

## PATOLOGÍA VENOSA

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril  
Dr. Rodrigo Lozano Corona  
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

El propósito de este libro es difundir el conocimiento sobre la enfermedad vascular. La información sobre embriología, defectos congénitos, fisiología, biología de la pared venosa, anatomía y aspectos de la coagulación, se combina con el diagnóstico de la enfermedad venosa mediante procedimientos invasivos y no invasivos. Se describen los últimos tratamientos para la trombosis venosa, obstrucción venosa, flegmasia, insuficiencia venosa, varicosidades, aneurismas venosos, trauma venoso, malformaciones venosas, síndrome de May-Thurner, entre otros temas.

Las nuevas modalidades de diagnóstico y los procedimientos de vanguardia y en constante evolución, se pueden revisar en este libro. Además, se pueden seguir ensayos clínicos pragmáticos, lo que permite que, tanto los pacientes como los proveedores, obtengan resultados más rápidamente.



Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril  
Dr. Rodrigo Lozano Corona  
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

PATOLOGÍA VENOSA



# PATOLOGÍA VENOSA

DOCUMENTO DE POSTURA

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril  
Dr. Rodrigo Lozano Corona  
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

**Prólogo de**  
Julie A. Freischlag, MD, FACS,  
FRCSEd(Hon), DFSVS  
American College of Surgeons  
*President-Elect 2021-2022*



INCMNSZ



# ■ Patología venosa

DOCUMENTO DE POSTURA

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril  
Dr. Rodrigo Lozano Corona  
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

## **Prólogo de**

Julie Ann Freischlag, MD, FACS, FRCSEd(Hon), DFSVS, CEO  
American College of Surgeons  
*President-Elect 2021-2022*

Derechos reservados © 2022, por: Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril

Una edición de:



**Intersistemas, S.A. de C.V.**

Aguiar y Seijas 75  
Lomas de Chapultepec  
11000, México, D.F.  
Tel. (5255) 5520 2073  
Fax (5255) 5540 3764  
intersistemas@intersistemas.com.mx  
www.intersistemas.com.mx

**ADVERTENCIA**

Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, el diagnóstico, el tratamiento, el tipo de fármaco, la dosis, etc., deben verificarse en forma individual. El (los) autor(es) y los editores no se responsabilizan de ningún efecto adverso derivado de la aplicación de los conceptos vertidos en esta publicación, la cual queda a criterio exclusivo del lector.

**Patología venosa, primera edición**

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, almacenarse en cualquier sistema de recuperación de datos inventado o por inventarse, ni transmitirse en forma alguna y por ningún medio electrónico o mecánico, incluidas fotocopias, sin autorización escrita del titular de los derechos de autor.

ISBN 978-607-572-039-5



Reproducir esta obra en cualquier formato es ilegal. Infórmate en:  
info@cempro.org.mx

**Créditos**

M. en C. Gabriel González Loyola, Ing. Alejandro Bravo Valdez  
Cuidado de la edición

LDG Edgar Romero Escobar  
Jefe de Diseño y portada

LDG Marcela Solís Mendoza  
Formación de interiores

M.P.E. Alejandra Martínez Austria  
Coordinación y aseguramiento de calidad de la producción

Impreso en México

Printed in Mexico

# Editores

**Carlos Arturo Hinojosa Becerril**

Jefe del servicio de Angiología, cirugía vascular y endovascular. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). Ciudad de México  
Miembro de la Academia Nacional de Medicina de México  
Integrante del Sistema Nacional de Investigadores del Conacyt  
[22, 26, 35, 44]

**Rodrigo Lozano Corona**

Angiólogo adscrito al Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE). Ciudad de México  
Alumno de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México  
Integrante del Sistema Nacional de Investigadores del Conacyt  
[3, 9, 42, 44]

**Javier Eduardo Anaya-Ayala**

Angiólogo adscrito al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.  
Ciudad de México  
Integrante del Sistema Nacional de Investigadores del Conacyt  
[22, 24, 41]

[Los números entre corchetes refieren el capítulo escrito.]

# Autores

**Vladimir Alba Garduño**

Angiólogo adscrito al Hospital Ángeles México, CIMPEV (Centro Integral de Manejo y Prevención de Enfermedades Vasculares). Ciudad de México  
[20]

**Wilbert Vladimir Alvarado Blanco**

Angiólogo adscrito a la unidad médica de alta especialidad (UMAE No. 71) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Torreón, Coahuila. México  
[12]

**Vicente Andrés Alvarado Vélez**

Residente de Angiología y cirugía vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE). Ciudad de México  
[42]

**Luis Héctor Arzola Flores**

Residente de Angiología y cirugía vascular del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México  
[2, 7]

**José Ángel Barajas Colón**

Angiólogo adscrito al Hospital San Ángel Inn Universidad. Vena Center. Ciudad de México  
[19]

# Contenido

■ Prólogo .....	XVII
<i>Julie Ann Freischlag, MD, FACS, FRCSEd(Hon), DFSVS, CEO</i>	
1. Antecedentes históricos de la patología venosa.....	1
<i>Amado Rafael Gutiérrez Carreño</i>	
2. Alteraciones congénitas del sistema venoso con implicación clínica.....	13
<i>Luis Héctor Arzola Flores, Manuel Ernesto Silerio Pérez-Corrales, Santiago Mier y Terán-Ellis</i>	
3. Fisiología del sistema venoso .....	21
<i>Rodrigo Lozano Corona, Edison Ernesto Núñez Ovaez, Sergio Alejandro Pérez Méndez</i>	
4. Biología de la pared venosa con implicaciones clínicas.....	37
<i>Hugo Laparra Escareño, Ana Teresa Verduzco Vázquez</i>	
5. Anatomía del sistema venoso, implicaciones clínicas.....	47
<i>José Ramón García Alva, Luis O. Bobadilla Rosado, Miguel A. Méndez-Sosa</i>	
6. Métodos diagnósticos no invasivos .....	59
<i>Lizeth Luna Vargas, Minerva Irene Hernández Rejón</i>	
7. Métodos diagnósticos invasivos .....	71
<i>César Daniel Cuen Ojeda, Luis Héctor Arzola Flores</i>	
8. Coagulación, anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos .....	79
<i>Gibrant Márquez Villegas, Daniela Pérez Sámano, Roberta Demichelis Gómez</i>	
9. Medicamentos venoactivos más frecuentes en la patología venosa	95
<i>Salvador Moya Jiménez, Yaneli Guadalupe Morales Ochoa, Rodrigo Lozano Corona</i>	
10. Esclerosantes .....	111
<i>Valente Guerrero González</i>	
11. Epidemiología y fisiopatología de la enfermedad tromboembólica .....	119
<i>Rubén Alfonso Rodríguez Cabrero, Claudia Elizabeth Mojica Rodríguez</i>	

12. Trombosis venosa profunda de miembros inferiores.....	137	25. Diagnóstico de la enfermedad venosa crónica.....	309
<i>Oscar Erasmo Reyes Aguirre, Miguel Gerardo Carrizales Vázquez, Wilbert Vladimir Alvarado Blanco</i>		<i>Venancio Pérez Damián, Viridiana Fuentes Vázquez, Gisela Vargas Méndez</i>	
13. Trombosis venosa superficial de miembros inferiores.....	151	26. Tratamiento conservador y compresivo en la enfermedad venosa.....	323
<i>Rodrigo Garza Herrera, Paulo César Olvera Hernández, Alejandro Celis Jiménez</i>		<i>Miguel Abraham Lara Pérez, Luis O. Bobadilla Rosado, Carlos Arturo Hinojosa Becerril</i>	
14. Trombosis de vena cava, vena porta y venas viscerales.....	161	27. Tratamiento cosmético en la insuficiencia venosa.....	337
<i>Manuel Guerrero Hernández, Giselle Andrea Uribe Campo, María Guadalupe Santoyo Llamas</i>		<i>Gustavo A. Rubio Argüello, Vanessa Rubio Escudero</i>	
15. Trombosis venosa profunda y superficial de miembros superiores.....	177	28. Tratamiento cosmético con energía en la insuficiencia venosa.....	347
<i>Carlos Alberto Serrano Gavuzzo, Jaime Abdel Díaz Ramos</i>		<i>Nora Elena Sánchez Nicolat, Viridiana Rosario Lara González, Tatzari Martínez Coria</i>	
16. Tratamiento invasivo de la trombosis venosa profunda.....	191	29. Tratamiento endovenoso de la insuficiencia venosa crónica.....	359
<i>Jaime Gerardo Estrada Guerrero, Irma Patricia López Hernández, Alejandro Loera Barragán</i>		<i>Cynthia Teresa Rojas Gómez, Josefina Duque Goicochea, Johnny Amilcar Tapia Gudiño</i>	
17. Interrupción de las venas cava superior e inferior.....	205	30. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa crónica superficial y de perforantes.....	377
<i>Jorge Antonio Torres Martínez, Riky Luis Pérez Lucas, Rosa Luz Landín García</i>		<i>Flavio Manrique Maldonado, Jesús Muñoz Martínez, Francisco Javier Moreno Gutiérrez</i>	
18. Tromboembolia pulmonar.....	213	31. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa profunda.....	391
<i>Paulo César Olvera Hernández, Nazario Carlos Miranda Pérez, Rodrigo Garza Herrera</i>		<i>Aleyna Fabiola González Ruiz, Marcell Salinas Ponce</i>	
19. Síndrome compartimental por obstrucción venosa y flegmasia.....	233	32. Consideraciones especiales en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica.....	403
<i>Jorge García Dávila, Gabriel Soto Hernández, Roberto Carlos Serrato Auld, José Ángel Barajas Colón</i>		<i>Rebeca Reachi Lugo</i>	
20. Síndrome postrombótico.....	247	33. Síndrome de vena cava superior.....	415
<i>Neftalí Rodríguez Ramírez, Vladimir Alba Garduño</i>		<i>Adriana Torres-Machorro, Christopher Ruben-Castillo Jorge Manuel Catrip-Torres</i>	
21. Reconstrucción endovascular de la oclusión venosa crónica.....	265	34. Aneurismas venosos.....	429
<i>Juan Miguel Rodríguez Trejo, Gabriel Ulises Hernández de Rubín</i>		<i>Sandra Olivares Cruz, Teresa Margarita Casares Bran, Francisco Romeo Regalado Solís</i>	
22. Reconstrucción quirúrgica de la obstrucción venosa crónica.....	277	35. Síndrome de congestión pélvica.....	439
<i>Carlos Arturo Hinojosa Becerril, Javier Eduardo Anaya-Ayala</i>		<i>Emmanuel Contreras Jiménez, Manuel Ernesto Silerio Pérez-Corrales, Carlos Arturo Hinojosa Becerril</i>	
23. Trombosis venosa en poblaciones especiales.....	289	36. Síndrome de May-Thurner.....	453
<i>Gabriel Gilberto López Peña, Emmanuel Contreras Jiménez, Santiago Mier y Terán-Ellis</i>		<i>José Francisco Ibáñez Rodríguez, Karla Grisel Caballero Rodarte</i>	
24. Epidemiología y fisiopatología de la enfermedad venosa crónica.....	299		
<i>Javier Eduardo Anaya-Ayala, Leonardo Cuervo Vargas</i>			

22. A. Falanga, L. Zacharski. Deep Vein Thrombosis in Cancer: The Scale of the Problem And Approaches to Management. *Ann. Oncol.* 2005, March.; 696-701. DOI:10.1093/annonc/mdl165.
23. F. Guadagni. Predicting VTE in Cancer Patients: Candidate Biomarkers and Risk Assessment Models. :1-23. DOI:10.3390/cancers11010095.
24. NS Key, MB Chb, AA Khorana, NM Kuderer, K. Bohlke, AYY Lee. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. 2019. DOI: 10.1200/JCO.19.01461.
25. AYY Lee. Anticoagulant Therapy for Venous Thromboembolism in Cancer. *N. Engl. Journal Med.* 2020: 6-8.
26. AA Khorana, GA Soff, AK Kakkar et al. Rivaroxaban for Thromboprophylaxis in High-Risk Ambulatory Patients with Cancer. *N. Engl. Journal Med.* 2019; 380(8): 720-728. DOI:10.1056/NEJMoa1814630.
27. Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet* 1960; 275: 1309-1312.
28. E. DeYoung, J. Minocha. Inferior Vena Cava Filters: Guidelines, Best Practice, and Expanding Indications. *Seminars in Interventional Radiology.* 2016, May. 10; 33(02): 065-70.
29. LF Angel, V. Tapson, RE Galgon, MI Restrepo, J. Kaufman. Systematic Review of the Use of Retrievable Inferior Vena Cava Filters. *Journal Vasc. Interv. Radiol.* 2011; 22: 1522-1530.
30. EJ Nejat, AJ Polotsky, L. Pal. Predictors of Chronic Disease at Midlife And Beyond-The Health Risks of Obesity. *Maturitas.* 2010; 65(2): 106-111.
31. D. Klarin, CA Emdin, P. Natarajan, MF Conrad, INVENT Consortium, S. Kathiresan. Genetic Analysis of Venous Thromboembolism in UK Biobank Identifies the AFBM2 Locus and Implicates Obesity As A Causal Risk Factor. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 2017; 10(2): e001643.
32. SM Bates, A. Rajasekhar, S. Middeldorp, C. McLintock, MA Rodger, AH James et al. American Society of Hematology 2018. Guidelines for Management of Venous Thromboembolism: Venous Thromboembolism in the Context of Pregnancy. *Blood Adv.* 2018; 2(22): 3317-3359.
33. National Institute for Health and Care Excellence. Venous Thromboembolism: Reducing The Risk for Patients in Hospital. 2015; Jun. 2020. En: <<https://www.nice.org.uk/guidance/CG92/chapter/introduction>>.
34. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. Thrombosis and Embolism during Pregnancy and the Puerperium, Reducing the Risk. 2015, Jun. 2020. En: <<https://www.rcog.org.uk/en/guidelines-research-services/guidelines/gtg37a/>>.
35. AN Nicolaidis, J. Fareed, AK Kakkar, AJ Comerota, SZ Goldhaber, R. Hull et al. Prevention and Treatment of Venous Thromboembolism-International Consensus Statement. *Int. Angiol.* 2013; 32(2): 111-260.
36. ML Stephenson, AE Serra, JM Neepser, DC Caballero, J. McNulty. A Randomized Controlled Trial of Differing Doses of Postcesarean Enoxaparin Thromboprophylaxis in Obese Women. *Journal Perinatol.* 2016; 36(2): 95-99.
37. JC Easaw, MA Shea-Budgell, CM Wu, PM Czaykowski, J. Kassis, B. Kuehl et al. Canadian Consensus Recommendations on the Management of Venous Thromboembolism in Patients with Cancer. Part 2: Treatment. *Curr. Oncol.* 2015; 22(2): 144-155.
38. Di Minno MN, Lupoli R, Di Minno A, Ambrosio P, Scalera A, Dentali F. Effect of Body Weight on Efficacy and Safety of Direct Oral Anticoagulants in the Treatment of Patients with Acute Venous Thromboembolism: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann. Med.* 2015; 47(1): 61-68.
39. L. Titti, S. Endig, S. Marten, A. Reitter, I. Beyer-Westendorf, J. Beyer-Westendorf. Impact of BMI on Clinical Outcomes of NOAC Therapy in Daily Care-Results of the Prospective Dresden NOAC Registry (NCT01588119). *Int. Journal Cardiol.* 2018; 262: 85-91.
40. K. Krauel, C. Potschke, C. Weber, W. Kessler, B. Furlr, T. Ittermann, S. Maier, S. Hammerschmidt, BM Broker, A. Greinacher. Platelet Factor 4 Binds to Bacteria, [corrected] Inducing Antibodies Cross-reacting with the Major Antigen in Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Blood.* 2011; 117, 1370-1378.
41. A. Greinacher. Clinical Practice. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *N. Engl. Journal. Med.* 2015; 373: 252-261.
42. I. Johnston, A. Sarkar, V. Hayes, GT Koma, GM Arepally, J. Chen, DW Chung, JA López, DB Cines, L. Rauova et al. Recognition of PF4-VWF Complexes by Heparin-Induced Thrombocytopenia Antibodies Contributes to Thrombus Propagation. *Blood.* 2020; 135: 1270-1280.
43. A. Cuker, DB Cines. How I Treat Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Blood.* 2012; 119: 2209-2218. 10.1182/blood-2011-11-376293.
44. GK Lo, D. Juhl, TE Warkentin et al. Evaluation of Pretest Clinical Score (4 T's) for the Diagnosis of Heparin-Induced Thrombocytopenia in Two Clinical Settings. *Journal Thromb. Haemost.* 2006; 4: 759-765. 10.1111/j.1538-7836.2006.01787.x.
45. GM Lee, GM Arepally. Diagnosis and Management of Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* 2013; 27: 541-563. 10.1016/j.hoc.2013.02.001.
46. B. Cosmi. Current Management of Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Expert. Rev. Hematol.* 2015; 8: 837-849. 10.1586/17474086.2015.1087845.
47. CH Dang, VL Durkalski, JM Nappi. Evaluation of Treatment with Direct Thrombin Inhibitors in Patients with Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Pharmacotherapy.* 2006; 26: 461-468. 10.1592/phco.26.4.461
48. A. Cuker. Management of the Multiple Phases of Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Thromb. Haemost.* 2016. 116:835-842. 10.1160/TH16-02-0084.
49. LA Linkins, AL Dans, LK Moores et al. Treatment and Prevention of Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Chest.* 2015; 141: e495S e530S. 10.1378/chest.11-2303.

## 24. Epidemiología y fisiopatología de la enfermedad venosa crónica

Javier Eduardo Anaya-Ayala  
Leonardo Cuervo Vargas

### Introducción

La enfermedad venosa crónica (EVC) es reconocida como un problema de salud mundial; varios autores han señalado que hasta 90% de la población puede padecer cierto grado de insuficiencia venosa en algún momento de su vida, aunque se reconoce que sólo en 15% de la población hay manifestaciones clínicas con presencia de venas varicosas y edema de miembros pélvicos, lo que corresponde a la clasificación de la enfermedad leve. Por otro lado, alrededor de 2% de la población sufrirá estadios graves, manifestados con cambios tróficos en la piel y desarrollo de ulceraciones. Es más frecuente en mujeres; su prevalencia incrementa con la edad, el estilo de vida, la ocupación, el número de embarazos, e incluso los antecedentes familiares se consideran factores de riesgo, incluidas enfermedades como insuficiencia cardíaca congestiva, obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus.<sup>1</sup> El mecanismo fisiopatológico por el cual se origina la enfermedad venosa crónica es resultado de la hipertensión venosa, la cual puede ser secundaria a obstrucción venosa o a reflujo valvular, mismo que se ha demostrado en diferentes estadios de la enfermedad. Sin embargo, la obstrucción, incluida la secundaria a un evento trombotico, se manifiesta con mayor frecuencia en pacientes que desarrollan úlceras venosas y típicamente tiene una evolución más rápida.<sup>1,2</sup>

### Epidemiología global

La prevalencia mundial se estima en 5 a 30% de la población adulta.<sup>2</sup> Algunos estudios señalan que, en el sexo masculino, en edades por debajo de los 40 años la prevalencia es de aproximadamente 3% y aumenta de manera gradual con la edad; se estima que a los 70 años está por encima de 40%. Estos resultados son más elevados en mujeres, de 20% en edades < 40 años y de más de 50% en edades > 70 años.<sup>1,2</sup> Resulta interesante que en el estudio Edinburg Vein<sup>3</sup> se señala que las venas varicosas son más comunes en hombres que en mujeres, con porcentajes de 40 y 35, respectivamente. Por ello algunos investigadores han considerado no incluir al sexo como factor de riesgo, pero sí el número de embarazos; se ha observado una prevalencia equivalente e inclusive menor en mujeres que nunca se han embarazado, en comparación con el sexo masculino. En otro estudio, Bonn Vein<sup>4</sup> reporta que la mitad de

la población con enfermedad venosa crónica presenta síntomas, que son más frecuentes en aquellos con afección del sistema venoso profundo, en comparación con el superficial.

Las venas reticulares son muy comunes; se encuentran hasta en 80% de los individuos; se estima que hasta 90% de la población total mundial podría sufrir en algún momento de su vida insuficiencia venosa profunda. El *Vein Consult Program*<sup>5</sup> señala que la prevalencia anual de la enfermedad venosa crónica se encuentra en cerca de 60%, cifra que aumenta en países de altos ingresos; algunos otros factores de riesgo que se encuentran asociados son: edad avanzada (considerado el factor más importante), historial familiar de venas varicosas, obesidad, número de embarazos, flebitis y lesiones previas en extremidades inferiores. También hay factores ambientales y ocupacionales, como el ortostatismo, la bipedestación prolongada o mantener posturas en posición sedente. Asimismo, existen factores geográficos. En este sentido, la menor prevalencia se reporta en algunas regiones de África, Asia y Australia, sin embargo, siempre parece estar más asociada con los cambios en el estilo de vida y alimentación de los países de altos ingresos en los que se ha determinado que la prevalencia varía de 20 a 60%, donde constituye uno de los padecimientos más costosos en el ámbito sanitario, social y laboral.

En las etapas más avanzadas de la enfermedad se manifiestan úlceras venosas, que se encuentran con una prevalencia estimada de 0.3%, sea que se consideren úlceras activas o cicatrizadas, se pueden observar en hasta 1% de la población adulta. También se estima que 20% de quienes sufren de EVC podrían llegar a desarrollar úlceras venosas.<sup>6</sup>

De acuerdo con la clasificación CEAP,<sup>1</sup> que clasifica la enfermedad en el ámbito clínico del 0 al 6 (C0-C6), las telangiectasias o venas reticulares (C1) afectan hasta 80% de la población, las venas varicosas (C2) también se ven con relativa frecuencia y se reportan con un rango de incidencia de 20 hasta 64%. Los estadios avanzados de la EVC (C3-C6) parecen afectar a cerca de 5% de la población, pero la presencia de úlceras cicatrizadas y activas se estima que afecta hasta 2% del total.<sup>1,6</sup>

## Epidemiología nacional

En México la Secretaría de Salud publicó y clasificó a la insuficiencia venosa en el *Anuario de Morbilidad 2015* dentro de las 20 causas más frecuentes de padecimientos, constituye la enfermedad vascular más común y por la cual los pacientes buscan a un especialista. La incidencia en el grupo más afectado es de 60 a 64 años, con 695 casos nuevos por cada 100 000 habitantes.<sup>7</sup>

En el año 2019 la Secretaría de Salud reportó 240 605 nuevos casos. La incidencia estimada con estas cifras representa el 0.19%; en nuestro país predomina en mujeres, con una relación de 3:1 en comparación con el sexo masculino.

Sin embargo, existen datos de que en mujeres no embarazadas la incidencia podría ser equivalente a la de los hombres. Un estudio centrado en la población mexicana universitaria<sup>7,8</sup> relaciona la incidencia de la insuficiencia venosa con el consumo de tabaco y con el uso de tacones altos en las mujeres. En el **Cuadro 24.1** se resumen estudios mundiales en los que se reporta la prevalencia de la insuficiencia venosa crónica tanto en el sexo femenino como en el masculino.

**Cuadro 24.1.**

Prevalencia de la enfermedad venosa crónica en estudios en la población mundial<sup>9-24</sup>

Año de publicación	País (autor)	Prevalencia en el sexo masculino (%)	Prevalencia en el sexo femenino (%)
1973	Estados Unidos (Coon, Willis y Keller) <sup>9</sup>	12.9	25.9
1981	Israel (K. Bobek) <sup>10</sup>	10.4	29.5
1992	Inglaterra (Franks <i>et al.</i> ) <sup>11</sup>	17	31
1993	Finlandia (Laurikka <i>et al.</i> ) <sup>12</sup>	18.4	41.7
1995	Finlandia (Sisto <i>et al.</i> ) <sup>13</sup>	6.8	24.6
1999	Escocia (CJ Evans) <sup>14</sup>	39.7	32.2
2001	España (Castromil, DETECT-IVC y García) <sup>15</sup>	49.2	80.2
2003	Estados Unidos (M. Criqui, JM Jamosmos, AT Fronek) <sup>16</sup>	15	27.7
2003	Alemania (E. Rabe, F. Pannier Fisher, K. Broman) <sup>17</sup>	49.1	62.1
2003	Polonia (Jawien, Grzela, Ochwat) <sup>18</sup>	-	-
2004	Francia (Carpenter <i>et al.</i> ) <sup>19</sup>	23.7	46.3
2011	México (Escotto <i>et al.</i> ) <sup>20</sup>	17.6	82.3
2013	Pakistan (Khan) <sup>21</sup>	36.4	33
2013	Arabia Saudita (Al-Shammeri <i>et al.</i> ) <sup>22</sup>	45	69
2017	Rusia (Zolotukhin <i>et al.</i> ) <sup>23</sup>	37	63
2018	Tailandia (Panpikoon, Wedsart, Treesit, Chansanti, Bua-Ngam) <sup>24</sup>	25.6	77.4

## Fisiopatología de la insuficiencia venosa primaria

La insuficiencia venosa primaria es una entidad compleja que involucra factores genéticos y ambientales, cambios en el endotelio vascular, presencia de moléculas inflamatorias, etc. Algunas condiciones genéticas, como los síndromes de Ehler-Danlos, Klippel-Trenaunay, la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), mutación del gen *FOXC2*, del gen *HFG* de la hemocromatosis y otros genes promotores de las metaloproteinasas (MMP), muestran un desarrollo temprano de venas varicosas.<sup>25</sup> La teoría se basa en que existe alteración de la composición de la matriz extracelular y de la pared muscular de las venas que favorece la temprana alteración y aparición de este tipo de venas.

En individuos sanos, normalmente la sangre es impulsada en el retorno venoso por la acción de los músculos de la pantorrilla a manera de bomba; la deficiente acción de éstos al permanecer sentado o en bipedestación por lapsos prolongados, el sedentarismo y la obesidad contribuyen a la estasis sanguínea venosa, que tiene que producir un aumento

de la presión sanguínea, y el continuo aumento de la presión sanguínea venosa origina un mecanismo de retroalimentación positiva de fenómenos vasculares e inflamatorios que a su vez aumentan más la presión venosa. Al producirse hipertensión venosa se transmite presión a través de la pared del vaso, lo cual produce distensión, disfunción endotelial e insuficiencia valvular, desencadenando una cascada de eventos que resultan en una mayor distensión y cambios en la pared de la vena. La inactividad de los músculos de la pantorrilla y los factores citados, así como la elevación de la presión venosa y los cambios en la tensión cortante generan condiciones biomecánicas anormales en las venas, su pared y en las válvulas que lo conforman. Estos cambios biomecánicos y hemodinámicos se traducen en disfunción endotelial, activación de enzimas que posteriormente degradan la matriz extracelular (MEC).

Se considera que el endotelio tiene una participación importante en la regulación del tono vascular; algunos de los factores que producen daño en el endotelio son: homeostasis y coagulación; lesiones previas, infecciones, enfermedades autoinmunes, antecedente de diabetes mellitus, predisposición genética, tabaquismo y aterosclerosis. Como consecuencia de la activación endotelial se liberan en exceso factores de crecimiento, por ejemplo, el vascular endotelial (VEGF), el inducido por plaquetas (PDGF), la angiotensina 2, la endotelina 1, el transformante beta (FGF B) y el tumoral beta 1 (TGF B1),<sup>26</sup> los cuales inducen cambios hipertróficos en las células del músculo liso vascular, en las células endoteliales y en la matriz extracelular, que limitan la función de elasticidad, contracción y aumentan la rigidez de los vasos, de manera que producen disminución de la eficiencia del retorno venoso. Las concentraciones elevadas de TGF B1 y la hipertensión venosa estimulan la secreción de inhibidores tisulares de las metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP), que causan la degradación y remodelación de las proteínas de la matriz extracelular, generan distensión vascular y son reguladas por el factor inducido por hipoxia (HIF), sugiriendo que la vía del HIF se asocia a la hipertensión venosa.<sup>27</sup> Además, producen liberación de fibrinógeno y colágeno que se encargan de los cambios fibróticos. En muestras de patología de músculo liso de los vasos venosos se ha encontrado una disminución de colágeno tipo III y aumento de colágeno tipo I. Este último se relaciona con la rigidez y fibrosis en tejidos.

La activación endotelial, el aumento de la fuerza mecánica, así como la disminución de la tensión cortante, favorecen la vía intercelular de adhesión molecular por las moléculas de adhesión intracelular (ICAM 1, CD54), vascular-1 (VCAM-1, CD106) y endotelial leucocitaria-1 (CD62, E-selectina), expresadas en las células endoteliales, que activan el reclutamiento de leucocitos, de manera que inician la trans migración endotelial y activan la cascada inflamatoria y trombótica,<sup>28</sup> principalmente IL-6, IL-8, PCR y dímero-D. También activan la producción de proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP 1) y la proteína morfogénica de hueso (BMP) que pertenecen a la familia de proteínas del TGF B.<sup>29</sup> Los leucocitos más encontrados en el espacio intersticial en los eventos mencionados son los linfocitos T, macrófagos y mastocitos, y su principal función se relaciona con la distensión de la pared venosa y el daño que producen, así como con los cambios de inflamación crónica que conllevan lipodermatoesclerosis y ulceración, asociados a las etapas avanzadas de la enfermedad.

La capa protectora formada de glicoproteínas y componentes de la MEC, llamada glucocáliz, protege la capa endotelial y es un componente importante de la luz del vaso dañado, principalmente por la distensión crónica, la disminución de la tensión cortante y la degrada-

ción por las MMP que altera la permeabilidad vascular y la adhesión leucocitaria y promueve un estado proinflamatorio y protrombótico.<sup>30,31</sup> También es muy importante en la microcirculación. Por lo general, en los capilares sanguíneos se ha encontrado que, en individuos con enfermedad venosa crónica, los capilares están dilatados, densos, alargados y tortuosos, principalmente por el daño en el glucocáliz.

La hipertensión venosa, resultado de la insuficiencia de las válvulas y el reflujo, genera estasis de hematíes en las vénulas y capilares sanguíneos, además de la producción de especies reactivas de oxígeno por la apoptosis de células endoteliales y eritrocitos, que responden a los cambios de pigmentación en la piel. La apoptosis de los hematíes genera depósitos de hemosiderina y la acidosis tisular produce depósitos de melanina, que son los que dan el color característico a las zonas afectadas por la insuficiencia venosa. La fisiopatología de las úlceras por estasis venosa es generada por el daño tisular ocasionado por la cascada de inflamación crónica local.<sup>32</sup> Múltiples mecanismos relacionados entre sí desencadenan la respuesta inflamatoria que incluye hipoxia, estimulación humoral, cambios en la tensión cortante en el endotelio que resultan en hipertensión, misma que deriva en el secuestro, adhesión y migración de leucocitos que incrementan la producción de especies reactivas de oxígeno, lo cual deriva en la apoptosis de las células del parénquima. Algunas lesiones primarias y pequeñas también pueden generar una deficiente cicatrización de la zona, que puede extender la región y ocasionar las úlceras venosas.

### Fisiopatología de la insuficiencia venosa secundaria

A partir de un evento trombótico en el sistema venoso profundo del miembro pélvico y hasta el desarrollo de insuficiencia venosa, la evolución es más rápida en la progresión de la primaria.<sup>33</sup> El síndrome posttrombótico es una de las complicaciones más comunes de la TVP, y la fisiopatología radica principalmente en el mecanismo de obstrucción e hipertensión y en la recanalización venosa originada posobstrucción.

Después de un episodio trombótico, el organismo responde con la recanalización de la vena afectada, la cual se da como resultado de diversos procesos, incluidos fibrinólisis, reorganización del trombo y neovascularización, que por lo regular suele ser incompleta y derivar en obstrucción venosa residual, interfiere con la función normal de la bomba de los músculos de la pantorrilla y ocasiona daño debido a la hipertensión causada por el evento trombótico de las válvulas de las venas. Por ello existe un continuo reflujo y presión insuficiente mientras se realizan las actividades normales, y se genera hipertensión ambulatoria, que es la vía para desarrollar insuficiencia venosa primaria.<sup>34</sup> La respuesta inflamatoria aguda causada por el evento trombótico también influye en la patogenia de la insuficiencia venosa, que involucra a los leucocitos, principalmente monocitos, mastocitos y linfocitos generados por la respuesta, los cuales producen daño en la pared y en las válvulas de las venas, originando reflujo. Aunque los síntomas de la TVP cedan, se genera inflamación crónica en los sitios afectados, mismos que a su vez da origen a edema, lipodermatoesclerosis y ulceración.

## Fisiopatología del reflujo profundo y en venas perforantes

El sistema venoso profundo del miembro pélvico se compone de las venas plantar, peroneas anterior y posterior, y poplítea y femoral, además de numerosas sinusoides venosas en los músculos sóleo y gastrocnemio que también forman parte de este complejo. Estos vasos siguen a las arterias que irrigan el miembro pélvico, y las venas perforantes atraviesan la fascia para conectar los sistemas venosos superficial y profundo. En la cara interna de la pierna se alinean cuatro venas perforantes cuyo trayecto es corto y perpendicular al plano cutáneo, a las tres perforantes de Cockett y una considerada perpendicular a la perforante de los 24 cm, y la quinta perforante de Boyd, que asumen el drenaje de la vena safena interna en dirección a las venas tibiales posteriores. En la zona externa existen dos venas, las perforantes de Bassi y de May, las cuales garantizan el drenaje de la safena externa en dirección de las venas peroneas.<sup>35</sup> Por otro lado, en la zona interna del muslo varias venas conectan la red safena interna con las venas profundas, las perforante de Dodd y de Hunter, así como la anastomosis entre las venas poplítea y femoral profunda, y entre las venas femoral profunda e iliaca interna.<sup>36</sup>

Se ha encontrado que cuando existe insuficiencia venosa con incompetencia valvular, en 90% de los pacientes corresponde a venas superficiales con reflujo generalmente en la vena safena mayor y en 84% de estos pacientes que ya desarrollaron úlceras venosas.<sup>34</sup> Sin embargo, se ha probado que los pacientes en quienes se demuestra insuficiencia venosa profunda hay progresión más rápida de la enfermedad y mayor tasa de desarrollo de úlceras venosas. La obstrucción del sistema venoso profundo limita el flujo normal de la sangre, el llenado sanguíneo del miembro pélvico, lo cual causa incremento de la presión venosa con la contracción muscular y podría originar incompetencia valvular secundaria.<sup>33</sup> La obstrucción del sistema venoso se relaciona en forma directa y puede ser causada por procesos intrínsecos como la TVP, la estenosis venosa o la compresión extrínseca.

El daño en las válvulas del sistema venoso profundo promueve reflujo retrógrado y reduce la cantidad de sangre de llenado en la extremidad pélvica. Después de iniciar la deambulación, de manera inmediata la presión venosa se eleva, por lo que genera un aumento repentino de la presión venosa y capilar y la consecuente progresión acelerada de la enfermedad. La relación de disfunción valvular del sistema profundo más la obstrucción por eventos tromboticos también promueven una progresión acelerada de la enfermedad.<sup>37</sup> La incompetencia de las válvulas de las venas perforantes permite un reflujo del sistema profundo al superficial con mayor presión debido a la acción de la bomba muscular, lo cual origina la dilatación de las venas superficiales, promueve la hipertensión venosa en el sistema superficial y la posterior insuficiencia valvular secundaria.<sup>38</sup>

## Cambios hemodinámicos después de la cirugía venosa

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de la insuficiencia venosa requiere sólo la inspección clínica para observar los signos que ocasionan las alteraciones hemodinámicas causadas por la hipertensión venosa. Sin embargo, existen métodos de gabinete útiles para evaluar su fisiopatología, gravedad y para realizar mapas vasculares que permitan elegir el tratamiento más adecuado para cada paciente. El ultrasonido es un método no invasivo que se usa para el diag-

nóstico porque proporciona información anatómica y fisiológica necesaria para determinar el mejor tratamiento. En el estudio, una vena que presenta un reflujo que dure más de 0.5 s se considera como una vena insuficiente. También se requiere este estudio para descartar patologías del sistema venoso profundo y de las venas perforantes, sin embargo, para aquellos que requieran manejo quirúrgico y en quienes pudiese existir afectación del sistema profundo se recomienda realizar una flebografía para una mejor planeación y manejo.<sup>39</sup> La pletismografía es otro método no invasivo que cuantifica el reflujo venoso y la obstrucción, al medir cambios de volumen en la extremidad. Sirve para evaluar la relación de la clínica y las medidas hemodinámicas, así como para cuantificar sus componentes: reflujo valvular, función de la bomba muscular de la pantorrilla y obstrucción venosa. Se usa principalmente para evaluar los cambios posteriores a un evento trombotico, para la planeación quirúrgica, así como para evaluar el uso de la terapia compresiva, la probabilidad de cicatrización de úlceras y para cuantificar los resultados de los cambios hemodinámicos posteriores a una intervención.<sup>40</sup>

Para evaluar el reflujo venoso, Christopoulos<sup>41</sup> describió la validación y reproducibilidad de los resultados obtenidos por la pletismografía. Este estudio se realiza con una cámara de aire de 35 cm que envuelve la pierna de la rodilla al tobillo, conectado a un transductor de presión. Se obtienen variables como el índice de llenado venoso (VFI, que es un índice de reflujo venoso global), fracción de eyección (EF, que es un reflejo de la función de la bomba muscular de la pantorrilla), la fracción de volumen residual (RVF, que mide la presión venosa ambulatoria) y fracción de salida venosa (OF, que mide la cantidad de volumen vaciado en 1 s; valores por debajo de 38% sugieren obstrucción venosa). Después de la cirugía venosa es necesario realizar pruebas para medir la eficiencia de la terapéutica realizada, y la pletismografía ha demostrado que analiza los cambios hemodinámicos posteriores a ésta, y los cambios que se hayan mantenido hasta cinco años después de la cirugía.<sup>42</sup> Los valores normales se consideran: VFI < 2, EF > 40 y RVF < 35%, posteriormente al manejo quirúrgico se promueve una reducción del VFI y un incremento del EF en el miembro operado. Valores de VFI por arriba de 2 mL/s se consideran anormales y que pueden desarrollar complicaciones como úlceras venosas. Se ha encontrado que en estadios avanzados de la enfermedad c5-c6, los valores del VFI son más altos, por lo que tienen más índices de complicaciones, sin embargo, también se ha observado que con cirugías venosas este valor disminuye más que en los estadios leves o moderados C2-C3, C4.<sup>43</sup>

## Fisiopatología de los procedimientos de ablación endovenosa

Los tratamientos de mínima invasión, como el método de cirugía hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria (CHIVA), y las técnicas endovenosas que se han adoptado en los últimos años como alternativas a las técnicas tradicionales de cirugía abierta (safenectomía, ligadura y exéresis de venas varicosas), presentan una recuperación más rápida y una menor tasa de complicaciones, por ejemplo, dolor, hematomas, infección del sitio quirúrgico y parestesias por lesión nerviosa, además que el tiempo de recuperación y de retorno a las actividades cotidianas es menor.

De acuerdo con las guías internacionales recientes, para el manejo de la enfermedad venosa crónica, la ablación térmica endovenosa se ha convertido en el tratamiento de primera

elección y para disminuir la probabilidad de posibles complicaciones;<sup>44</sup> sin embargo, a largo plazo no se han demostrado diferencias significativas entre las distintas opciones de tratamiento. El objetivo terapéutico de la ablación térmica es obliterar la vena safena mediante el paso endovenoso de catéteres que producen energía térmica que ocasionan cierre y fibrosis del segmento tratado. La radiofrecuencia aplicada origina ondas térmicas que se propagan en todo el espesor de la pared venosa, calientan la sangre, lo cual también disminuye el riesgo de trombosis o perforación del vaso, teniendo como resultado final la contracción del colágeno, la erosión y la eliminación del endotelio, posterior fibrosis y obliteración completa del vaso tratado.<sup>45</sup>

Los estudios histológicos muestran que la termoablación daña las capas íntima y media, lo cual favorece su degradación, además de provocar fibrosis; raramente se ve afectada la capa adventicia por los efectos de la radiofrecuencia, aunque se puede causar ulceración y perforación de la pared del vaso sin ninguna complicación. Una semana después del tratamiento hay migración de fibroblastos y fagocitos, además de formación de neovascularización. La necrosis del tejido infiltra en sentido exterior a interior, lo cual favorece la migración de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y aumenta la proliferación de fibroblastos y miofibroblastos que recubren la capa adventicia y muscular de las venas.<sup>46</sup>

### Fisiopatología de la escleroterapia

El objetivo de la escleroterapia es realizar la ablación química de las venas varicosas mediante fármacos líquidos o espumosos por vía transdérmica, subcutánea y/o transfascial, guiada por ultrasonido (para el sistema profundo y las venas perforantes), a través del lumen vascular, que en respuesta provoca una reacción tromboflebítica. La finalidad de la terapéutica es obtener como resultado una cuerda fibrótica. Los agentes esclerosantes más usados en el mundo son el polidocanol, el tetradecil sulfato de sodio, la glicerina y la solución salina hipertónica en diferentes concentraciones y volúmenes, dependiendo de las características fisiológicas del paciente y el grado del defecto.<sup>46</sup> Las evidencias histopatológicas de los tejidos tratados con esclerosantes muestran un daño inmediato del endotelio vascular, edema subendotelial e invasión de la túnica media. Procede la necrosis de la capa media y empiezan a formarse microtrombos, por activación plaquetaria y activación de la coagulación en la luz y pared del vaso.

Posteriormente hay migración de leucocitos, sobre todo macrófagos, que favorecen la respuesta tisular de factores de crecimiento y fibroblastos, por lo que se presenta fibrosis de su luz y pared, dando como resultado la obliteración vascular.<sup>46</sup> Se ha comprobado que los fármacos esclerosantes pueden resultar en necrosis cutánea e hiperpigmentación, por extravasación del fármaco y eritrocitos. La lisis de los eritrocitos depositados en la piel, que corresponde al trayecto del vaso, produce depósitos de hemosiderina, y la respuesta inflamatoria crónica promueve la formación de depósitos de melanina por apoptosis de los melanocitos, dejando la pigmentación característica en el trayecto venoso, la cual, según se ha comprobado, llega a desaparecer en alrededor de un año en el 98% de los casos tratados con esclerosantes.

### Conclusiones

La EVC puede considerarse un problema de salud mundial; nuestro país no es excepción. Los estadios avanzados de la enfermedad constituyen causas importantes de ausentismo laboral e incapacidad con elevación de los costos económicos en los sistemas de salud. Para la óptima introducción de estrategias diagnósticas y terapéuticas efectivas, se requiere un entendimiento más profundo de las diferentes causas y de la fisiopatología, así como un abordaje sistemático, y para estandarizar algoritmos terapéuticos y evaluar los resultados podrían ser de importancia iniciativas y colaboraciones internacionales.

### Referencias

1. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, Bush RL, Blebea J, Carpentier PH, De Maeseneer M, Gasparis A, Labropoulos N, Marston WA, Raffetto J, Santiago F, Shortell C, Uhl JF, Urbanek T, van Rij A, Eklof B, Gloviczki P, Kistner R, Lawrence P, Moneta G, Padberg F, Perrin M, Wakefield T. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(3):342-352.
2. Staffa R. Chronic venous insufficiency—epidemiology. *Bratisl Lek Listy.* 2002;103(4-5):166-8.
3. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations: the Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg.* 2002; 36:520–525.
4. Maurins U, Hoffmann BH, Löscher C, Jöckel KH, Rabe E, Pannier F. Distribution and prevalence of reflux in the superficial and deep venous system in the general population—results from the Bonn Vein Study, Germany. *J Vasc Surg.* 2008;48(3):680-7. doi: 10.1016/j.jvs.2008.04.029.
5. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderì A, Fernandez-Quesada F; VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol.* 2012;31(2):105-15.
6. Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors for chronic venous insufficiency. *Angiology.* 2001;52:S5–S15.
7. Gobierno de México - Secretaría de Salud. (Base de datos en internet). Anuario de morbilidad 1984 – 2019. Acceso en Agosto 2020. Disponible en: <http://187.191.75.115/anuario/html/anuarios.html>
8. Alvarez LN, Sánchez CA, Perez QC. Prevalencia de insuficiencia venosa en jóvenes universitarios y factores de riesgo correlacionados con el estadio clínico (CEAP C1 y C2). *DermatologíaCMQ.* 2017;15(4):222-226.
9. Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembolism and other venous disease in the Tecumseh community health study. *Circulation* 1973, 48. 839-46.
10. Bobek K, Cajal L. Etude de la fréquence del maladies phéologiques et de l'influence de quelques factuers étio-logiques. *Phlebologie* 16. 217-230.
11. Franks PJ, Wrigt DDI, Moffat CJ, et al. Prevalence of venous disease a community study in west London. *Aur J Surg* 1992; 158: 143 – 7.
12. Laurikka JO, Sisto T, Tarkka MO, et al. Risk indicators for varicose veins in forty to sixty-year-olds in the Tampere Varicose Vein Study. *World J Surg* 2002; 26: 648-51.
13. Sisto T, A Reunanen, J Laurika, et al. Prevalence and risk fators of varicose veins in the lower extremities. *Mini-Finland Health Survey* 1995; 161: 405-14.
14. Evans CJ, Fowles FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population. *Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Comm Health* 1999; 53: 149-53.
15. Castromil GR, García JJ, Grupo DETECT-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial del IVC en primaria Estudio Detect IVC. *Angiología* 2001;53: 249 – 60.
16. Criqui MH, Jamommos JM, Fronck AT. Chronic venous disease in an ethnically diverse population. *The San Diego Population Study. Am J Epidemiol* 2003; 158: 448 – 456.
17. Rabe E, Pannier-Fisher F, Bromer K, Bonner Venenstudie der Deutschen Gosellschaft für Phlebologie. *Phlebologie.* 2003; 32: 1 – 14.
18. Jawien A, Grzela T, Ochwat A. Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: Multicenter cross-sectional study in 400 patients. *Phlebology* 2003; 18: 110 – 121.
19. Carpenter PH. Prevalence, risk factores and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *Surg* 2004; 40: 650-669.
20. Escotto Sanchez I. Epidemiología de la enfermedad venosa crónica. Guerrero Gonzalez, V, Parra Ortiz, A. *Enfermedades Venosas, Diagnóstico y Tratamiento.* 2013 Editorial Médica Panamericana, Capítulo 4, 30-45.
21. Khan AFA, Chaudhri R, Ashraf MA, Mazaffar MS, Zawar ul ImamS, Tanveer M. Prevalence and presentation of chronic venous disease in Pakistan: a multicenter study. *Phlebology.* 2013; 28(2): 74 – 9.
22. Al-Shammeri O, Al-Hamdan N, Al-hothaly B, Midhet F, Hussain M, Al-Mohammed A. Chronic Venous Insufficiency: prevalence and effect of compression stockings. *Inter Journal of Health Sciences.* 2014; 8(3).

23. Zolotukhin IA, Seliverstov EI, Shevtson YN, Avakiants IP, Aleksey SN, Tatrincev AM, Kirienko AI. Prevalence and Risk Factors for chronic venous disease in the general Russian population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017; 54(6): 752 – 758.
24. Panpikoon T, Wedsart B, Treesit T, Chansanti O, Bua-Ngam. Duplex ultrasound findings and clinical classification of lower extremity chronic venous insufficiency in a Thai population. *J Vasc Surg Lymphat Disord*. 2019; 7(3): 349-355.
25. Raffetto JD. Pathophysiology of Chronic Venous Disease and Venous Ulcers. *Surg Clin North Am*. 2018;98(2):337-347.
26. Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite-Moreira A, Mansilha A. The Role of Endothelial Dysfunction and Inflammation in Chronic Venous Disease. *Ann Vasc Surg*. 2018; 46:380-393.
27. Lim CS, Qiao X, Reslan OM, Xia Y, Raffetto JD, Paleolog E, Davies AH, Khalil RA. Prolonged mechanical stretch is associated with upregulation of hypoxia-inducible factors and reduced contraction in rat inferior vena cava. *J Vasc Surg*. 2011;53(3):764-73.
28. Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg*. 1998;27(1):158-66.
29. Chen YS, Lu MJ, Huang HS, Ma MC. Mechanosensitive transient receptor potential vanilloid type 1 channels contribute to vascular remodeling of rat fistula veins. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1310-20.
30. Tarbell JM, Cancel LM. The glycocalyx and its significance in human medicine. *J. Int. Med*. 2016; 280:97–113.
31. Mulivor AW, Lipowsky HH. Role of glycocalyx in leukocyte-endothelial cell adhesion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283(4):H1282-91.
32. Santler B, Goerge T. Chronic venous insufficiency - a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2017;15(5):538-556.
33. Labropoulos N, Leon M, Nicolaidis AN, Sowade O, Volteas N, Ortega F, Chan P. Venous reflux in patients with previous deep venous thrombosis: correlation with ulceration and other symptoms. *J Vasc Surg*. 1994; 20:20–26.
34. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014; 130:333.346.
35. Gomez C, Jimenez H, Ulloa JH. Nomenclatura de las venas de los miembros inferiores y términos en flebología: los consensos internacionales. *Revista Colombiana de Cirugía*. 2012; 27(2). 139-145.
36. Ortega SF, Centol RA, Guíjarro PJ, Anitua M. Sistema perforante del territorio de la safena magna. *Angiología* 1992 1. 23 – 27.
37. Neglén P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg*. 2003; 38:879–885.
38. Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, Mansour MA, Kang SS, Nicolaidis AN, Lumley J, Baker WH. Where does venous reflux start? *J Vasc Surg*. 1997; 26:736–742.
39. Berardi G, Ciccioioli A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. *Rev Arg Rad*. 2014; 79(2). 72 – 79.
40. Alves NR. The Clinical importance of air plethysmography in the assesment of Chronic venous disease. *J Vasc Bras* 2015;15(4):287-294.
41. Christopoulos D, Nicolaidis AN, Galloway JM, Wilkinson A. Objective noninvasive evaluation of venous surgical results. *J Vasc Surg*. 1988; 8(6):683-7.
42. Uema RT, Dezotti NR, Joviliano EE, Dalio MB, Moriya T, Piccinato C. A prospective study of venous hemodynamics and quality of live at least five years after varicose vein stripping. *Acta Cir Bras*. 2013; 28(11):794-799.
43. Alves NR, Joviliano EE, Moriya T, Piccinato CE. Correlation between the hemodynamic gain obtained after operation of primary varicose veins and chronic venous disease classification. *Acta Cir. Bras*. 2011; 26(2).
44. Vuylsteke ME, Klitfod L, Mansilha A. Endovenous ablation. *Int Angiol*. 2019 ;38(1):22-38.
45. Oguzkurt L. Endovenous laser ablation for the treatment of varicose veins. *Diagn Interv Radiol* 2012; 18:417 – 422.
46. Eberhard R, Felizitas P. Sclerotherapy of varicose veins with polidocanol based on the guidelines of the german society of phlebology. *Dermatol Surg* 2010; 36:968-975.

## 25. Diagnóstico de la enfermedad venosa crónica

Venancio Pérez Damián  
Viridiana Fuentes Vázquez  
Gisela Vargas Méndez

### Introducción

El diagnóstico de la enfermedad venosa crónica (EVC) es fundamentalmente clínico. Se apoya en el interrogatorio y en una exhaustiva exploración física. Algunos estudios paraclínicos, como el ultrasonido doppler, se utilizan en casos en los que hay incongruencia con la clínica; en pacientes en seguimiento de patologías ya identificadas y en el control de algunas otras patologías tromboticas, o ante dudas en el diagnóstico. También se utiliza cuando la respuesta al tratamiento no es la esperada y actualmente como parte esencial de un planteamiento quirúrgico. Algunas aseguradoras lo solicitan con carácter obligatorio para autorizar procedimientos quirúrgicos.

El estudio doppler incluye una valoración estructural, morfológica y de parámetros hemodinámicos, que es reproducible ininidad de veces. No es invasivo; su realización no requiere algún tipo de preparación y sus costos no son elevados, además de que ofrece una sensibilidad y especificidad del 95%, por lo que hoy día se le considera el estándar de oro.<sup>1</sup>

Otros estudios con carácter más invasivo, como la flebografía ascendente, la angio-CT y la angio-RM han limitado sus indicaciones a síndromes compresivos y a casos dudosos o anatómicamente complejos.

El avance tecnológico ha permitido implantar exploraciones cuyas indicaciones aún están en desarrollo y que tienen utilidad como el ultrasonido intravascular del territorio venoso.

En la actualidad, las pruebas clínicas flebológicas se encuentran en desuso (signo de la oleada o prueba de Schwartz, prueba de la tos, prueba de Trendelenburg, prueba de Perthes).<sup>2</sup>

El interrogatorio y la exploración física proporcionan en la EVC la mayor información durante la aproximación diagnóstica o incluso en el establecimiento del diagnóstico definitivo. También es muy útil en tratamientos quirúrgicos o en diagnósticos diferenciales.

Un correcto diagnóstico inicial, tanto clínico como hemodinámico con doppler, contribuyen a implementar un tratamiento médico adecuado para mejorar la clínica y retrasar o evitar la progresión a fases avanzadas de la enfermedad, en las que la opción terapéutica es la cirugía.

### Historia clínica

Los principales síntomas que refieren los pacientes se relacionan con el dolor venoso y sus variantes, el denominado síndrome ortostático.