



UNIVERSITAT AUTÓNOMA DE BARCELONA
ESCOLA DE POSTGRAU

**MÁSTER UNIVERSITARIO DE MEDICINA COSMÉTICA Y DEL
ENVEJECIMIENTO.
CONVOCATORIA 2010.**

**INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES, VENTAJAS Y
DESVENTAJAS DE LOS PROCEDIMIENTOS DE ESCLEROSIS
FÍSICOS, QUÍMICOS Y ELECTRÓNICOS.**

**Dra. Angie Milena Solano Trillos.
Dra. Perla Patricia Verdugo Gómez.**

Barcelona, Octubre de 2010.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
MATERIAL Y MÉTODO	9
1. DEFINICIÓN	12
2. ANATOMÍA	12
2.1 SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL	14
2.2 SISTEMA VENOSO PROFUNDO	16
2.3 VENAS PERFORANTES	18
3. HISTOLOGÍA Y FUNCIÓN VENOSA NORMAL	20
4. FISIOLOGÍA	22
4.1 SISTEMA DE RETORNO VENOSO	23
4.2 PRESIÓN HIDRODINÁMICA	25
5. FISIOPATOLOGÍA	25
6. CLASIFICACIÓN DE LAS VARICES	33
7. FUNCIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO VENOSO	38
8. FACTORES DE RIESGO	38
9. FACTORES DESENCADENANTES	40
10. CLÍNICA	42
11. ANAMNESIS	45
12. EXAMEN CLÍNICO	47
13. EXPLORACIÓN CLÍNICA	49
14. PRUEBAS FUNCIONALES Y DE DIAGNÓSTICO	49
14.1 PRUEBA DE SCHWARTZ	49
14.2 PRUEBA DE TRENDELENBURG	50
14.3 PRUEBA DE OCHSNER-MAHORNER	52
14.4 PRUEBA DE PRATT	52
14.5 PRUEBA DE PERTHES-DELBET	52
15. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	54
15.1 ESTUDIO CON ULTRASONIDO (DOPPLER)	54
15.2 MÉTODO DE UTILIZACIÓN DEL DOPPLER	56
15.3 EXPLORACIÓN COMBINADA (DUPLEX)	57
15.4 PLETISMOGRAFÍA	57
15.5 ECOGRAFÍA	58
15.6 FLEBOGRAFÍA	58
15. TRANSILUMINACIÓN	58
16. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	61
17. COMPLICACIONES DE LAS VÁRICES	61

17.1 TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LAS VÁRICES	64
18. TRATAMIENTO DE LAS VENAS VARICOSAS	66
18.1 TRATAMIENTO MÉDICO O CONSERVADOR	66
18.1.1 TRATAMIENTO PROFILÁCTICO O CONTENCIÓN ELÁSTICA	67
18.1.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	68
19. ESCLEROTERAPIA	69
19.1 DESARROLLO HISTÓRICO	69
19.2 ADECUACIÓN DE LA SALA DE ESCLEROTERAPIA	73
19.2.1 MOBILIARIO	73
19.2.2 ACCESORIOS	74
19.2.3 MATERIAL	74
19.3 INDICACIONES PARA LA ESCLEROTERAPIA	75
19.3.1 ÓPTIMAS	75
19.3.2 INFERIORES A LAS ÓPTIMAS	75
19.3.3 CUESTIONABLES	75
19.4 CONTRAINDICACIONES PARA LA ESCLEROTERAPIA	77
19.4.1 ABSOLUTAS	77
19.4.2 RELATIVAS	77
19.5 SUSTANCIAS ESCLEROSANTES	78
19.5.1 SOLUCIONES DETERGENTES	78
19.5.1.1 MORRUATO DE SODIO	79
19.5.1.2 OLEATO DE ETANOLAMINA	79
19.5.1.3 TETRADECIL SULFATO DE SODIO	80
19.5.1.4 POLIDOCANOL	81
19.5.2 SOLUCIONES HIPEROSMÓTICAS	83
19.5.2.1 SOLUCIÓN SALINA	84
19.5.2.2 SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA – HEPARINA	84
19.5.2.3 SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA - DEXTROSA HIPERTÓNICA	84
19.5.3 SOLUCIONES CORROSIVAS O IRRITANTES QUÍMICOS	85
19.5.3.1 POLIYODURO DE YODO	86
19.5.3.2 GLICERINA CROMADA	87
20. FUERZA RELATIVA DE LAS SOLUCIONES	
ESCLEROSANTES	88
21. COMO ELEGIR EL ESCLEROSANTE APROPIADO	89
22. EL ESCLEROSANTE PERFECTO	92
23. EVALUACIÓN DEL PACIENTE PARA ESCLEROTERAPIA	93
24. ESTRATEGIAS PARA LA ESCLEROTERAPIA	94
24.1 TÉCNICAS	95
24.1.1 TÉCNICA DE SIGG O SUIZA	95
24.1.2 TÉCNICA DE TOUR NAY O FRANCESA	96

24.1.3 TÉCNICA DE FEGAN O IRLANDESA	96
25. ESCLEROSIS DE LAS MANCHAS TELANGIECTÁSICAS Y VENULECTASIAS (MICROESCLEROTERAPIA)	97
25.1 TÉCNICA DE INYECCIÓN	98
25.1.1 TÉCNICA DEL BOLO DE AIRE	100
25.1.2 TÉCNICA DE ASPIRACIÓN	100
25.1.3 TÉCNICA DE SENSACIÓN DE PUNCIÓN	101
25.1.4 TÉCNICA DE VACIAMIENTO PREVIO DE LA VENA	101
26. TRATAMIENTO DE LAS VARICOSIDADES RETICULARES Y VENAS NUTRIENTES	103
26.1 EXPLORACIÓN PREESCLEROSIS	103
26.2 TÉCNICA DE INYECCIÓN	104
27. TRATAMIENTO DE LAS VENAS VARICOSAS (MACROESCLEROTERAPIA)	107
27.1 TÉCNICA DE CANULACIÓN	111
27.1.1 TÉCNICA DE FEGAN O DE CANULACIÓN DEPENDIENTE	111
27.1.2 TÉCNICA DE CANULACIÓN DE TRENDELENBURG INVERSO	112
27.1.3 TÉCNICA DE HOBBS O DE PUNCIONES MÚLTIPLES	112
27.1.4 TÉCNICA DE SIGG O DE CANULACIÓN ABIERTA	113
27.2 TÉCNICA DE INYECCIÓN	114
28. COMPLICACIONES DE LA ESCLEROTERAPIA	115
28.1 COMPLICACIONES LEVES O MENORES	117
28.1.1 HIPERPIGMENTACIÓN DE LA PIEL	117
28.1.2 EDEMA	120
28.1.3 NUEVAS TELANGIECTASIAS, NEOVASCULARIZACIÓN O MATTING TELANGIECTÁSICO	121
28.1.4 URTICARIA	123
28.1.5 ESCOTOMAS	124
28.1.6 HIRSUTISMO LOCALIZADO	124
28.1.7 MISCELÁNEA	125
28.2 COMPLICACIONES GRAVES O MAYORES	126
28.2.1 ANAFILAXIA Y REACCIONES ALÉRGICAS DE CUALQUIER GRADO	126
28.2.2 NECROSIS CUTÁNEA	128
28.2.3 TROMBOFLEBITIS	130
28.2.4 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	131
28.2.5 INYECCIÓN INTRAARTERIAL	133
28.2.6 LESIÓN DE NERVIOS	134
28.2.7 ULCERACIÓN	135
28.3 PATOLOGÍA AGUDA ASOCIADA A LA ESCLEROTERAPIA	136

28.3.1 SÍNCOPE VASOVAGAL	136
28.3.2 CRISIS HIPERTENSIVA	138
28.3.3 CRISIS ASMÁTICA	139
28.3.4 ISQUEMIA MIOCÁRDICA	141
28.3.5 PARADA CARDIORESPIRATORIA	142
29. ESPUMA ESCLEROSANTE	143
29.1 VENTAJAS DE LA ESCLEROSIS CON ESPUMA	145
29.2 FOAM MEDICAL SYSTEM	146
29.3 TÉCNICA DE APLICACIÓN DE ESCLEROSIS CON ESPUMA	148
29.4 COMPLICACIONES DE LA ESCLEROSIS CON ESPUMA	150
30. CRIOESCLEROSIS	153
30.1 INDICACIONES DE LA CRIOESCLEROSIS	154
30.2 VENTAJAS DE LA CRIOESCLEROSIS	154
31. ECOESCLEROSIS	156
32. LÁSER	157
32.1 INDICACIONES DEL LÁSER	162
32.2 DESVENTAJAS DEL LÁSER	162
32.3 COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON LÁSER	163
33. RADIOFRECUENCIA CON CIERRE	166
33.1 INDICACIONES DE LA RADIOFRECUENCIA CON CIERRE	166
33.2 CONTRAINDICACIONES, COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS	166
33.3 VENTAJAS DE LA RADIOFRECUENCIA CON CIERRE	167
33.4 DESVENTAJAS DE LA RADIOFRECUENCIA CON CIERRE	168
33.5 RADIOFRECUENCIA VS ESCLEROTERAPIA CON DUPPLEX	168
34. RESULTADOS	169
35. DISCUSIÓN	179
36. CONCLUSIONES	182
37. BIBLIOGRAFÍA	183

INTRODUCCIÓN.

Las venas varicosas de los miembros inferiores son el trastorno vascular más frecuente en los seres humanos. Las varices son dilataciones permanentes de las venas superficiales. Aunque no se conoce con precisión la etiopatogenia determinados factores predisponentes son evidentes, su frecuencia en la población en edades comprendidas entre los 25 y los 45 años es muy alta. Se calcula que el 44% de las mujeres y el 32% de los varones padecen esta afección, de ellos solo un 10-15% corresponde a formas moderadas o graves, antecedentes familiares del mismo proceso varicoso se encuentran aproximadamente en un 50% de los pacientes, es predominante en la raza blanca y la dieta pobre en fibra que es característica del modo de vida occidental entre otros factores predispone también a ésta patología.

Las varices afectan a ambos miembros en el 70% de los casos, aunque de una manera desigual en la mayoría de ellos. Suelen aparecer antes de los 30 años y tienen un predominio marcado en el sexo femenino. Su persistencia no corregida conduce a un cuadro clínico evolutivo, en el curso del cual puede aparecer una serie de complicaciones que van agravando la evolución del proceso local e incapacitando progresivamente al individuo.

La historia clínica del paciente, que gira alrededor del análisis del síntoma principal y de los asociados, antecedentes familiares de várices, la historia ginecológica (embarazos), debe ser precisa, objetiva y encaminada a la principal preocupación estética, que muchos pacientes perfeccionistas frisan en el desatino, es ahí

donde con criterio médico debemos obtener un equilibrio entre las exigencias del paciente y las posibilidades reales del tratamiento.

Todos los tratamientos, aún los destinados a combatir varicosidades deben ser precedidos de un examen clínico y diagnóstico meticuloso del estado venoso del paciente y si el médico estético así lo decide, administrar él mismo el tratamiento o en colaboración con un flebólogo o cirujano para resolver problemas que se encuentran fuera de su área de competencia, este tratamiento debe ser de forma individualizada para cada paciente eligiendo entre el tratamiento médico, que tiene básicamente indicaciones profilácticas, tratamiento farmacológico, la discutida escleroterapia, la espuma esclerosante, la crioesclerosis, la ecoesclerosis, el láser, la radiofrecuencia y la supresión radical quirúrgica.

Debemos cuidar cada detalle tanto en el equipamiento mínimo, como en los procedimientos médicos a emplear teniendo la formación y capacitación correspondiente para poder discernir entre una y otra técnica estando preparados para resolver situaciones extremas que se salen de la cotidianidad como síncope vasovagales, crisis hipertensivas, asmáticas, reacciones anafilácticas y paradas cardiorespiratorias.

OBJETIVO GENERAL.

Mediante una investigación sistemática se realizará una revisión crítica de la literatura existente sobre los procedimientos que se utilizan en el tratamiento de la esclerosis para valorar las indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas de cada uno.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Clasificar los procedimientos de esclerosis en físicos, químicos y electrónicos.
- Realizar una valoración comparativa de dichos procedimientos según las características que los diferencian.
- Identificar el tratamiento de elección según el tipo de varice.
- Examinar las indicaciones y contraindicaciones comunes y exclusivas de cada uno de los tratamientos.
- Analizar las ventajas y desventajas de los tratamientos para reconocer si alguno de ellos es descartable.

MATERIAL Y MÉTODO.

Se realizó una búsqueda exhaustiva por medio de internet en las bases de datos médicas www.pubmed.com, www.medline.com y el motor de búsqueda www.google.com de artículos publicados entre 2000 y 2010 con excepción de dos artículos encontrados del año 1985 y uno del año 1930 que hacían referencia a los procedimientos físicos, químicos y electrónicos existentes para la esclerosis de miembros inferiores empleando las siguientes palabras claves:

- Sclerotherapy.
- Phlébology.
- Varicose veins.
- Spider veins.
- Reticular varicose veins.
- Sclerosing agents.
- Polidocanol.
- Sodium tetradecyl sulfate.
- Chromated glycerin.

Igualmente hemos procedido a la búsqueda cruzada con palabras clave:

- Varicose veins lower limbs.
- Sclerotherapy of the lower limbs.
- Foam Medical System.
- Sclerotherapy hiperpigmentation.
- Effects of intravascular polidocanol.
- Effects of intravascular sodium tetradecyl sulfate.
- A mild sclerosing agent for telangiectasia.

- Minimal sclerosant concentration hypertonic saline and relationship to vessel diameter.
- Recurrent varicose veins.
- Advances in sclerotherapy.
- Diagnosis and treatment of varicose veins.
- Utilization of an intravenous air-block.
- Predisposing factors of varicose and telangiectatic leg veins.
- Diagnosis and treatment of varicose veins.
- Resolution of pain associated with varicose and telangiectatic leg vein after compression sclerotherapy.
- Primary varicose vein.
- Duplex ultrasound guided sclerotherapy.

Una vez realizada la búsqueda se seleccionaron los artículos que cumplieran con nuestro objetivo general y que nos permitieran desarrollar los objetivos específicos.

Los artículos que cumplieron con dichos objetivos, fueron preseleccionados para apoyar nuestra investigación de revisión sistemática, muchos de los artículos aún empleando las palabras claves anteriormente citadas, no hacían referencia a los procedimientos físicos, químicos y electrónicos existentes para la esclerosis de miembros inferiores, así como sus indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas que planteamos revisar en este trabajo.

De esta forma, se localizaron 6733 artículos de los cuales se excluyeron 4902 por no cumplir con nuestros términos de búsqueda, los cuales hacían referencia a esclerosis de várices

esofágicas, malformaciones venosas, procedimientos quirúrgicos así como procedimientos fuera de la medicina estética, resultando así 78 artículos los cuales después de haber sido nuevamente revisados se seleccionaron solo 20 artículos que se referían específicamente a las varices y sus complicaciones, a los avances en el tratamiento de la insuficiencia venosa de las extremidades inferiores, a la insuficiencia venosa y sus complicaciones, a la evaluación y tratamiento de las venas varicosas de las extremidades inferiores, al tratamiento láser de las venas varicosas, a la escleroterapia con espuma para el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial, al tratamiento láser de lesiones vasculares, a las técnicas mínimamente invasivas, al tratamiento de las varices con inyección de soluciones esclerosantes, a la crioesclerosis y a los avances en el tratamiento de las venas varicosas como escleroterapia con espuma, láser endovascular y radiofrecuencia con cierre, los temas anteriormente descritos eran los que complementaban la información revisada y que además no se encontró duplicada en los libros médicos pertenecientes a la Biblioteca Josep Laporte en el edificio UAB - Casa de la Convalecencia, ubicada en el Hospital de la Santa Creu y San Pau y de nuestra biblioteca personal concernientes a las especialidades médicas de cirugía general, cirugía vascular, medicina estética, escleroterapia, flebología, cirugía plástica reconstructiva y estética.

1. DEFINICIÓN. ^{(1), (2)}

La insuficiencia venosa se define como la incapacidad del sistema venoso para mantener una presión intraluminal capilar inferior a la presión coloidosmótica, lo que impide una adecuada función hemodinámica de reabsorción capilar. Se caracteriza por la hipertensión y sus consecuencias fisiopatológicas. Aunque puede aparecer en cualquier territorio orgánico, adquiere su mayor importancia en los miembros inferiores, ya que en ellos influye negativamente la presión hidrostática.

2. ANATOMÍA. ^{(3), (4), (5), (6), (7)}

Para determinar si existe algún trastorno fisiopatológico es esencial tener un conocimiento muy exacto de la anatomía venosa. Una vez que se halla determinado la localización y el tipo de incompetencia venosa, se puede proceder a elaborar un plan de tratamiento.

Las venas son conductos vasculares de retorno que envían la sangre en sentido cardiopeto, desde los tejidos que conforman una gran red intercomunicada entre sí y que confluyen hacia vasos de mayor calibre a medida que se acercan al corazón derecho. El sentido de la circulación de la sangre venosa se consigue gracias a las válvulas venosas, que actúan de compuertas unidireccionales y aseguran que el flujo retorne al corazón.

Dichas válvulas son repliegues semilunares formados por la túnica interna (capa de la pared venosa) y se organizan por pares a lo largo del territorio venoso. Las válvulas tienen uno de los bordes adheridos a la pared venosa y otro de los bordes está libre y al unirse con el borde libre la válvula contrapuesta, cierra la luz de la vena. Las válvulas pueden ser:

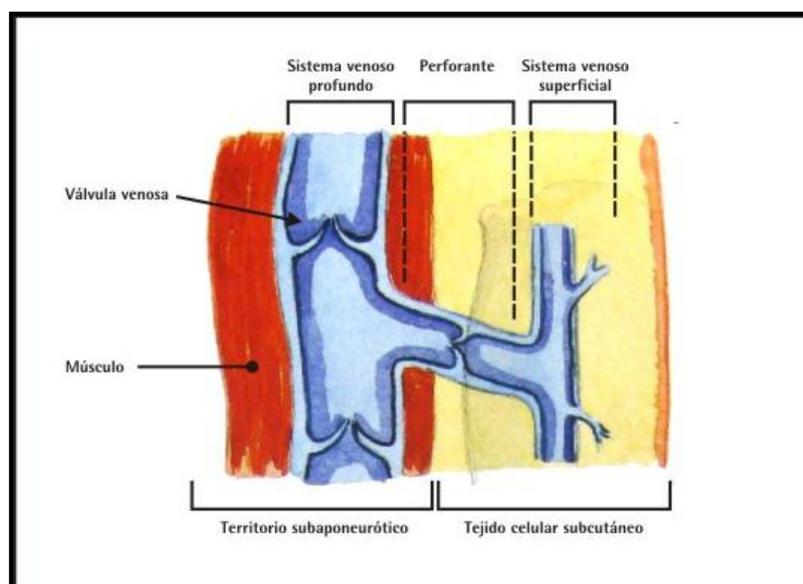
- Parietales: se sitúan a lo largo del recorrido de la vena.

- Ostiales: se sitúan a modo de compuertas en la intersección entre una vena y la vena a la que desembocan.

El drenaje de las piernas depende de dos sistemas paralelos e interconectados: los sistemas superficial y profundo.

El sistema superficial se encuentra en relación con la aponeurosis y el profundo se sitúa por debajo del manguito aponeurótico, entre las masas musculares de la pierna y el muslo. ⁽⁸⁾

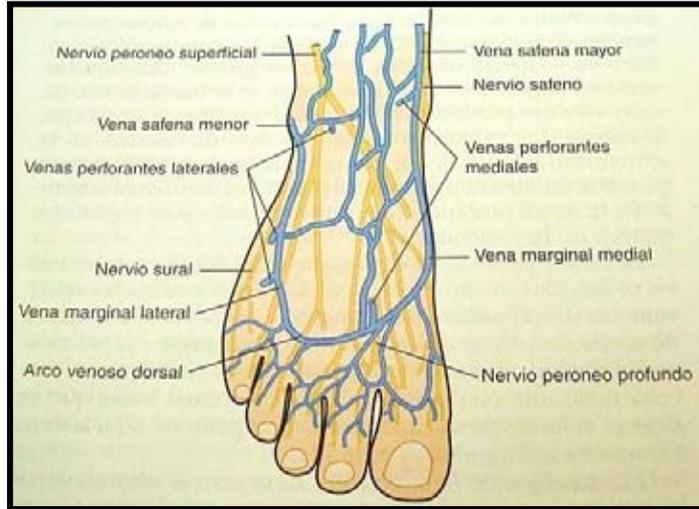
Las venas profundas que tienen válvulas transportan la sangre venosa por medio de las contracciones musculares, las venas superficiales con menos importancia fisiológica también tienen válvulas que dirigen el flujo hacia arriba y estas venas se conectan con el sistema profundo por medio de las venas perforantes que penetran la fascia profunda de las extremidades inferiores. Las válvulas de control de las venas perforantes protegen las vénulas poco resistentes de la superficie de la tela aponeurótica de la presión compartimental que se ejerce. ⁽⁹⁾



Conexión del sistema venoso profundo con el superficial a través de las venas perforantes.

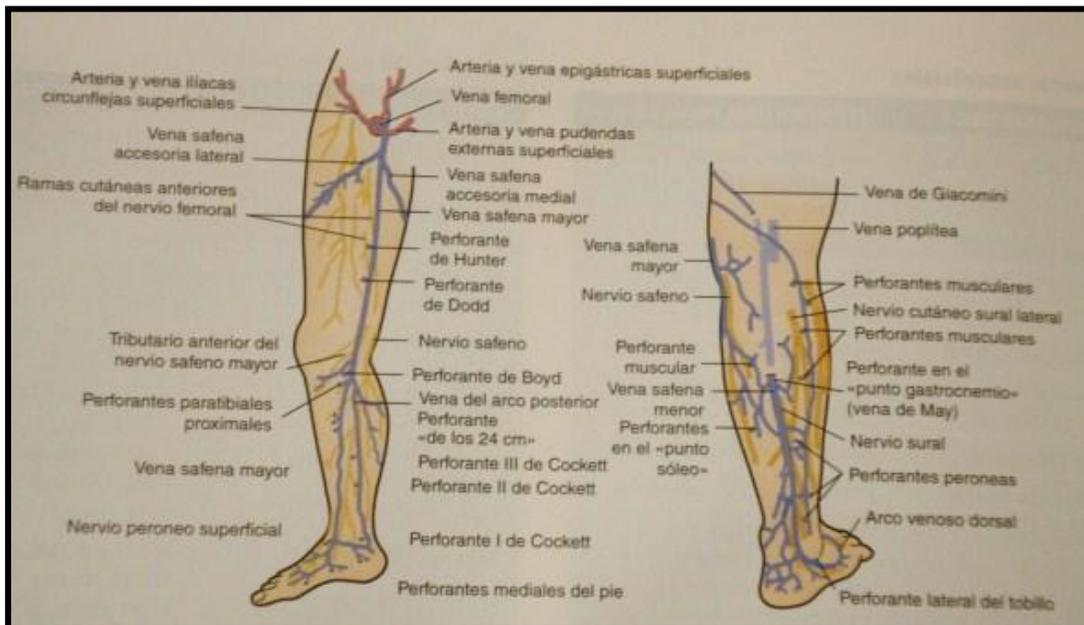
2.1 Sistema venoso superficial.

Las venas superficiales de la planta del pie forman una red que se conecta con las venas dorsales superficiales del pie y con las venas palmares profundas. El arco venoso dorsal, hacia el cual drenan las venas metatarsianas dorsales, se continúa con la vena safena mayor medialmente y con la vena safena menor lateralmente.



Drenaje venoso del pie.

La vena safena mayor que está muy cerca del nervio safeno, asciende lateral al maléolo medial, cruza y después asciende medial a la rodilla.



Drenaje venoso de la extremidad inferior.

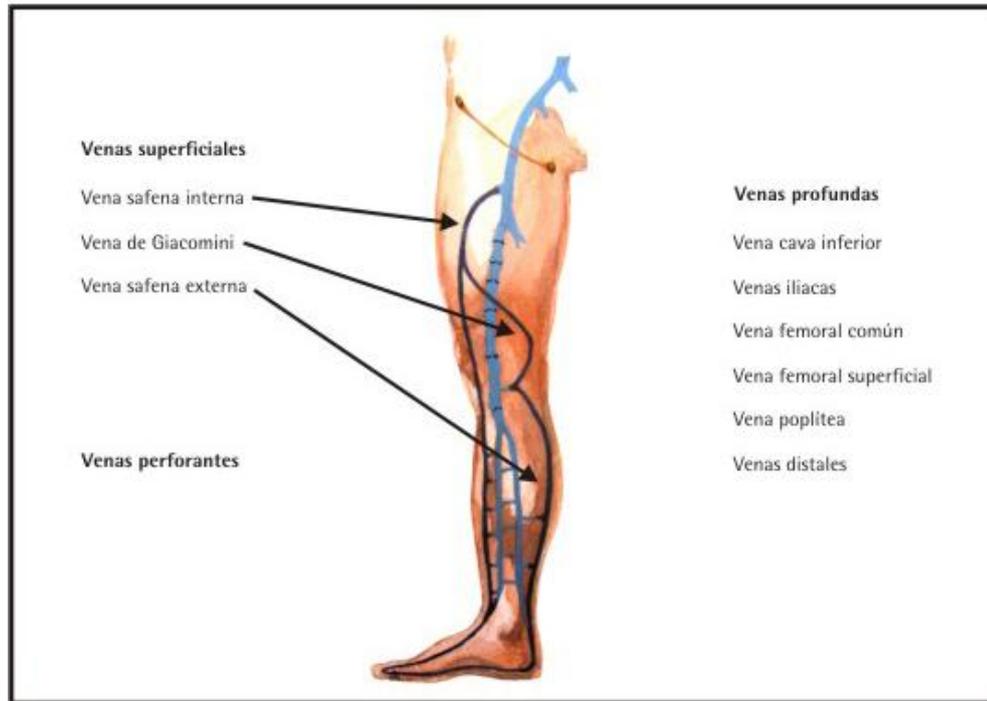
Asciende en el compartimiento superficial y drena en la vena femoral común después de entrar en la fosa oval. Antes de su entrada en la vena femoral común recibe las venas safenas accesorias medial y lateral, así como pequeñas tributarias de la región inguinal, de la región pudenda y de la pared abdominal anterior. La vena del arco posterior drena al área que rodea el maléolo medial y a medida que asciende por la cara medial posterior de la pantorrilla recibe venas perforantes mediales, denominadas *perforantes de Cockett*, antes de unirse a la vena safena mayor en la rodilla o debajo de la misma. La vena safena menor se origina en el arco venoso dorsal en la cara lateral del pie, asciende posterior al maléolo lateral, y drena en la vena poplítea después de penetrar en la fascia. El punto exacto de entrada de la vena safena menor en la vena poplítea es variable. El nervio sural acompaña a la vena safena menor. ⁽⁴⁾

La vena de Giacomini es menos conocida, nace a nivel del pliegue de la rodilla en el cayado de la vena safena externa y tiene un sentido ascendente recorriendo la cara posterior del muslo y haciéndose interna en el tercio superior desembocando en la safena interna, unos centímetros por debajo de su cayado.

Resumiendo:

Las venas superficiales más importantes de la extremidad inferior son:

- Vena safena mayor o interna.
- Vena safena anterior o accesoria.
- Vena safena menor o externa.
- Vena de Giacomini.



Sistema venoso superficial.

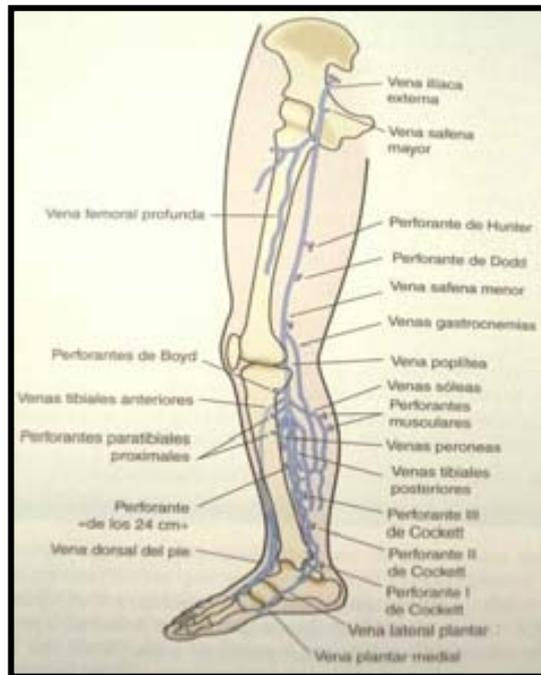
2.2 Sistema venoso profundo.

Las venas digitales plantares del pie drenan a una red de venas metatarsianas que incluye el arco venoso plantar profundo. Este se continúa en las venas plantares medial y lateral que después drenan en las venas plantares posteriores. Las venas del dorso del pie forman las venas tibiales anteriores pares en el tobillo.

Las venas tibiales posteriores pares, adyacentes a la arteria tibial posterior (a la que rodean), van debajo de la fascia del compartimiento posterior profundo. Estas venas entran en el músculo sóleo y se unen a la vena poplítea después de unirse a las venas peroneas y tibiales anteriores pares. Hay grandes senos venosos en el interior del músculo sóleo (los senos sóleos), que drenan en las venas tibial posterior y peronea. Hay venas gastrocnemias bilaterales que drenan en la vena poplítea distal al punto de entrada de la vena safena menor en la vena poplítea. La vena poplítea entra en una ventana en el músculo aductor mayor,

donde se denomina *vena femoral* anteriormente conocida como *vena femoral superficial*. La vena femoral asciende y recibe el drenaje venoso de la vena femoral profunda, y después de esta confluencia se denomina *vena femoral común*. Cuando la vena femoral común cruza el ligamento inguinal se denomina *vena iliaca externa*.

Hay venas perforantes que conectan el sistema venoso superficial con el sistema venoso profundo a diferentes niveles de las piernas: pie, parte medial y lateral de la pantorrilla y parte media y distal del muslo.



Venas perforantes de la extremidad inferior.

Las venas perforantes del pie carecen de válvulas o tienen válvulas que dirigen la sangre desde el sistema venoso profundo al superficial. ⁽⁴⁾

Resumiendo:

Las venas profundas más importantes de la extremidad inferior son:

En la pierna

- Venas distales que acompañan a las arterias distales de la pierna (dos venas por cada arteria): tibial anterior, tibial posterior y peronea.

En la rodilla

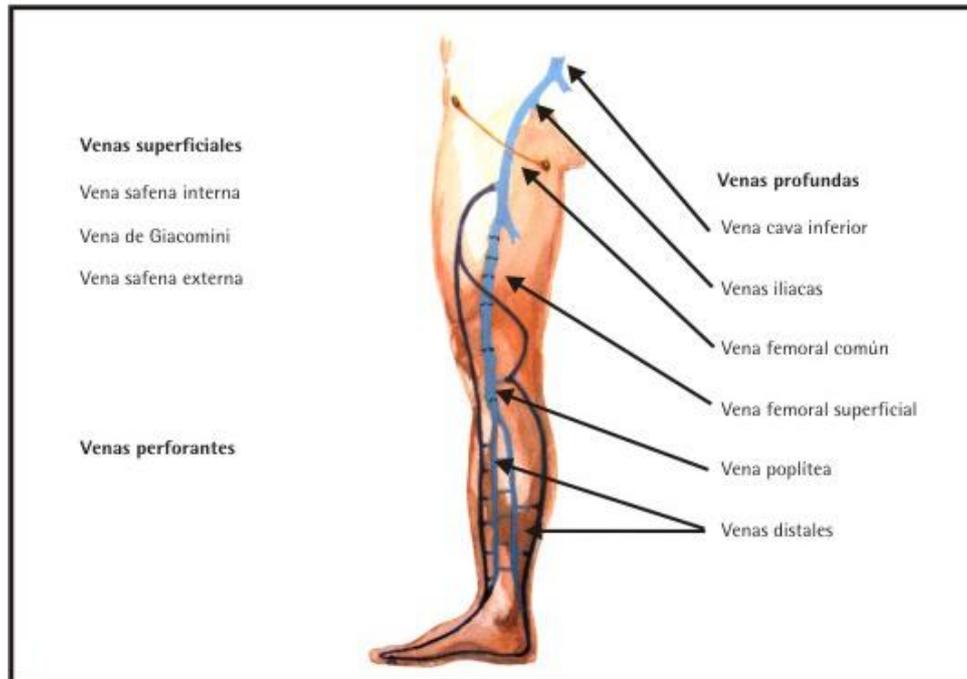
- Vena poplítea. (puede ser doble)

En el muslo

- Vena femoral superficial.
- Vena femoral profunda.

En la ingle

- Vena femoral común.



Sistema venoso profundo.

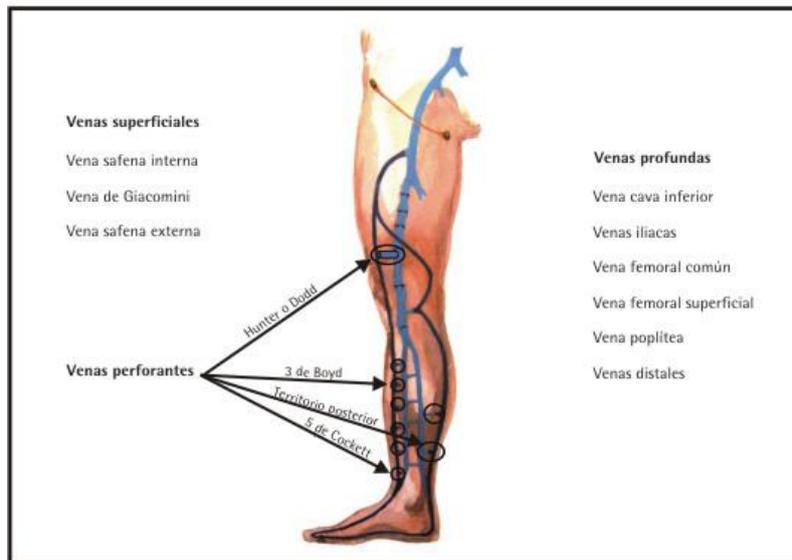
2.3 Venas perforantes.

Las venas que conectan el sistema venoso superficial con el sistema venoso profundo y penetran la fascia se llaman propiamente venas perforantes, anteriormente llamadas venas comunicantes. Cualquiera de estas venas o una combinación de ellas, puede ser el origen de fuerzas hidrodinámicas de hipertensión

venosa que producen varicosidades superficiales. El pulso anormalmente alto de la presión hidrodinámica que se trasmite a través de las válvulas incompetentes de las venas perforantes es lo que afecta a las venas superficiales que prácticamente no tienen soporte. Estos pulsos del aumento de fuerza del líquido, se originan en parte por el aumento de la presión abdominal, pero sobre todo debido al aumento de la presión compartimental durante la contracción muscular.

Las venas perforantes más importantes asociadas al sistema safeno mayor son:

- Venas perforantes inframaleolar y de Cockett (están realmente separadas del sistema safeno mayor).
- Vena perforante de Boyd (Siempre está presente pero puede drenar en la vena safena y sus tributarias).
- Venas perforantes de Dodd (ó perforantes del tercio distal del muslo).
- Venas perforantes de Hunter (ó del tercio medial del muslo) ⁽⁹⁾



Venas perforantes.

3. HISTOLOGÍA Y FUNCIÓN VENOSA NORMAL.

La pared venosa está formada por la íntima, la media y la adventicia. La vena es más delgada y tiene menos músculo liso y elastina que la arteria. La íntima venosa tiene una capa de células endoteliales que descansa sobre una membrana basal, mientras que la media está formada por células musculares lisas y elastina/tejido conectivo. Generalmente no se aprecia que la adventicia de la pared venosa contiene fibras adrenérgicas particularmente en las venas cutáneas. La descarga simpática central y la de los centros termorreguladores del tronco cerebral pueden alterar el tono venoso al igual que otros estímulos como los cambios de temperatura, el dolor, los estímulos emocionales y los cambios de volumen.

Las características histológicas de las venas varían dependiendo de su calibre. Las vénulas, que son las venas más pequeñas y que tienen un calibre de 0.1 a 1 mm, contienen principalmente células musculares lisas. Estas venas de mayor calibre tienen una escasa capacidad contráctil en comparación de las venas safenas mayores de pared gruesa. Las válvulas venosas impiden el flujo retrógrado y la insuficiencia de estas válvulas produce reflujo y los síntomas que se asocian al mismo. Las válvulas venosas son más prevalentes en la extremidad inferior distal; por este motivo a medida que se progresa en dirección proximal el número de válvulas disminuye hasta el punto de que en las venas cavas superior e inferior no hay válvulas.

La mayor parte de la capacitancia del árbol vascular está en el sistema venoso. Debido a las paredes delgadas relativamente desprovistas de elastina, el sistema venoso es capaz de acomodarse a grandes cambios de volumen sin prácticamente

ningún aumento de la presión hasta cierto punto. Una vena tiene una configuración elíptica normal hasta que se alcanza el límite de su capacitancia y a partir de aquí la vena asume una configuración redonda.

Los músculos de la pantorrilla aumentan el retorno venoso actuando como una bomba. En la postura supina la presión venosa en reposo en el pie es la suma de la energía cinética residual menos la resistencia de las arteriolas y de los esfínteres precapilares. De esta manera se genera un gradiente de presión hasta la aurícula derecha de aproximadamente 10 a 12 mmHg. En posición erguida la presión venosa en reposo del pie es el reflejo de la presión hidrostática de la columna vertical de sangre que se extiende desde la aurícula derecha hasta el pie.

El retorno de la sangre desde la extremidad inferior hasta el corazón está facilitado por la función de la bomba muscular de la pantorrilla (un mecanismo mediante el cual los músculos de la pantorrilla, que funcionan como un fuelle durante el ejercicio comprimen los senos gastrocnemios y sóleos y propulsan la sangre hacia el corazón). Las válvulas que funcionan normalmente en el sistema venoso impiden el flujo retrógrado; cuando una o más de estas válvulas se hacen incompetentes se pueden producir síntomas de insuficiencia venosa. Durante la contracción de los músculos de la pantorrilla la presión venosa del pie y del tobillo disminuye mucho. Las presiones que se generan en los compartimientos musculares durante el ejercicio van de 150 a 200 mmHg, y cuando hay insuficiencia de las venas perforantes estas presiones elevadas se transmiten al sistema superficial. ⁽⁴⁾

4. FISIOLÓGÍA. ⁽⁷⁾

En bipedestación y en condiciones de reposo absoluto, la presión en la totalidad del sistema venoso es de aproximadamente 100 cm de H₂O. En consecuencia, la oposición de la presión arterial residual a la salida del asa capilar (15 a 20 mmHg) es insuficiente para garantizar el retorno de la sangre desde los miembros inferiores hacia el corazón.

El retorno venoso depende del tríceps sural y de otros grupos musculares, cuyas contracciones vacían las venas, disminuyen la presión intravenosa y permiten la aspiración de sangre a través de las venas. Estos músculos se pueden considerar como corazones periféricos cuya única diferencia con el corazón verdadero es que el funcionamiento depende de la voluntad. Durante la marcha, a este mecanismo se agrega el efecto de la suela venosa de Lejars como resultado de la compresión directa de la planta del pie. El funcionamiento adecuado de este mecanismo requiere la presencia de válvulas venosas indemnes. La cantidad y la localización de estas válvulas varían individualmente.

La aparición de una várice, a menudo se asocia con una insuficiencia valvular. Una válvula indemne dirige el flujo de sangre hacia el corazón e impide el flujo retrógrado hacia los pies y hacia la red venosa superficial.

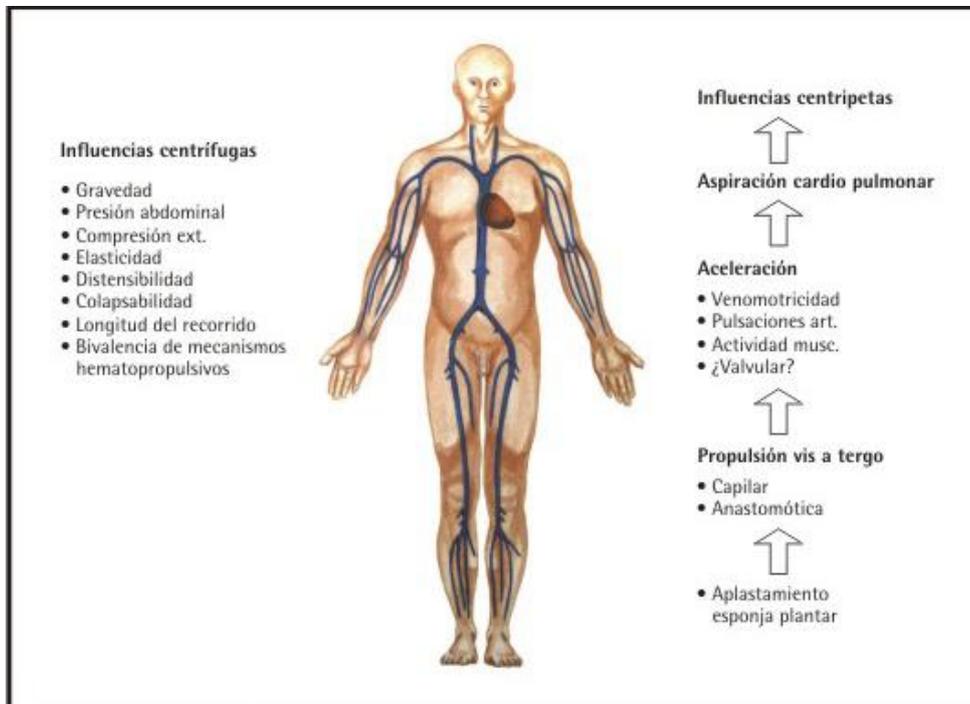
Una lesión valvular permite que la sangre circule a contra corriente y por lo tanto somete la red venosa superficial a presiones excesivamente elevadas. Estas lesiones con el tiempo conducen a la formación de un bucle de reflujo. ⁽¹⁰⁾

4.1 Sistema de retorno venoso.

Hay una serie de fuerzas que impelen o succionan la sangre venosa propiciando su llegada al corazón:

- **Vis a Tergo.** (Bomba Cardíaca) Es la fuerza venosa que impulsa a todo el torrente sanguíneo desde el corazón y los grandes vasos. Dicha fuerza, a pesar de quedar atenuada por el paso de la sangre por la red de arteriolas y capilares, sigue teniendo suficiente entidad como para ser reconocida como un factor importante en este sentido.
- **Vis a Fronte.** (Bomba Toraco-Abdominal) Es una fuerza que, desde delante de la masa sanguínea trata de tirar de ella hacia el corazón. Esencialmente esta fuerza es producida por el propio corazón y por el sistema respiratorio.
- **Esponja plantar.** (Lejars) En la planta del pie existe una rica red venosa con una gran capacidad de aceptación volumétrica sanguínea que precisamente por ello recibe el nombre de esponja plantar. Cuando con la deambulación se exprime dicho reservorio, se produce una gran inyección de volumen en el sistema venoso de las piernas que incrementa el retorno venoso al corazón.
- **Contracción de los músculos de los miembros.** (Corazón periférico - sístole muscular) La contracción muscular de los miembros exprime las venas del sistema venoso profundo que discurren en su seno. La presión que llegan a producir sobre las paredes venosas es de hasta 100 – 150 cm de H₂O. La orientación de dicha presión se establece gracias a las válvulas venosas, que cuando están indemnes, solo permiten que la sangre circule en un sentido, el centrípeto.

- **Venomotricidad.** Aunque no tenga la entidad de las arterias y arteriolas, desempeña un importante papel a la hora de favorecer el retorno venoso, en primer lugar porque el mantenimiento del tono venoso es el que hace que las válvulas venosas sigan competentes y en segundo lugar, por una acción directa y activa sobre el retorno venoso.
- **Acción de las válvulas venosas.** Esta acción es doble en primer lugar, como ya hemos visto, orientando el flujo venoso como consecuencia de las presiones que inciden sobre las paredes de las venas y en segundo lugar abriéndose durante la relajación muscular para permitir el paso de la sangre desde el sistema venoso superficial al profundo, ejerciendo una auténtica succión gracias a la apertura de las válvulas existentes en las perforantes que comunican el sistema superficial y el profundo. ⁽¹¹⁾



Fisiología y hemodinámica venosa básica.

4.2 Presión hidrodinámica.

Se ha pensado que la insuficiencia de las válvulas de control en su terminación es la causa de las varicosidades distales por el reflujo gravitacional. Se dice que este flujo inverso dilata las venas más distales de forma progresiva. Este flujo no está siempre presente ni siempre produce una presión hidrodinámica más alta. El reflujo gravitacional se llama *presión hidrostática*.

Invirtiendo esta observación podemos visualizar los pulsos de presión del ejercicio compartimental que se transmiten a las venas superficiales sin soporte a través de perforantes incompetentes. Una vez que nos damos cuenta de que la presión intracompartimental puede transmitirse a través de válvulas de control incompetentes de las venas perforantes a las tributarias sin soporte de estas venas, es fácil ver como las fuerzas hidrostáticas del reflujo gravitacional se suman a las fuerzas hidrodinámicas de la contracción muscular. Estas presiones tan altas se acercan a los 150 a 300 mmHg y se generan dentro de los compartimentos musculares. Cuando se transmiten hacia fuera, producen roturas localizadas o varicosidades. ⁽⁹⁾

5. FISIOPATOLOGÍA. ^{(5), (7)}

1. Insuficiencia valvular.

La causa inicial de toda insuficiencia venosa es la insuficiencia valvular, su origen puede ser:

- La avalvulación o hipovalvulación congénita.
- La destrucción de las válvulas del sistema profundo en la tromboflebitis, durante el proceso de recanalización del trombo.

- La insuficiencia valvular progresiva, que es el mecanismo fisiopatológico habitual de las varices denominadas idiopáticas.

Como ya se ha descrito, una misión esencial de las válvulas es impedir el flujo retrógrado si se produce un aumento brusco de presión (golpe de ariete) en la zona de conducción (cava inferior e ilíacas); pero esta onda retrógrada puede provocar una dilatación venosa que hace que el adosamiento de los velos valvulares no sea correcto, y su función se vuelve insuficiente. El porqué se dilata la vena y los velos valvulares se hacen incompetentes hay que atribuirlos a deficiencias constitucionales de la pared o de las propias válvulas, a la intensidad de la onda retrógrada y a la frecuencia con que actúa. Posteriormente, la onda retrógrada repercutirá sobre la válvula inmediatamente inferior, hasta que ésta se haga también insuficiente: es la teoría del fallo sucesivo de las válvulas venosas.

Esta teoría permite explicar algunas características de las várices: el origen de las várices esenciales casi siempre es muy proximal, por afectación del confluente de la safena interna con la vena femoral; también así se justifica que las insuficiencias de la safena externa sean más raras, ya que tienen que hacerse insuficientes muchas más válvulas hasta que la onda retrógrada repercute sobre su desembocadura en la vena poplítea.

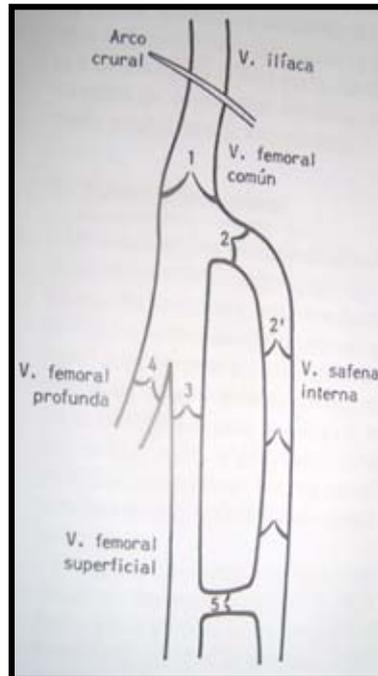
La insuficiencia de las perforantes es la consecuencia de que llegará un momento en que las válvulas de estas perforantes tendrán que soportar directamente el impulso de la onda retrógrada, acabando por permitir el flujo desde el sistema profundo al superficial. Por ello a la larga en la mayoría de los enfermos, la

insuficiencia es doble: del tronco de la safena y de las venas perforantes.

En la teoría del fallo sucesivo, si la onda retrógrada hace funcionalmente insuficiente a la válvula 1 de la femoral común (esta válvula suele ser única y sus velos son muy grandes), entonces la presión recae en las válvulas 2, 3, 4; las válvulas 3 y 4, correspondientes a la femoral superficial y la femoral profunda, están en venas poco dilatables, rodeadas de masas musculares y en situación intraaponeurótica, por tanto la válvula que va a sufrir principalmente las consecuencias de la onda retrógrada será la válvula 2, que es la válvula ostial de la safena interna; si esta vena se dilata y su válvula ostial se hace insuficiente, la presión se ejerce sobre las válvulas 2', y a medida que la safena se siga dilatando, estas válvulas se irán haciendo insuficientes. La vena se dilata y se elonga, adoptando un trayecto tortuoso; la hipertensión venosa gravita sobre las partes más distales (al ser mayor el componente hidrostático), en donde los fenómenos provocados por esta situación hemodinámica (edema, extravasación y lesiones cutáneas) serán más acentuados y precoces.

La onda retrógrada repercute ahora sobre las válvulas 5, situadas en las perforantes, que acabarán por hacerse insuficientes. Entonces con la contracción de los músculos de la pierna, el flujo sanguíneo del sistema profundo se dirige centrípetamente, hacia la vena femoral, pero también hacia el sistema superficial, agravándose así la hipertensión de la safena, por tanto, cuando las perforantes son insuficientes, la contracción muscular empeora la situación, al no tener las venas superficiales un mecanismo de soporte alrededor, dilatándose aún más la vena y provocando mayor hipertensión; en cambio las venas, del sistema profundo,

soportadas por masas musculares, difícilmente se harán insuficientes, ni tendrán problemas de hipertensión: todo el incremento de la presión venosa será compensado con la dilatación progresiva de las venas superficiales, aumentando así la gravedad de las varices.



Insuficiencia valvular.

La contracción muscular en la pierna no aumenta la presión intraluminal en el sistema profundo como en condiciones normales, lo que ocasiona un fallo en la capacidad de regulación del retorno venoso al corazón a expensas del lecho vascular de los miembros inferiores. En algunos enfermos y en circunstancias concretas, este hecho puede ser importante.

La otra causa importante de insuficiencia valvular es la secuela del proceso de recanalización de los trombos en el sistema venoso profundo; las válvulas quedan englobadas en el tejido conjuntivo característico de la organización del trombo, y que destruye de manera permanente su función. En esta circunstancia, la onda

retrógrada y la contracción muscular provocarán un flujo retrógrado hacia el origen de estas venas profundas en las zonas distales del miembro inferior, pero la hipertensión hará a las perforantes insuficientes; luego el aumento de la presión intraluminal en las venas profundas se compensa esencialmente provocando un flujo invertido a través de las perforantes hacia el sistema superficial, que se dilatará en forma progresiva, apareciendo las várices y las demás consecuencias de la insuficiencia venosa. ⁽¹⁾

2. Obstrucción.

Como consecuencia de la trombosis del sistema profundo (localizada con preferencia en las venas de la pierna) la sangre ha de desviarse en su retorno hacia el sistema superficial a través de las perforantes cuyas válvulas se hacen insuficientes por la gran hipertensión que ha de soportar ya que son la única vía de compensación y actúan como auténtica circulación colateral o bypass de la obstrucción. Como ejemplo si la trombosis se ha extendido hasta la vena femoral, el único sistema de drenaje será la vía colateral a través de la safena interna; y si la obstrucción alcanza también el sector iliofemoral, se entiende que la recuperación hemodinámica será especialmente grave, al no existir una compensación aceptable para el retorno venoso.

El sistema superficial se dilata, y acabara por hacerse varicoso si no se restaura pronto la permeabilidad del sistema profundo (aunque esto también será origen de problemas como antes se ha expuesto); aún así es muy probable que las válvulas de las perforantes no recuperen su función adecuada, y cuando aumente la presión intraluminal en el sistema profundo, habrá reflujo hacia el sistema superficial. Entonces habrá dilataciones varicosas por

insuficiencia de las perforantes, con un sistema competente de válvulas en las venas safenas; sin embargo, distalmente al punto de entrada de la perforante insuficiente, la hipertensión en el sistema superficial hará que las válvulas del sistema safeno que se encuentra por debajo se vayan haciendo progresivamente incompetentes. ⁽¹⁾

3. Fístulas arteriovenosas.

Las comunicaciones anormales arteriovenosas tienen varias consecuencias fisiopatológicas, entre ellas crear una acusada hipertensión venosa que determina el desarrollo de grandes dilataciones varicosas en las venas superficiales. El efecto es distinto en las fístulas arteriovenosas congénitas (múltiples y de pequeño calibre) que en las adquiridas (suele ser única y de mayor calibre): en las primeras la participación del sistema superficial es más manifiesto, mientras que en las adquiridas tiene más importancia el efecto shunt y su repercusión central. En este apartado hay que mencionar el concepto sustentado por dos autores españoles, Piulachs y Vidal Barraquer, de que todas las varices obedecerían a una patogenia inicial común: la dilatación de comunicaciones arteriovenosas; su primera afirmación se refería a las varices del embarazo, extendiéndose después a las formas esenciales idiopáticas y a las postflebíticas.

Ciertamente en el sistema venoso hay comunicaciones linfovenosas y arteriovenosas de pequeño calibre, que no hay que confundir con el shunt preferencial precapilar, según estos autores las comunicaciones anormales estarían formadas por los vasa fleborum de la adventicia venosa y las propias venas. En la actualidad es difícil mantener este concepto, excepto en aquellos casos de

varices asociadas a fístulas tipo flebearteriectasias; pero hay que destacar el mérito de haber resaltado el papel de las anastomosis arteriovenosas precapilares abiertas a consecuencia de la hipertensión venosa y que provocan una agravación de la hipoxia tisular e intervienen también en la génesis de las úlceras varicosas.

⁽¹⁾ En 1999, Jean Hebran y Alain Colignon avanzan la hipótesis que postula que el factor causal de la dilatación venosa es un caudal de llenado excesivo y no el aumento de la presión. El calibre de las venas se adapta al caudal recibido para mantener una velocidad de circulación constante. En consecuencia, el diámetro venoso es un parámetro indisociable de la homeostasis venosa. Las venas se adaptan a la circulación sanguínea del mismo modo que las rutas son adaptadas a la circulación de automóviles: cuando el tráfico aumenta considerablemente, las rutas deben ser ensanchadas.

Si esta hipótesis fuese correcta el aumento del caudal sanguíneo no puede provenir de otro origen que de la comunicación entre un segmento venoso alimentador a presión; es decir, de un tronco colector de gran calibre y un segmento capacitante drenado; es decir, una vena de gran calibre en régimen de baja presión. Los estudios ecográficos muestran que este tipo de situación se observa durante la apertura de un bucle de reflujo a través de una várice reticular en condiciones en las que la insuficiencia valvular determina que un tronco venoso safeno indemne se comunique en forma retrógrada con una red perforante muscular, por lo general tricipital, que también es normal. Este puente venoso en el cual el único componente patológico es la várice reticular permite la instalación de caudales patológicos siempre que la válvula venosa sea incontinente. La fuente del caudal excesivo es la vena safena y el reservorio receptor es la red venosa muscular. Esta configuración

anatómica particular da origen a los reflujos prolongados (a veces de más de 30 segundos) y a menudo rápidos (más veloces que el flujo) que se pueden observar en el nivel del tronco safeno y que son responsables de la dilatación varicosa.

El concepto de que el drenaje venoso se produce de abajo hacia arriba se formula con tanta frecuencia que la mayoría de los angiólogos consideran el reflujo como un signo patognomónico de enfermedad varicosa. Sin embargo, las imágenes ecográficas mostraron que si bien el reflujo venoso puede preceder la aparición de várices, también se puede observar en una persona sana.

Sorprendentemente, se consideran los parámetros velocimétricos (duración y velocidad), los reflujos venosos observados en personas normales o casi normales no difieren significativamente de los observados en pacientes con una enfermedad varicosa importante.

En consecuencia, estos parámetros poseen un bajo poder discriminador y no son los mejores indicadores de la gravedad de la patología venosa. El estudio de la correlación entre estos distintos parámetros y el grado según la clasificación CEAP (clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica) que estratifica la patología venosa crónica atendiendo a las manifestaciones clínicas, mostró que el indicador más preciso era el “volumen total de reflujo” (VTR). Contrariamente a lo que generalmente se piensa, la duración o la velocidad máxima del reflujo no son parámetros fiables y no se correlacionan correctamente con el grado CEAP de insuficiencia venosa. Este estudio también muestra que un reflujo de características típicas, aún cuando sea muy prolongado y rápido, no se debe considerar patológico si su volumen total no supera los 10 ml. El volumen total de los reflujos safenos verdaderos que reflejan una insuficiencia del cayado safeno a menudo es mayor de 50 ml.

Los resultados de un estudio realizado por el grupo mencionado indican que deberíamos comenzar a considerar el reflujo como un mecanismo natural de drenaje venoso. ⁽¹⁰⁾

6. CLASIFICACIÓN DE LAS VÁRICES. ⁽¹²⁾

Las varices se pueden clasificar:

1. Por su origen:

- Várices primarias o esenciales.

Son dilataciones venosas del sistema venoso superficial de la extremidad inferior que no son debidas a trombosis del sistema venoso profundo (varices secundarias). ⁽⁸⁾

Las várices primarias son las más frecuentes, también se denominan esenciales porque no responden a una etiología específica; en la actualidad existe más de una veintena de teorías, para explicar su génesis, van desde el factor hereditario, pasando por influencias hormonales, hábitos alimentarios, hábitos de trabajo, factores bioquímicos, ecológicos, etc., basta mencionar en la actualidad factores dependientes del endotelio vascular.



Varices esenciales.

➤ **Várices secundarias.**

Las várices secundarias son aquellas causadas por un proceso específico; tumores intra pélvicos que comprimen las venas profundas, invasión neoplásica de las venas profundas, fístulas arteriovenosas congénitas y adquiridas, embarazo y lo más frecuente, várices secundarias debidas a tromboflebitis de las venas profundas que muchas veces pasa desapercibida en su inicio, haciendo su debut con las secuelas: várices, aumento de volumen del segmento afectado y dolor en el miembro comprometido y esta causa es con mucho la más frecuente, lo que ha originado que a este tipo de várices se las denomine también postflebíticas o posttrombóticas. ⁽⁹⁾

A continuación se resume una clasificación de los diversos tipos de varices que pueden encontrarse en las extremidades inferiores, distintas en cuanto a su patogenia, semiología, indicaciones quirúrgicas y opciones técnicas.

Clasificación de las varices de las extremidades inferiores

Varices primarias (familiares)

- a) Del sistema de la vena safena interna.
- b) Del sistema de la vena safena externa.
- c) Insuficiencia primaria de las venas perforantes del tobillo.

Varices secundarias (postflebíticas)

- a) Por bloqueo permanente de una vena iliaca común secundario a trombosis iliofemoral.
- b) Por destrucción de las válvulas en las venas perforantes de la región maleolar interna.
- c) varices del hipogastrio y región pubiana, secundarias a trombosis iliofemoral.

Varices pudendas.

Varices secundarias a fístulas arteriovenosas.

Varices asociadas al síndrome de Klieppel-Trénaunay.

Flebectasias capilares. ⁽⁸⁾

2. Por su aspecto:

- **Telangiectasias:** Dilataciones intradérmicas confluentes y permanentes del plexo venoso más superficial que se vacían totalmente al hacer presión sobre ellas, de menos de 1 mm de diámetro.



Telangiectasias.

- **Varículas:** Dilataciones casi capilares y múltiples, con aspecto de patas de araña o filamentos de escoba las cuales tienen un curso irregular o serpiginosas y que corresponden a dilataciones de las venas subepidérmicas, la más de las veces sobre una dilatación varicosa, y que no se vacían al hacer presión sobre ellas. ^{(9), (13)}



Varículas.

- Varices Reticulares: Son las de los plexos venosos de la dermoepidermis y ramas colaterales de la vena safena interna en la pierna, de coloración azulada, permanentemente dilatadas y normalmente con un diámetro que varía desde 2 mm a 4 mm, generalmente son tortuosas.



Varices reticulares.

- Varices Tronculares: Son las que provienen de los troncos principales de las venas safenas y sus eferentes.



Várices tronculares.

- Venas Varicosas: Venas superficiales, alargadas, dilatadas, tortuosas y con válvulas incompetentes, representan las venas de mayor calibre del sistema venoso superficial. ⁽⁹⁾



Venas varicosas.

7. FUNCIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO VENOSO.

- Retorno de la sangre al corazón derecho, independientemente de la posición, actividad y reposo.
- Función de reservorio que permite el almacenaje y redistribución de una buena parte de la volemia, según las necesidades hemodinámicas generales del organismo en cada momento. Indirectamente se puede regular así el débito cardíaco.
- Contribuye al control de los líquidos extravasculares, regulando el intercambio tanto a nivel capilar como venular.
- El sistema venoso y muy especialmente la red venosa superficial cumplen una importante misión termorreguladora a través de la regulación térmica cutánea. ⁽¹¹⁾
- Actividad de retorno por medio de la contracción de los músculos de la pantorrilla, constituyendo un verdadero corazón venoso periférico. ⁽⁸⁾

8. FACTORES DE RIESGO. ^{(6), (12), (14), (15)}

Aunque no se conoce con precisión la etiopatogenia, determinados factores predisponentes son evidentes:

- Congénitos: En las varices el factor hereditario es siempre un punto debatido, aduciéndose argumentos tan sutiles como la *labilidad mesenquimal* reflejada en la resistencia y distensibilidad de las paredes venosas. Por otra parte, no hay duda de que puede existir una predisposición congénita como es la hipovalvulación de las venas de los miembros inferiores.
- Endocrinos y Neurovegetativos: Se ha señalado una mayor incidencia de varices en mujeres con insuficiencia estrogénica, y en personas de ambos sexos con trastornos

funcionales neurovegetativos condicionados de una atonía venosa. ⁽¹⁾

El embarazo es con frecuencia la situación desencadenante de la aparición de varices en las mujeres; igualmente la pubertad y la menopausia se refieren en los antecedentes clínicos de estos pacientes como momento de la aparición del cuadro clínico. Ello explica igualmente la mayor frecuencia de varices en las mujeres.

- Factores estáticos: Es conocida la frecuencia con que la patología flebectásica y trombótica se asocia a artrosis de la cadera y patología de la rodilla, lo cual puede ser la expresión de un fondo constitucional común. ⁽¹³⁾
- Posición Erecta: En el ortostatismo existe cierta hipertensión venosa (por la presión hidrostática) que no tiene repercusión patológica si hay un sistema valvular competente; en esta posición, el flujo es mínimo por las perforantes cerradas por el aumento de presión en el sistema profundo consecuencia de la contracción muscular para mantener el equilibrio; pero la presencia de alteraciones valvulares u obstructivas se sigue inmediatamente del fracaso funcional del retorno venoso, conducente al desarrollo de várices. ⁽¹⁾
- Edad: Su frecuencia en la población en edades comprendidas entre los 25 y los 45 años es muy alta. ⁽¹³⁾ La importancia de todos los factores anteriores se agrava con la edad (en realidad, habría que hablar de un problema de persistencia de factores); por ejemplo a los 60 años, las varices son cuatro veces más frecuentes que a los 20 años.
- Sexo: Son más frecuentes en mujeres, aunque la diferencia disminuye según avanza la edad; a los cuarenta años, la

relación mujeres hombres es 4:1 y a los setenta años, la proporción es de 2:1. ⁽¹⁾ Se calcula que el 44% de las mujeres y el 32% de los varones padecen esta afección. De ellos, solo un 10-15% corresponde a formas moderadas o graves.

- Familiares: Parece que en los antecedentes de los pacientes con varices esenciales se demuestra incidencia familiar en el 50% de los casos.
- Raza: Mayor predominio en la raza blanca.
- Alimentación: La dieta pobre en fibra, característica del modo de vida occidental, ha sido incriminada en la génesis de estas varices primarias, a través de un estreñimiento crónico que condicionaría aumentos bruscos e intensos de la presión intrabdominal, durante la defecación.
- Calor: Un ambiente caluroso, profesional o ambiental, favorece la aparición de varices, quizá en relación inhibidora de las terminaciones simpáticas venoconstrictoras de las venas superficiales por el calor. La estancia prolongada en pie en ambiente caluroso (acción venodilatadora), está potenciada como determinante del desarrollo de varices (cocineros, fogoneros). ⁽¹³⁾

9. FACTORES DESENCADENANTES.

- La obstrucción venosa y las fístulas arteriovenosas:
Constituyen grupos específicos dentro de la patología varicosa.
- Obesidad: Esta crea dificultades para el retorno venoso y contribuye al incremento de la presión intraluminal; y además, muchas veces hay asociado un problema de sedentarismo, con escasa actividad de la bomba músculo venosa.

- Ortostatismo prolongado: Es clásica la relación entre las varices y ciertas profesiones que exigen permanecer en pie durante muchas horas y sin que realmente haya una acción eficaz de la contracción muscular activa. ⁽⁹⁾ Destaca entre ellos el ortostatismo mantenido durante muchas horas, se asocia con frecuencia a pies planos, quizá por un fondo patogénico común.

- Factor traumático. Se trata no tanto de aquellos casos con fracturas de los huesos de la pierna, en las que las varices son con frecuencia postflebíticas, como los microtraumatismos repetidos que abrirían las fístulas arteriovenosas fisiológicas cutáneas. ⁽¹³⁾

- Hipertensión abdominal: En algunos casos se tratará de efectos intermitentes (por ejemplo accesos de tos, estreñimiento, vestidos inadecuados); en otros, su duración y efecto son mucho mayores. En este apartado hay que considerar como factor más frecuente de descompensación de un sistema venoso funcionalmente precario al *embarazo*; incluso, en algunas clasificaciones de las varices, es considerado en un grupo individualizado. Además de la hipertensión abdominal, se ha postulado la existencia de un factor hormonal, con disminución del tono de las fibras musculares lisas de la capa media venosa y de la contractilidad de la pared. En otros casos, la hipertensión abdominal se acompaña de un componente obstructivo (por ejemplo en la patología tumoral) por compresión de la cava

inferior; en estas circunstancias, el factor desencadenante real es la obstrucción.

PATRON DE LAS VARICOSIDADES.

LOCALIZACIÓN DE LAS VARICES	PERFORANTE
➤ Medial al muslo, tercio medio	De Hunter
➤ Medial al muslo, tercio distal	De Dodd
➤ Medial a la pierna tercio posterior	De Boyd
➤ Tobillo, posteromedial	De Cockett
➤ Tobillo, anteromedial	De Sherman
➤ Pliegue de la rodilla posterolateral	Sin nombre

(9)

10. CLÍNICA. ⁽⁵⁾

Las varices tienen siempre como antecedente la sensación de pesadez en las piernas, que empeora con la bipedestación y mejora con el decúbito y la elevación ligera de la extremidad; también es típico que estas molestias se intensifiquen en el verano a causa de la vasodilatación. ⁽¹⁾

En el periodo inicial, se manifiestan síntomas subjetivos, cuando la presencia de varices no puede ser claramente demostrada más que por la existencia de venas visibles donde normalmente no lo son. Consiste en un ligero edema vespertino, pesadez o dolores en las piernas, que en ocasiones representan síntomas marcados habitualmente infravalorados por el médico ante la ausencia de signos objetivos. Estos dolores serían la expresión de una contractilidad venosa en fase de lucha para vaciar la sangre en la circulación profunda. Con frecuencia, en mujeres jóvenes, la simple

presencia de venas visibles les lleva a consultar por motivos estéticos, sin que exista ningún síntoma clínico. ⁽¹³⁾

Posteriormente aparecen pequeñas varicosidades, hasta que de manera gradual son ya evidentes las dilataciones de las venas superficiales, así como su progresiva tortuosidad ⁽¹⁾ y los síntomas varían de un caso a otro considerablemente. ⁽¹³⁾ Más adelante aparecerán las alteraciones cutáneas y el edema, este es poco acentuado en las várices esenciales, a diferencia de lo que sucede en el síndrome postflebítico; aumenta durante el día y se acompaña de sensación de tensión en tobillos y tercio inferior de la pierna, con el decúbito se obtiene un alivio considerable. ⁽¹⁾

La relación de los mismos con el hábito de la vida y la profesión del sujeto suelen ser clara y ayuda a comprender el carácter venoso de los dolores en los miembros inferiores. Característicamente, estas molestias se acentúan en el curso del día y, así, se hacen mayores por la tarde, especialmente si el sujeto está mucho tiempo de pie y se alivian si camina, después del reposo nocturno o simplemente con la elevación de los miembros inferiores.

Llama la atención como sujetos portadores de grandes varices no tienen dolores que en cambio, refieren pacientes con paquetes varicosos menos marcados. El paciente con varices tiende a relacionar sus molestias en los miembros inferiores con las mismas cuando la causa puede ser una artrosis de rodilla, un proceso neurológico o arterial, por lo que la semiología del dolor tiene una gran importancia. El picor o prurito es otra manifestación no constante, subjetiva de las varices, pero en los casos en que se halla presente es sumamente molesto y rebelde a las tentativas terapéuticas. ⁽¹³⁾

Los calambres nocturnos de las piernas que acompañan a esta alteración mejoran con la administración de sulfato de quinina, el cual disminuye la irritabilidad muscular. ⁽²⁾

Las alteraciones cutáneas comienzan con la pigmentación bronceada, debida a los depósitos de hemosiderina, y que tiene su localización preferente en la región supramaleolar interna. ⁽¹⁾

La eritrocianosis supramaleolar o los cambios de color suelen aparecer en los casos de larga evolución y expresan un trastorno de la circulación cutánea largo tiempo mantenida. Todos los síntomas de las varices experimentan un empeoramiento en los meses calurosos y por lo mismo una mejoría en tiempo frío. ⁽¹³⁾

Siguen después la dermatitis eczematosa y los episodios linfangíticos; estos agravan el edema y se llega a la celulitis indurada, entonces el edema no desaparece totalmente con el decúbito, y la piel deja de ser desplazable sobre el plano subcutáneo. Por último aparece la úlcera varicosa, casi siempre por encima del maléolo interno. ⁽¹⁾

Los trastornos de la cicatrización de pequeñas heridas contusas producidas en las piernas son un hallazgo frecuente en los pacientes varicosos. Las dermatitis y capilaritis son fenómenos frecuentes que aparecen periódicamente en la piel del tercio distal de la pierna en episodios repetidos de mayor o menor duración y se acompañan de dolor, quemazón y prurito que los hace sumamente molestos y rebeldes al tratamiento médico. Cuando remiten, dejan una piel seca, con pérdida de elasticidad y un poco apergaminada. Hipodermatitis y celulitis indurada son la situación final de los tejidos extra aponeuróticos del tercio distal de la pierna, que producen una cicatriz inelástica que rodea y comprime la parte distal de la pierna.

La úlcera varicosa es quizá, la complicación más temida del enfermo varicoso.

El flebedema es un trastorno mantenido en la retrodifusión capilar que supone una sobrecarga para los vasos linfáticos de la zona, que compensan en gran parte el edema venoso, pero se va agravando por la presencia de edema y fibrosis subcutánea, que van angostando la luz de los capilares linfáticos; el edema transitorio blando se convierte entonces en permanente duro. ⁽¹³⁾

11. ANAMNESIS. ⁽⁶⁾

La anamnesis del paciente con insuficiencia venosa debe estar encaminada hacia las siguientes interrogantes:

- ¿Qué es lo que más le preocupa?

Es importante definir con precisión la principal preocupación estética. Para obtener éxito es esencial un equilibrio entre las exigencias del paciente y las posibilidades reales del tratamiento. La sensación de pesadez, el dolor, el edema y los calambres son síntomas que se deben pesquisar aún cuando el paciente no los refiera espontáneamente.

- ¿Cuándo y cómo aparecieron las varices?

Las circunstancias de las varicosidades pueden modificar aspectos del enfoque terapéutico. ⁽¹⁰⁾ Es muy probable que en el momento de la primera consulta, el paciente presente ya algunas de las complicaciones de las varices:

- ❖ Un *accidente hemorrágico* a partir de las varices (varicorragia), que puede presentarse de modo aparentemente espontáneo o tras un leve traumatismo, como hemorragia externa o subcutánea, es menos frecuente.

- ❖ Una *tromboflebitis superficial* (varicoflebitis), episodio espontáneo o postraumático, tras el cual las varices se vuelven dolorosas, calientes y duras. Aunque ha sido considerado como un accidente benigno, en contraposición a la trombosis venosa profunda, el riesgo de embolismo pulmonar, a través del cayado aórtico, no debe despreciarse.
- ❖ Un *área de eczema con hiperpigmentación y prurito*, habitualmente en la zona supramaleolar, que si se trata con cremas o pomadas se convierte en crónico, por sensibilización local a las distintas preparaciones utilizadas tópicamente.
- ❖ Una *úlcera varicosa*, cuya patogenia básica es la hipertensión venosa en la región supramaleolar interna. ⁽⁸⁾

Es importante determinar si se trata de:

- ❖ Várices primarias o esenciales.
 - ❖ Várices secundarias a un síndrome postrombótico, en cuyo caso solo se deben tratar si existen complicaciones graves (lipodermatoesclerosis, úlceras o amenazas de úlcera).
 - ❖ Várices recidivantes que obligaron a una investigación etiológica exhaustiva.
 - ❖ Várices postterapéuticas (escleroterapia o cirugía), a menudo secundarias a una lesión subyacente que no fue debidamente tratada.
- ¿Qué tratamientos recibió anteriormente?
- ❖ Tratamientos quirúrgicos.
 - ❖ Escleroterapia (esporádica o a repetición)
 - ❖ ¿Sufrió complicaciones relacionadas con estos tratamientos?

- ❖ Tratamientos preventivos (se le receto elemento de contención antes o después del tratamiento).
- ¿Es alérgica?
- ❖ Antecedentes de anafilaxia (reacción al yodo después de la inyección de material de contraste), predisposición alérgica o atopia son indicación para realizar pruebas de sensibilidad a los agentes esclerosantes antes de administrar el tratamiento.
- ❖ ¿Existe una alergia conocida a un producto esclerosante determinado?
- ❖ ¿Existe alergia a los apósitos o a la tela adhesiva?
- ❖ ¿Cuál es su profesión? ¿Practica algún deporte?

El conocimiento del estilo de vida del paciente permite recomendar métodos preventivos y seleccionar un elemento de contención eficaz y tolerable. ⁽¹⁰⁾

12. EXÁMEN CLÍNICO. ⁽⁶⁾

Es necesario ver, palpar y escuchar con el paciente de pie y en un ambiente debidamente iluminado.

- Ver y palpar.

¿Cuáles son los componentes de la enfermedad varicosa del paciente?

¿Se trata de varices axiales, de colaterales venosas o de varicosidades aisladas o asociadas?

¿Existe una insuficiencia de la safena externa?

El signo de la tos puede ayudar a elucidar estos interrogantes. La presencia de una onda de choque en el nivel de una vena safena

interna palpable a distancia del cayado es un signo patognomónico de reflujo ostiotroncular.

¿Existen venas perforantes insuficientes?

La insuficiencia de estas venas es más rara de lo que se pensaba y a veces se puede detectar mediante la palpación del orificio aponeurótico o por la prueba del torniquete también llamada Prueba de Perthes la cual se hablará más adelante.

¿Existen signos de insuficiencia venosa crónica?

Estas manifestaciones comprenden edema, dermatitis ocre, eccema varicoso, lipodermatoesclerosis y úlceras. Se recomienda medir la circunferencia de los tobillos.

¿Existen secuelas de tratamientos previos?

Por ejemplo: matting, hiperpigmentación, secuelas de escleroterapia o cicatrices postnecróticas.

¿Existen signos de insuficiencia arterial crónica?

Palpación de pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio. Un examen clínico adecuado comprende estudios diagnósticos por imagen.

➤ Escuchar.

Escuchar el Doppler continuo.

¿Qué se escucha durante el examen con la sonda Doppler de bolsillo?

La sonda Doppler de bolsillo es una herramienta indispensable que permite definir con mayor precisión un diagnóstico presuntivo. La sonda Doppler de bolsillo de emisión continua mide una variación entre la frecuencia de emisión y la frecuencia de recepción en forma directamente proporcional a la velocidad circulatoria. ⁽¹⁰⁾

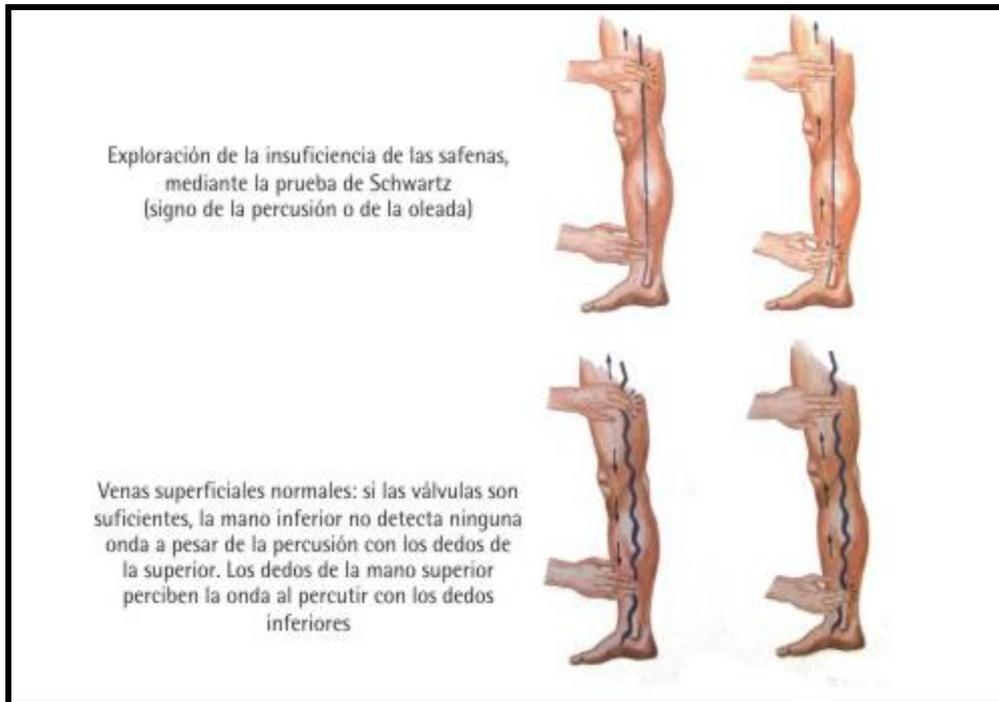
13. EXPLORACIÓN CLÍNICA.

Debe iniciarse en bipedestación, mejor sobre un taburete para facilitar el examen al médico, que estará sentado en una silla, con el sujeto desnudo de la cintura para abajo para poder observar problemas estáticos de los miembros o varices en la pared abdominal inferior, descalzo y con las piernas ligeramente separadas. La inspección debe precisar localización de las varices y su distribución, alteraciones evidentes como el aumento de tamaño del miembro afecto y muchas veces angiomas. No deben pasar inadvertidas las alteraciones edematosas y tróficas cutáneas, alteraciones en el color de la piel y la presencia de pigmentaciones cutáneas en la zona supramaleolar interna; la palpación permite valorar mejor la extensión y tamaño de las dilataciones varicosas y la existencia de flebitis residuales o flebolitos. ^{(1), (13)}

14. PRUEBAS FUNCIONALES Y DE DIAGNÓSTICO. ^{(7), (16)}

14.1 *Prueba de Schwartz o Prueba de la Percusión.*

La percusión sobre un paquete varicoso produce una onda retrógrada que se percibe distalmente. Esta prueba pone de manifiesto la insuficiencia valvular y la pertenencia de las venas varicosas a uno de los sistemas safenos, cuando existen dudas por la localización; y permite detectar trayectos varicosos no visibles a la inspección. Cuando es positiva, es signo de incompetencia valvular que condiciona la existencia de una columna líquida continua, no fragmentada, como sucede en condiciones de normalidad. La prueba de *Cruveilhier* tiene el mismo fundamento y se realiza haciendo toser al enfermo para provocar un impulso retrógrado. ⁽¹⁾



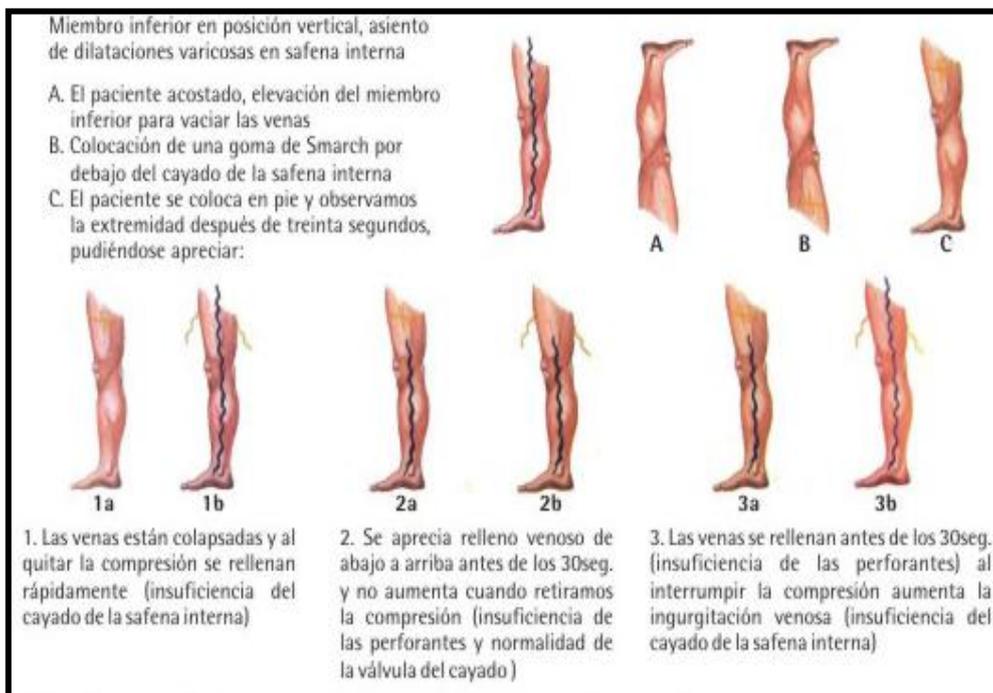
Prueba de schwartz.

14.2 *Prueba de Trendelenburg (Brodie-Trendelenburg).*

Es una prueba clínica importante para determinar el nivel de la insuficiencia valvular; ⁽¹⁾ es útil para distinguir entre las venas varicosas primarias y la situación más grave de varices secundarias a alguna enfermedad venosa profunda. ⁽²⁾ Con el paciente en decúbito supino, se eleva el miembro inferior, deplecionando las venas superficiales; se coloca una venda o garrote compresivo (con presión moderada, que solo comprima el sistema superficial) en la raíz del muslo donde se encuentra la unión safeno femoral. Se coloca al enfermo en bipedestación; los hechos que pueden suceder y su interpretación son:

- Normal: Las venas superficiales se van llenando lentamente, de abajo arriba, en más de un minuto; pasado este tiempo se quita el manguito compresivo, y no se observan cambios ostensibles; es decir, las venas perforantes son competentes.

- Insuficiencia del cayado de la safena interna (válvula ostial). Al ponerse el enfermo en bipedestación, las venas se van llenando lentamente, pero al quitar la compresión, la safena interna se rellena bruscamente de arriba abajo, en sentido retrógrado.
- Comunicantes insuficientes: Con la compresión puesta, al adoptar el paciente la bipedestación, las venas superficiales se llenan rápidamente, en menos de treinta segundos, esta prueba para las comunicantes se conoce también como prueba de *Chevrier*.
- Doble insuficiencia del cayado y de las comunicantes: Al ponerse el paciente en bipedestación ocurre lo descrito en las comunicantes insuficientes pero al quitar el garrote compresivo, se rellenan aún más las venas superficiales, con una clara onda retrógrada de arriba abajo.



Prueba de trendelenburg.

14.3 *Prueba de Ochsner-Mahorner.*

También se le ha llamado micro-Trendelenburg, que consiste en la aplicación de torniquetes secuenciales para definir y aislar las áreas de venas perforantes incompetentes; es claro que si la prueba de Trendelenburg se realiza colocando la compresión inmediatamente por debajo del hueco poplíteo, se sacaran las mismas conclusiones con respecto al cayado de la safena externa. Y también bajando progresivamente la compresión, se explora cada comunicante como si fuera el cayado de la safena: al nivel en que aparezca la onda retrógrada hay una comunicante insuficiente.

14.4 *Prueba de Pratt.*

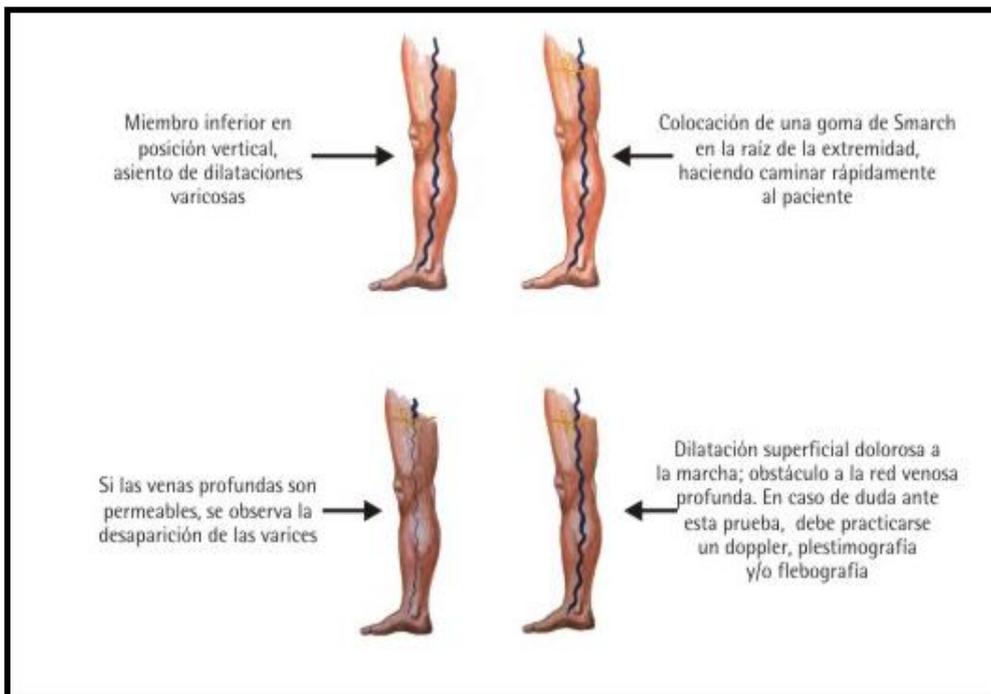
Tiene el mismo fundamento, utilizando una venda elástica que se va retirando desde los dedos hacia la pierna, hasta que aparezca la comunicante insuficiente, momento en el que el sistema superficial se rellena bruscamente. Estas pruebas se pueden utilizar también para determinar el nivel de una obstrucción del sistema profundo: se hace deambular al paciente con el garrote compresivo puesto, y las dilataciones varicosas desaparecen si existe por debajo una comunicante que drena en una vena permeable del sistema profundo.

14.5 *Prueba de Perthes-Delbet.*

Trata de determinar la permeabilidad del sistema venoso profundo; colocando una compresión circular en la raíz del muslo (que solo comprima el sistema superficial), se hace deambular al enfermo y si el sistema profundo es permeable, las venas varicosas van desapareciendo, pero si existe obstrucción las varices no desaparecen y el paciente tiene una sensación insoportable de

pesadez y tensión en la pierna, ya que con la compresión se ha bloqueado el único sistema que tenía de retorno venoso, sus várices superficiales. Otras exploraciones pueden ser necesarias cuando hay dudas diagnósticas, con los tipos postflebíticos y secundario a fístulas arteriovenosas; en estas los signos físicos, incluida la auscultación, junto a las pruebas angiométricas y angiográficas son definitivos, y con respecto a las varices postflebíticas la situación de obstrucción permanente es fácil de diagnosticar con la prueba de Perthes-Delbet. ⁽¹⁾ Si hay dolor durante la marcha, el sistema profundo esta obstruido y el superficial representa la principal vía de drenaje venoso. En estas circunstancias sería un error grave extirpar las venas superficiales.

(2)



Prueba de Perthes-Delbet.

15. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Todas estas clásicas pruebas de exploración clínica de las varices, tratan de demostrar la incompetencia valvular de las venas comunicantes (ambos cayados de las safenas y venas perforantes) así como a lo largo de los troncos venosos superficiales y en este sentido continúan siendo de utilidad. ⁽⁸⁾

15.1 *Estudio con Ultrasonido (Doppler).* ⁽¹⁴⁾

La introducción del sistema ultrasónico de detección de la velocidad del flujo sanguíneo por efecto Doppler, en la patología varicosa, ha simplificado y añadido una mayor precisión a la determinación de la dirección del flujo (Doppler direccional), y a la demostración de una obstrucción en el sistema venoso profundo, cuando existen varices secundarias. ⁽⁸⁾

Con el sujeto sentado y la rodilla en flexión, se coloca con la mano izquierda el terminal explorador del Doppler en el hueco poplíteo, sobre la vena del mismo nombre, en tanto que la mano derecha provoca una compresión de la masa poplíteo. Normalmente se obtiene un flujo centrípeto y ninguno o escaso reflujo o flujo de sentido centrífugo. En el caso de incompetencia valvular, se obtiene una onda de flujo ancha e irregular y un reflujo marcado. ⁽¹³⁾

Un flujo rápido es indicado por una señal sonora aguda (frecuencias elevadas), y un flujo lento por una señal sonora grave (frecuencias bajas). El paro circulatorio se asocia con el silencio.

Con el paciente de pie y en reposo, la estasis provoca una disminución de la velocidad circulatoria que determina que el flujo sea indetectable y por lo tanto no induzca una señal sonora en la ecografía Doppler.

El flujo solo se torna audible cuando es consecuencia de la compresión extrínseca por una masa muscular que genere retorno venoso. La señal sonora venosa se asemeja al ruido producido por el viento.

Durante la relajación muscular, el cierre de las válvulas impide la inversión del flujo y restablece la estasis venosa. En este momento desaparece inmediatamente toda señal sonora del Doppler.

En el nivel de una varice, la válvula insuficiente no puede oponerse a la inversión del flujo y en consecuencia se produce un reflujo claramente audible y a menudo de duración prolongada. Dicho de otro modo, una segunda señal sonora después del relajamiento muscular es un indicador de reflujo y patología valvular. La presencia de un reflujo audible en el nivel de una vena superficial después de solicitar al paciente que tosa o, mejor aún, después de una maniobra de Valsalva, indica la descompresión total del cayado de la safena interna y a menudo un reflujo asociado a través de la última válvula ilíaca.

Esta misma técnica permite detectar la presencia de perforantes con insuficiencia valvular si se repite la maniobra colocando el extremo del terminal explorador en cada uno de los puntos anatómicos de las perforantes supuestamente incompetentes.⁽¹⁰⁾

El Ecodoppler puede ser muy útil para el tratamiento de pacientes obesos con venas difícilmente palpables, venas perforantes profundas, en caso de variaciones anatómicas sobre todo del territorio de la safena menor y en recidivas de pacientes previamente operados. Para esta técnica se utilizan sondas o transductores sectoriales, o mejor lineales de 7.5 – 13 Mhz, que proporcionen imágenes de alta calidad de los vasos y tejidos vecinos. En caso de utilizar un Doppler continuo, se aconseja una

sonda de 8 Mhz. La punción con la aguja se realiza de forma suave y rápida bajo visualización directa o control Doppler según el método que empleemos.

Para mejorar la visualización y control de la ecoesclerosis se han desarrollado agujas con una sonda Doppler incorporada en la punta o soluciones de microburbujas de galactosa / ácido palmítico que aumentan las señales ecográficas. También y con la finalidad de potenciar el efecto del esclerosante se puede realizar una técnica de “air block”, inyectando una cantidad pequeña de aire previa al esclerosante que desplace la sangre y permita un mejor contacto con el endotelio.

15.1.1 Método de utilización del Doppler.

El examen se realiza con el paciente de pie y se centra sistemáticamente en los cayados safenos y en cualquier región considerada anormal después de un examen clínico.

Obtener una cartografía básica que permite localizar con precisión las zonas de reflujo.

- Explorar el cayado de la safena interna.
- Identificar la arteria femoral en el nivel del pliegue inguinal, donde siempre es audible la señal “en latigazo”.
- Desplazar la sonda de 1 a 2 cm hacia adentro para posicionarla sobre la vertiente interna de la vena femoral.
- Proceder a la compresión muscular.
- Escuchar e interpretar la señal sonora.
- Explorar la vena safena interna detrás del cóndilo interno (la vena se identifica por el ruido provocado por las compresiones musculares).

- Escuchar e interpretar la señal sonora (se observan reflujos de duración creciente).
- Explorar el cayado de la safena externa.
- Identificar la arteria poplítea en el nivel del hueco poplíteo (no es necesario desplazar la sonda por que la vena safena externa se localiza en este plano).
- Proceder a la compresión muscular.
- Escuchar e interpretar la señal sonora.
- Explorar las varices reticulares para detectar un posible reflujo. ⁽¹⁰⁾

15.2 *Exploración combinada (Dúplex).* ⁽¹⁷⁾

Este procedimiento desarrollado en los años ochenta, combina en el mismo equipo un ecógrafo bidimensional (que permite la visualización ultrasonográfica de casi la totalidad de los vasos de los miembros superiores e inferiores) asociándola con el método de Doppler para valorar el flujo venoso en el segmento explorado (procedimiento denominado también Dúplex). Con los equipos actuales de ecografía con Doppler a color se identifica con mayor facilidad la existencia de reflujo con arreglo al siguiente código:

- Flujo en sentido proximal (normal) en color azul.
- Reflujo, en color rojo. ⁽¹³⁾

15.3 *Pletismografía.*

También ha sido aplicada al estudio de las varices y a su diagnóstico diferencial, pero sus resultados no parecen superar los de la dirección ultrasónica (Doppler).

15.4 *Ecografía.*

En aquellos casos en los que el examen con sonda Doppler continua deja alguna duda es imperativa la evaluación ecográfica.⁽¹⁰⁾

15.6 *Flebografía.*

En general, es innecesaria para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad por venostasia primaria y de las venas varicosas. En los problemas complejos de insuficiencia venosa crónica grave la flebografía tiene una utilidad específica; la flebografía ascendente define la presencia de obstrucción y la descendente identifica la incompetencia valvular específica que se sospecha en la ecografía en modo B y en la exploración física.⁽³⁾ La flebografía con contraste, es una técnica invasiva que presenta algunos inconvenientes.⁽¹³⁾

15.7 *Transiluminación.*⁽¹⁸⁾

En una sala oscura o en penumbra se aplica una fuente luminosa sobre la piel para obtener una transiluminación indirecta. Los rayos luminosos reflejados por la aponeurosis permiten apreciar en la superficie las sombras chinescas de las venas adheridas a la dermis.

A veces se pueden ver las venas de la unión, pero la difusión de la luz no permite identificar claramente los bordes. Este inconveniente se agrava a medida que aumenta la profundidad de las venas. En la práctica es imposible ver una vena cuya pared este separada de la dermis profunda por más de un centímetro.

➤ Tipología Reticular.

Existen categorías reticulares distintivas y específicas para cada estadio evolutivo de la patología venosa reticular.

❖ Estadio 0: Red venosa reticular normal.

La transiluminación es negativa. Este fenómeno no significa que las venas reticulares estén ausentes si no que su diámetro este demasiado estrecho para que pueda verse.

Para que las estructuras sean visibles, el diámetro de las venas dérmicas debe ser mayor de 0,14 mm y el diámetro de las venas reticulares debe ser de 0,25 mm.

❖ Estadio I: Venas rectilíneas.

Las venas se tornan visibles debido a un aumento del calibre secundario a un incremento del caudal. Estas se convierten en las vías de drenaje preferenciales. El escaso grado de dilatación no les confiere tortuosidad. En general el calibre de estas venas oscila entre 0,25 y 1 mm.

❖ Estadio II: Varices no salientes.

Las venas se tornan sinuosas y por lo tanto son anormales. Los meandros de estos vasos se mantienen perpendiculares a la piel lo que explica que las varices rara vez sean salientes. Estas venas son de calibre aun mayor (1 a 4 mm) y a menudo se asocian con las varicosidades. Se pueden diferenciar claramente un estadio II incipiente, denominado estadio IIa caracterizado por venas de 1 a 2 mm de diámetro.

En el estadio IIb las varices reticulares están más dilatadas y su calibre puede ser de 3 a 4 mm.

❖ Estadio III: Varices salientes.

La red venosa reticular aumenta de extensión y de calibre (las venas pueden alcanzar un diámetro de 12 mm y son sumamente sinuosas).

En estos casos los segmentos de mayor diámetro se tornan clínicamente visibles y la inspección del paciente en bipedestación revela venas salientes de bajo de la piel. Debido a la falta de lugar, los meandros venosos transcurren perpendiculares a la dermis y se apoyan en la cara profunda de la piel para dirigirse a la hipodermis, en la cual existe un mayor espacio disponible.

La transiluminación puede revelar hiatos que corresponden a las zonas en las que el meandro venoso se sumerge en un plano más profundo.

➤ Cartografía reticular.

La transiluminación posibilita dos procedimientos esenciales:

❖ Cartografía reticular: es la imagen fotográfica digital de la zona de piel marcada durante la transiluminación. Este procedimiento permite obtener una imagen cabal del estado de la red venosa, evaluar objetivamente la gravedad de la enfermedad, seguir la evolución del paciente y modificar el tratamiento según la evolución del proceso.

❖ Escleroterapia por transiluminación: es una técnica que consiste en administrar una inyección esclerosante dirigida por transiluminación. Este método permite

inyectar venas muy pequeñas que incluso pueden no ser visibles a simple vista con el paciente acostado. ⁽¹⁰⁾

16. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En los casos de dilatación sacciforme del cayado de la safena interna, puede aparecer una tumoración blanda, confundible con una herida crural o un aneurisma femoral; si afecta el cayado de la safena externa, puede hacer pensar en un quiste poplíteo (Baker) o un aneurisma de la poplíteo; y si es en la pierna, sugerir una hernia muscular. Más importancia tiene en la práctica el diferenciar las varices esenciales de las secundarias. Las varices postflebíticas tienen, en general, el antecedente del episodio tromboflebítico inicial. La distribución de las venas es anárquica, como corresponde a venas de cortocircuito dilatadas a demanda y la pierna o el miembro entero presenta un aspecto edematoso, duro, con trastornos tróficos más extensos que en las varices esenciales. Las varices por malformaciones venosas congénitas o por fístulas arteriovenosas asientan en un miembro con frecuente asimetría, en longitud o grosor, de manifestación más temprana que los otros cuadros, y en ellas se pueden demostrar alteraciones arteriales y trastornos de la pigmentación cutánea o tróficos muy característicos. ⁽¹³⁾

17. COMPLICACIONES DE LAS VARICES. ^{(12), (16)}

La presencia de un cuadro varicoso grave mantenido durante años va provocando una estasis constante en los tejidos, especialmente la piel y el tejido subcutáneo, ya produce trastornos tróficos, a la par de que estas venas dilatadas pueden experimentar una serie de

accidentes. Son lo que se denominan complicaciones de las varices.

- **Varicoflebitis:** Consiste en una inflamación de la vena varicosa, generalmente localizada en un área de la pierna y acompañada de una reacción periflebitica marcada. El cuadro clínico es de dolor, calor local y tumefacción. No suele dar fiebre ni progresar y tiende a la involución espontanea dejando una cicatriz formada por la fibrosis del área venosa inflamada, que va a persistir. Solo excepcionalmente se propaga la inflamación al sistema profundo, por lo que requiere tratamiento médico cuidadoso.



Varicoflebitis.

- **Varicorragia:** Es la ruptura al exterior de una raíz, habitualmente de origen traumático sobre un nódulo varicoso casi exteriorizado a través de la piel. Aparece una hemorragia de sangre negra abundante y alarmante, en especial porque

al poner la pierna en declive, aumenta la hemorragia. Sin embargo, el tratamiento es simple, consiste en la elevación del miembro por encima de la horizontal con el sujeto en decúbito supino y colocar un vendaje compresivo alrededor de la pierna con localización en el punto sangrante.



Varicorragea.

- Ruptura profunda: Se origina por un esfuerzo o golpe, con lesión de la vena varicosa que sangra en el espacio subcutáneo o intramuscular. Aparecerá un hematoma no muy intenso en general y un cuadro clínico de inflamación que se va haciendo más evidente en los días siguientes. ⁽¹³⁾
- Úlcera: Los trastornos venosos constituyen la causa más frecuente de las úlceras de los miembros inferiores. Pueden asociarse a problemas varicosos o postflebíticos. La frecuencia de una u otra etiología varía entre el 40% para las varicosas y el 60% para las postflebíticas. En general, las úlceras varicosas aparecen después de muchos meses o años de evolución del síndrome varicoso, cuya fisiopatología

explica la etiopatogenia de la úlcera. Son más frecuentes en mujeres con edad de menos de 50 años, lo que explica la repercusión sociolaboral. ⁽¹³⁾



Úlcera varicosa.

17.1 Tratamiento de las complicaciones de las varices.

- Varicoflebitis: No se debe inmovilizar al sujeto, pues ello contribuiría a agravar el proceso. Se dan antiinflamatorios, tipo fenilbutazona, por vía general unos pocos días y una crema local antiinflamatoria o heparinoide, con lo que suele remitir el cuadro, casi siempre dejando una cicatriz en forma de cordón duro palpable. Solo en casos muy extremos, está indicado el empleo de anticoagulantes tipo heparina. Cuando el proceso tiene un carácter evolutivo en sentido ascendente hacia el cayado de la safena interna, se precisa la ligadura y la sección del mismo para evitar la propagación a la vena femoral con el riesgo de una embolia pulmonar.

- Varicorragia: Basta con hacer una compresión local sobre un apósito con un dedo de la mano, al tiempo que se eleva el miembro estando el sujeto en decúbito para que ceda la hemorragia. Esto se completa con un vendaje compresivo, para mantener la compresión durante 10-12 días. Las dermatitis, pigmentaciones y el prurito de la piel son difíciles de tratar medicamente y solo se aliviarán después de un tratamiento de las varices responsables del cuadro.

- Úlcera varicosa: En cuanto a su tratamiento, si la úlcera es reciente y poco profunda, puede prescribirse reposo en cama con elevación de los pies de la misma, se deben limpiar las zonas desvitalizadas y tratar la infección local hasta obtener un tejido de granulación. Sabido es que toda úlcera venosa se cura si se mantiene al sujeto en cama con elevación del miembro y cura local. Este procedimiento puede requerir semanas o meses. En ocasiones se recurre a colocar un vendaje compresivo sobre la pierna afectada en la que se ha colocado un apósito estéril sobre la úlcera. El paciente puede caminar y el vendaje compresivo se revisa cada 15 días para ver la evolución de la úlcera sin dejar de lado las curaciones diarias. Si ésta es de pequeño tamaño, suele ir reduciéndose y aún cicatrizar completamente.

Si la úlcera es grande más de 2 x 2 cm, probablemente no se consiga una curación estable y sea preciso realizar un tratamiento quirúrgico, que consistirá en extirpación del tejido ulcerado hasta dejar un lecho plano, enrojecido y bien vascularizado, sobre el que se colocará un injerto libre de piel. Al mismo tiempo, es necesario tratar las comunicantes y los

troncos venosos incompetentes existentes, si antes no han sido intervenidos o las recidivas o varices residuales que puedan existir y justifican la presencia de la úlcera. ⁽¹³⁾

18. TRATAMIENTO DE LAS VENAS VARICOSAS.

El tratamiento de las varices comprende varios puntos, atendiendo a la fase evolutiva y teniendo en cuenta algunas veces factores individuales las posibilidades terapéuticas son: ⁽¹⁾

- Tratamiento médico ó conservador.
 - ❖ Tratamiento profiláctico ó contención elástica.
 - ❖ Tratamiento farmacológico.
- Escleroterapia.
- Espuma Esclerosante.
- Crioescclerosis.
- Ecoescclerosis.
- Láser.
- Radiofrecuencia con cierre.
- Supresión radical quirúrgica (esta técnica no será mencionada en este trabajo). ⁽¹³⁾

Todos los tratamientos, aún los destinados a combatir varicosidades deben ser precedidos de un examen clínico meticuloso. ⁽¹⁰⁾

18.1 Tratamiento médico ó conservador. ⁽¹⁴⁾

La mayoría de los pacientes pueden tratarse con métodos conservadores, pero suele requerirse un tratamiento más agresivo si los síntomas no se controlan o se presentan complicaciones

adicionales de estasis venosa, como dermatitis, hemorragia, trombosis o ulceración superficial. ⁽²⁾

18.1.1 Tratamiento profiláctico ó contención elástica.

Las medidas profilácticas han de dirigirse hacia los factores desencadenantes, como la obesidad, el sedentarismo y con especial indicación en circunstancias como el embarazo. Incluye medidas destinadas a proveer de apoyo elástico al corazón venoso periférico durante la marcha; para esto son útiles las medias elásticas de compresión gradual decreciente, con presión máxima a nivel del tobillo y mínima en el muslo; estas proporcionan un soporte al sistema venoso superficial, evitando su dilatación en los estadios iniciales de la insuficiencia venosa. ⁽¹⁾ La contención externa del miembro por medio de un vendaje elástico permite dar un tono a la circulación venosa superficial que reduzca el volumen extra de sangre que normalmente mantiene el paciente varicoso, drenando esta sangre en el sistema profundo, lo que se traduce en un alivio de la tensión, el edema y el malestar subjetivo del sujeto. Las medias elásticas extensibles en los dos sentidos, anchura y longitud, se fabrican en varias tallas y con dos grados de extensibilidad para adaptarse a las necesidades del paciente. Las medias se dividen según el grado de compresión en varios tipos:

- Grado I: Compresión débil, indicadas como profilaxis en el embarazo o la tendencia a la estasis leve.
- Grado II: Compresión moderada, útiles en las estasis venosas, el edema moderado y la posición mantenida en ortostatismo por motivos profesionales.

- Grado III: Compresión fuerte, para el síndrome postrombótico, si se toleran, y el linfedema incipiente.
- Grado IV: Compresión extrafuerte para elefantiasis. ⁽¹³⁾

Según el calibre de la vena tratada utilizaremos una media con diferente grado de compresión. Se clasifica en:

- Clase I: 20 a 30 mmHg.
- Clase II: 30 a 40 mmHg.
- Clase III: 40 a 50 mmHg.
- Clase IV: 50 a 60 mmHg.

Las medias elásticas hasta la rodilla con presión de 20 a 30 mmHg alivian los síntomas en personas con ocupaciones que las hacen permanecer mucho tiempo de pie o sentadas. ⁽²⁾

Debe instruirse al paciente en lo pernicioso que resulta estar sentado o en bipedestación sin andar, hay que enseñarle a que tenga las piernas en alto, siempre que pueda sobre el plano horizontal de la cama para facilitar el drenaje venoso, disminuyendo la hipertensión siendo muy efectiva en la curación transitoria de la úlcera varicosa; hacer ejercicios gimnásticos, natación, pasear y evitar climas demasiado cálidos. ^{(1), (8)}

18.1.2 Tratamiento farmacológico.

En cuanto al tratamiento farmacológico durante muchos años se ha dicho que los extractos de Hamamelis Virgínica eran la digital de las venas; estos y otros similares, castaño de indias, vidroya, diosmina etc., mejoran algo el tono venoso y proporcionan algún beneficio al paciente en los pródromos de las varices. Los antiinflamatorios

esteroideos y no esteroideos son utilizados en forma de cremas y aerosoles para uso externo y alivian las molestias relativamente. Los vasodilatadores arteriales no suponen ningún beneficio (su administración se ha basado en un pretendido factor vasoespástico en las varices esenciales; este existe a nivel precapilar pero el trofismo cutáneo se altera por la hipertensión venosa). Tampoco deben utilizarse diuréticos: el edema es un problema local, reflejo de la insuficiencia venosa. ⁽¹⁾

19. ESCLEROTERAPIA. ^{(14), (15), (18), (19)}

19.1 Desarrollo Histórico.

Según aparece en el Sushruta Samhita, primer libro de texto de cirugía de la escuela hindú (800 - 600 a.C.), esta escuela realizaba ya flebotomías y cauterización de las venas. Este último tratamiento pudiera considerarse como precursor de la esclerosis actual.

Hipócrates (460 - 377 a.C.) trataba las varices con punciones reiteradas e introducción de diferentes sustancias y elementos vegetales que producían trombosis y obliteración de las venas ectásicas.

Aunque el mérito de la intervención de la jeringa de vidrio en 1851 se atribuye a Charles-Gabriel Pravaz que la utilizó por primera vez para tratar un aneurisma arterial, se multiplicaron las técnicas de inyección intravenosa de sustancias con la finalidad de esclerosar las varices. ⁽²⁰⁾ Realmente fue Rynd quien desarrolló este adelanto radical en 1845. ⁽²¹⁾ Existe el antecedente del holandés Sigismund Eishortz (1667), quien con un hueso de pollo atado a una vejiga de cerdo a modo de aguja y jeringa inyectó Llantén (planta medicinal) en una variz periulcerosa de un soldado, curando la misma por esclerosis de la vena, aunque el soldado falleció de una

infección.⁽²⁰⁾ En la última mitad del siglo XIX aparecieron informes de casos de escleroterapia. Se usaron varios cáusticos, como el ácido carbólico.⁽²¹⁾ Chassaignac, Valette, Petrequin y Desgranges, efectuaron la primera escleroterapia reglada con percloruro de hierro y presentaron sus trabajos a la academia de medicina de París en 1853. En 1884 Delore preconiza en el congreso Lyon que la inyección debe ser esclerosante y no coagulante, es decir debe provocar fibrosis y no trombosis. Se produjeron muchas complicaciones como escaras, sepsis, etc. lo que hizo restringir su uso incluso prohibir el método cuando Quenu, famoso cirujano, postuló en este mismo congreso que un método que cura provocando flebitis no era aconsejable.⁽²⁰⁾ En la era prelisteriana después del tratamiento se producía una gran inflamación y supuración.

Al principio todas las sustancias eran trombogénicas.⁽²¹⁾ Durante la primera guerra mundial se observó que la inyección de derivados mercuriales para el tratamiento de la sífilis provocaba esclerosis de las venas de los brazos. Basándose en estas observaciones, Paul Linser, en 1916 popularizó la esclerosis de varices de los miembros inferiores inyectando este compuesto posteriormente suero salino hipertónico.

En Francia, Jean Sicard (1919 – 1920) utilizó salicilato sódico para el tratamiento de las varices, siendo considerado junto a Linser, como los padres de la escleroterapia, aunque es Raimond Tournay discípulo de Sicard quien estandarizó la técnica y la describió magistralmente en su tratado “La Sclérose Des Várices”.⁽²⁰⁾

Después de investigaciones que demostraron que la quinina obliteraba los vasos sanguíneos pequeños lesionando la íntima, el enfoque de la escleroterapia cambió. En 1924 se implementó el uso

de suero salino y de morruato sódico en 1930. Hay que reconocer el mérito de Biegeleisen por inventar la microescleroterapia después de 1930. La técnica languideció un poco hasta después de 1970, aunque en algunos centros se siguieron tratando las varicosidades de todos los tamaños durante este tiempo.

A continuación y de forma esquemática destacamos los hechos históricos más relevantes en el desarrollo de la escleroterapia. ⁽²¹⁾

- 450 a.C. Hipócrates (Grecia): Punciones e introducción de sustancias en venas.
- 1667 Eishortz (Holanda): Llantén.
- 1951 jeringa de Pravaz.
- 1953 Chassaignac, Valette, Petrequin y Desgranges (Francia): percloruro de hierro.
- 1854 Socquet y Guillermond (Francia): solución iodotónica
- 1878 English (Austria), Broca (Francia): alcohol al 5% perivenoso.
- 1885 Wieber (Inglaterra): fenol al 2%.
- 1894 El Congreso de Lyon desaconseja su uso (Quenu). Delore disiente.
- 1904 Tavel (Suiza): ácido fénico al 5%.
- 1908 Schiassi (Italia): lugol.
- 1916 Linser (Alemania): sublimado de mercurio al 1%
- 1917 Kausch (Alemania): solución glucosada hipertónica al 25% y 50%.
- 1919 Sicard (Francia): salicilato de sodio al 20% 40% y 60%.
- 1921 Genevrier (Francia): quinina – uretano. (Hemorroides).
- 1926 Linser (Alemania): cloruro de sodio hipertónico al 20%.
- 1933 Jausion (Francia): glicerina cromada al 1% (Scléremo®).

- 1933 Gerson (Alemania): iodo – iodurada al 2%, 4%, 8% y 12% (Varilobin®).
- 1937 Biegeleisen (Estados Unidos): oleato de etanolamina al 2% (Neovarisclerin®).
- 1946 Reiner (Francia): tetradecil sulfato de sodio al 1% y 3% (Trombobar®).
- 1955 Siggeinhoff (Suiza): alcohol bencílico + iodo.
- 1966 Henschel (Alemania): polietoxidodecano (pistocaína) etoxisclerol®
- 1972 Tournay (Francia): La Sclérose Des Várices. ⁽²⁰⁾

La escleroterapia consiste en producir un daño permanente del endotelio vascular al inyectar una sustancia química en el interior del vaso sanguíneo ocasionando endofibrosis y obliteración ⁽²¹⁾; es una alternativa de la insuficiencia venosa crónica. Permite obliterar cualquier vena varicosa independientemente de su tamaño, mediante la introducción de una sustancia esclerosante lesionando el endotelio vascular mediante otros medios como la crioterapia, corrientes de alta frecuencia, láser o fuentes de luz pulsada no coherente. ⁽²⁰⁾

La lesión al endotelio vascular se debe a la acción hiperosmolar, la saponificación y la toxicidad directa del esclerosante contra el endotelio venoso.

La escleroterapia se viene utilizando desde el siglo XIX con soluciones esclerosantes que todavía están en vigor, en aquel entonces por desconocimiento de los mecanismos de acción de los agentes esclerosantes se causaron muchas complicaciones, tales como trombosis venosa profunda y ulceraciones, lo que creó un ambiente de desconfianza y temor en el uso de esta técnica.

Hasta el momento no se ha encontrado la sustancia esclerosante ideal, que a la vez que lesione el endotelio no produzca efectos adversos.

Inicialmente se uso la escleroterapia para tratar cualquier grado de enfermedad varicosa, hoy se limita prácticamente a los estadios I (telangiectasias) y II (venectasias) en donde se han obtenido los mejores resultados.

La escleroterapia no solamente corrige el grado de enfermedad sino también el aspecto cosmético de la pierna.

Las venectasias y las telangiectasias pueden producir más sintomatología que las grandes dilataciones venosas originadas en las venas safenas. ⁽²¹⁾

19.2 Adecuación de la sala de escleroterapia. ⁽⁶⁾

Al igual que cualquier otro procedimiento terapéutico, la escleroterapia requiere de un equipamiento mínimo y estandarizado. Disponer de una sala de tratamiento bien organizada y equipada ofrece mayor sensación de seguridad al paciente y permite realizar la técnica con mayor comodidad.

A continuación describiremos el equipamiento que consideramos básico y necesario para iniciar la esclerosis venosa.

19.2.1 Mobiliario.

- Mesa de tratamiento.
- Iluminación.
 - ❖ Fuentes de iluminación alógena xenitales.
 - ❖ Fuentes de luz fluorescente blanca.
 - ❖ Fuentes de luz auxiliares.

- Tarima de exploración.
- Taburete.
- Mesa auxiliar (mesa auxiliar de Mayo).

19.2.2 Accesorios.

- Dispositivos de protección.
 - ❖ Guantes de goma.
 - ❖ Gafas de protección.
- Dispositivos de magnificación.
- Cámara fotográfica.
- Carro de reanimación.
 - ❖ Monitor.
 - ❖ Desfibrilador.
 - ❖ Medicación de emergencia.
- Doppler, Ecodoppler.

19.2.3 Material.

- Agujas.
 - ❖ Para el tratamiento de los ejes safenos y grandes troncos utilizamos agujas o angiocatéteres de 20G -25G con longitudes adecuadas para cada caso (1/4, 3/8, 1/2 ó 5/8 pulgada).
 - ❖ Para el tratamiento de venas reticulares, el calibre de la aguja recomendada será de 25G – 27G por 1/2, 3/8 y 5/8 pulgada.
 - ❖ Por último cuando tratemos telangiectasias y venulectasias elegiremos un calibre más pequeño 30G – 33G por 1/2 pulgada.
- Jeringas.

- ❖ Desechables de 2 ó 3 cuerpos de 1,2 y 3 cc.
- ❖ En la técnica de crioesclerosis se utilizan jeringas desechables de 1, 2 y 5 cc.
- Material de compresión local.
 - ❖ Bolas de algodón.
 - ❖ Almohadillas de gasas.
 - ❖ Almohadillas de gomaespuma.
 - ❖ Venda autoadhesiva.
- Material de compresión concéntrica.
 - ❖ Vendajes.
 - ❖ Medias elásticas.
- Material de información. ⁽²⁰⁾

19.3 Indicaciones para la escleroterapia. ^{(9), (21)}

19.3.1 Indicaciones óptimas:

- Telangiectasias 0.1 - 1.0 mm.
- Venulectasias 1.0 - 2.0 mm.
- Venas Reticulares 2.0 - 4.0 mm.
- Varicosidades por debajo de la rodilla*
- Varicosidades recurrentes*
- Varicosidades aisladas*

*Si no hay reflujo de la vena safena mayor.

19.3.2 Indicaciones inferiores a las óptimas:

- Reflujo sintomático
- Pacientes ancianos o débiles
- Pacientes que no son candidatos para la cirugía

19.3.3 Indicaciones cuestionables:

Reflujo de la vena safena menor

Varicosidades grandes

La escleroterapia es la única forma eficaz para la ablación de las manchas telangiectásicas. También pueden borrarse las venas reticulares y las varicosidades, especialmente las que tienen menos de 4mm de diámetro. Por debajo de la rodilla donde la compresión es más eficaz, los esclerosantes pueden eliminar varicosidades más grandes y los grupos pequeños de varices que no estén asociados al reflujo de la vena safena mayor. Además la escleroterapia es útil para obliterar las varicosidades residuales después del tratamiento quirúrgico y las varicosidades que aparecen mucho después de la cirugía cuando se ha corregido completamente el reflujo de la vena safena.

El uso de la escleroterapia en situaciones no ideales ha contribuido a empeorar su reputación. En general la escleroterapia es más útil en los vasos incompetentes más pequeños; éstos pueden ser telangiectasias o varices pequeñas por debajo de la rodilla. El reflujo venoso proximal y la hipertensión venosa deben corregirse primero. Bajo circunstancias peores que las ideales, la escleroterapia también tiene distintas utilidades paliativas en los pacientes ancianos o débiles. Además, en las situaciones en que no se siguen estas pautas de actuación, la ablación mediante escleroterapia de las varicosidades sintomáticas puede producir beneficios gratificantes durante un tiempo.

Cuando las telangiectasias se tratan con escleroterapia, la intervención se llama *microescleroterapia* y cuando la escleroterapia se usa para obliterar las venas más grandes, se llama *macroescleroterapia*.⁽⁹⁾

19.4 Contraindicaciones para la escleroterapia.

19.4.1 Absolutas.

En cama

- Paciente confinado al lecho.
- Paciente con enfermedad sistémica grave. (Cáncer, enfermedad hepática, cardíaca, renal, pulmonar o del colágeno).
- Tromboflebitis superficial.
- Trombosis venosa profunda en fase aguda.
- Paciente anticoagulado.
- Enfermedad febril aguda. ⁽²¹⁾
- Infección local o sistémica. ⁽²⁰⁾

Paciente con

- Hipersensibilidad al fármaco (alergia al esclerosante).
- Varicosidades muy grandes con comunicaciones grandes con las venas profundas. ⁽⁹⁾
- Enfermedad arterial severa de miembros inferiores. ⁽²⁰⁾

19.4.2 Relativas.

- Embarazo.
- Enfermedad reumática.
- Paciente sedentario mayor de 80 años.
- Enfermedad arterial obstructiva de miembros inferiores.
- Asma bronquial.
- Obesidad mórbida. ⁽²¹⁾
- Diátesis hemorrágica.
- Tratamiento con anticoagulantes.
- Lactancia.

- Hipercoagulabilidad (déficit de proteína C y S, anticuerpos antifosfolipídicos).
- Trombosis venosa profunda recidivante.
- Microangiopatía Diabética.
- Hipertensión no controlada. ⁽²⁰⁾

19.5 Sustancias esclerosantes. ^{(6), (7), (14)}

Los fármacos disponibles para la escleroterapia pueden causar trombosis, fibrosis o ambas cosas. La trombosis excesiva no es deseable y puede producir una inflamación perivascular excesiva y la recanalización de los vasos. Hay varios mecanismos que pueden provocar una lesión endotelial más deseable estos son:

- Cambios de la tensión de la superficie de la membrana plasmática.
- Modificación del entorno físico o químico de las células endoteliales.
- Alteración del pH intravascular o la osmolalidad. ⁽⁹⁾

Las soluciones esclerosantes para tratar la enfermedad varicosa son:

- Detergentes.
- Hiperosmóticas.
- Corrosivos. ⁽²¹⁾

19.5.1 Soluciones detergentes.

Las sustancias que cambian la tensión de la superficie de la membrana plasmática son los detergentes. Su acción produce lesión endotelial interfiriendo con los lípidos de la superficie de la membrana. ⁽⁹⁾

Incluyen:

- Morruato de sodio (Scleromate[®]).
- Oleato de etanolamina (Ethamolín[®]).
- Tetradecil sulfato de sodio (Sotradecol[®]), (Tromboject[®]), (Trombobar[®]), (Fibrovein[®])
- Polidocanol (Aetoxisclerol[®]), (Sclerovein[®]).

19.5.1.1 *Morruato de sodio.*

Está compuesto por una mezcla de ácidos grasos saturados e insaturados extraídos del aceite de hígado de bacalao, por lo que su composición varía algo con cada lote al ser un producto de origen biológico. Se presentan viales de 30 ml al 5% (Scleromate[®]).

Se ha utilizado preferentemente para esclerosis de varices esofágicas y en el pasado para venas varicosas y telangiectasias a concentraciones adecuadas entre 0,25% y 5% según el caso. ⁽²⁰⁾

Debido a que muchos pacientes han presentado reacciones alérgicas graves y a su excelente capacidad cáustica no se recomienda para el tratamiento de la enfermedad varicosa grado I y II. ⁽²¹⁾

Actualmente, ha caído en desuso debido a que es una solución inestable, causa necrosis cutánea extensa si se extravasa y ha sido responsable de muchos casos de reacciones alérgicas y anafilaxias. ⁽²⁰⁾

19.5.1.2 *Oleato de etanolamina.*

Es una preparación sintética de ácido oléico y etanolamina, presentado en ampollas de 2 ml al 5% (ethamolin[®]), Neovarisclerin[®], cypros[®]. Tiene propiedades de detergente débil, por lo que se necesitan concentraciones altas para conseguir una esclerosis eficaz. Las reacciones alérgicas son raras (0,25%) pero se han

descrito neumonitis, efusiones pleurales y otros síntomas pulmonares tras la inyección de este compuesto en varices esofágicas que fue para lo que inicialmente se utilizó.

Presenta una elevada viscosidad que dificulta su inyección. Ello unido a la tendencia de causar hemólisis y hemoglobinuria en un 5% de pacientes, fracaso renal agudo a dosis altas (15 – 20 ml), la posibilidad de complicaciones pulmonares y su escasa potencia comparada con otros esclerosantes disponibles lo hace poco atractivo a la hora de su elección. Cuando se utiliza se recomiendan concentraciones del 2% para tratar venas de entre 0,4 – 1 mm y del 5% para venulectasias de 1 a 2 mm. ⁽²⁰⁾

En Australia es de uso popular para la escleroterapia de venas varicosas pequeñas. ⁽²¹⁾

19.5.1.3 *Tetradecil sulfato de sodio.*

Es un compuesto sintético formado por una cadena larga de ácidos grasos que posee propiedades detergentes comercializado en viales y ampollas de 0,2%, 0,5%, 1% y 3%. La dosis máxima recomendada es de 4 ml al 3% y de 10 ml al 0,2% - 1% por sesión, con un intervalo mínimo de 7 días entre las mismas. ⁽²⁰⁾

Es muy utilizado en Estados Unidos, Inglaterra y Canadá para el tratamiento de la enfermedad varicosa grado I y II. Es muy efectivo aunque puede ocasionar excesiva pigmentación, ⁽²¹⁾ poco doloroso al inyectarlo y con escaso poder alergénico (0,2% - 0,3%) mejorado aun más con la solución purificada de este compuesto (fibrovein[®]) al eliminar el carbitol como componente de esta sustancia detergente. A pesar de ello se aconseja realizar siempre una prueba de alergia previa. En cuanto a la hiperpigmentación secundaria que produce, está objetivada en más del 30% de los pacientes tratados, así

como la incidencia significativa de necrosis tisulares y ulceraciones que ocasiona cuando se extravasa o se utilizan diluciones no apropiadas. Debe almacenarse evitando la luz solar al ser un fármaco fotosensible.

A diluciones idóneas es útil en cualquier tipo de lesión capilar, venular o varicosa:

- Telangiectasias y venulectasias de
0,1 a 2 mm. (0,1% - 0,25%)
- Venas reticulares y varículas de 2 a 4 mm. (0,25% - 1%)
- Perforantes, grandes dilataciones varicosas
e insuficiencia de la unión safeno femoral ó
poplítea. (1% - 3%)⁽²⁰⁾

19.5.1.4 *Polidocanol.*

Es una solución de hidroxipolietotoxiduodecano + H₂O + alcohol etílico al 5% presentada bajo diferentes nombres comerciales. Por su contenido en alcohol posee acciones anestésicas locales. Este compuesto fue desarrollado originalmente y se comercializó en los años cincuenta bajo el nombre de Sch 600, como un anestésico que era utilizado en la anestesia local, así como en la raquianestesia y anestesia mucosa tópica.⁽²⁰⁾ Se sintetizó y se introdujo como un anestésico tópico y local que era claramente diferente de la clase de sustancias anestésicas que eran compuestos <caína>.⁽⁹⁾

La dosis máxima recomendada es de 2 mg / Kg / día. Se aconseja un intervalo mínimo entre sesiones de 7 días. No debe utilizarse en mujeres embarazadas por atravesar la barrera placentaria aunque los estudios realizados demuestran que no tiene efectos

teratógenos. Se presentan en ampollas de 2 ml con soluciones al 0.5%, 2% y 3% en España, aunque puede obtenerse en viales de 30 ml y concentraciones al 1%, 4% y 5% en otros países europeos. (20)

Es más utilizado en Alemania, Suiza y Francia, presenta pocos efectos colaterales, la solución es indolora al inyectarse, (21) posee baja incidencia de reacciones alérgicas del 0.1% - 0.2%, escasa toxicidad, mínimo riesgo de producir necrosis tisular o escaras cutáneas incluso al extravasarse (20) y raramente ocasiona ulceración con las diluciones adecuadas similares a las del sotradecol. (21)

Su mayor inconveniente son las pigmentaciones frecuentes que ocasiona a diluciones superiores al 1% en vénulas, aunque la incidencia es menor que la producida por otros esclerosantes detergentes. Resulta poco eficaz en venas tronculares y perforantes. Es un 50% menos potente a igual concentración que el tetradecil sulfato de sodio.

Es un detergente de potencia media indicado preferentemente para el tratamiento de telangiectasias y venas de pequeño y mediano calibre:

- Telangiectasias (0,5%)
- Venas entre 1 y 2 mm (1%)
- Venas entre 2 y 4 mm (2%)
- Venas entre 4 y 8 mm (3%)
- Ejes safénicos (3 – 5%)

Su eficacia aumenta cuando se administra en forma de espuma, lo que permite utilizarlo con buenos resultados en el tratamiento de troncos venosos de gran calibre y ejes safénicos. (20)

Las únicas soluciones esclerosantes que ha aprobado la *Food and Drugs Administration* (FDA) estadounidense se enumeran en la *Physician's Desk Reference* como detergentes.

La FDA todavía no ha aprobado el polidocanol, pero actualmente se están haciendo estudios en la fase 2 anticipándose a su aprobación. Es la sustancia esclerosante que más se usa. El polidocanol es un uretano que alcanza su efecto anestésico óptimo a una concentración del 3%. Puesto que la instilación intravascular e intradérmica de este fármaco producía esclerosis de los vasos sanguíneos de pequeño diámetro, el polidocanol se retiró como anestésico y se propuso como una sustancia esclerosante después de 1967. Una concentración adecuada para tratar las telangiectasias es del 0.5%, mientras que las venas varicosas pueden tratarse con una concentración del 1% o mayor. ⁽⁹⁾

19.5.2 Soluciones hiperosmóticas.

Producen deshidratación de las células endoteliales mediante ósmosis con la consecuente destrucción de ellas. Posiblemente se produzca depósito de fibrina con formación de trombos a través de la modificación de la carga electrostática de las células endoteliales. ⁽⁹⁾

Incluyen:

- Solución salina hipertónica.
- Solución salina hipertónica-heparina (Heparsal[®]).
- Solución salina hipertónica-dextrosa hipertónica (Sclerodex[®]).

19.5.2.1 *Solución Salina.*

Es un esclerosante muy popular, desde que fue introducido por Linser en 1926. Se utiliza en concentraciones que fluctúan entre 11.7% y 23.4% para el tratamiento de lesiones varicosas tipo I, II y III. Es el agente osmótico más utilizado en los Estados Unidos porque es efectivo, económico, hipoalérgico y tiene rápido efecto clínico. Comercialmente se presenta en viales de 10, 30 y 100 ml al 20 %, y 23,4 %. ^{(20), (21)}

Debido a que es un componente natural del organismo, su principal ventaja es la de carecer de reacciones adversas tóxicas y alérgicas pero al diluirlo con lidocaína, que contiene estabilizantes como el metilparaben, existe mayor riesgo de reacciones alérgicas secundarias. ⁽²⁰⁾ Los efectos secundarios de dolor postescleroterapia, calambres, ulceración y pigmentación son proporcionales a la concentración utilizada. La ulceración se crea por la inyección intradérmica inadvertida de la solución salina hipertónica, no por la inyección intravascular. ⁽²¹⁾

19.5.2.2 *Solución salina hipertónica – heparina.*

Tratando de minimizar los efectos secundarios especialmente de pigmentación, trombosis y dolor, se combina la solución salina al 20% con heparina 100 UI/cc y procaína al 1% (Heparsal[®]). ⁽²¹⁾ No se ha demostrado la eficacia de dicha asociación. ⁽²⁰⁾

19.5.2.3 *Solución Salina hipertónica – dextrosa hipertónica.*

La mezcla de dextrosa 250mg/ml, cloruro de sodio 100mg/ml, propilenglicol 100mg/ml, feniletilalcohol 8mg/ml (Sclerodex[®]). Utilizada casi exclusivamente en Canadá, procura minimizar los efectos de la solución salina hipertónica. ⁽²¹⁾

Presenta como ventaja sobre el anterior que la presencia de dextrosa reduce la sobrecarga de sal y disminuye el dolor local y quemazón en el punto de inyección. La asociación de glucosauero salino condiciona una mayor viscosidad al preparado que, si bien dificulta un poco la inyección permite por otra parte un mayor tiempo de contacto con el endotelio, mejorando los resultados que obtendríamos utilizando estas dos sustancias en forma aislada. Al igual que el suero salino hipertónico, produce pigmentaciones y escaras cutáneas cuando se extravasa.

Se utiliza casi exclusivamente para telangiectasias y venas menores de 4 mm, siendo aconsejable no utilizar más de 10 ml por sesión y 1 ml por punto de inyección. ⁽²⁰⁾

19.5.3 Soluciones corrosivas o irritantes químicos.

Actúan directamente sobre las células endoteliales para producir endoesclerosis. Después de producirse la lesión endotelial, la fibrina se deposita en los vasos esclerosados, las plaquetas se adhieren a la elastina subyacente y el colágeno a la membrana basal. ⁽⁹⁾

Son tóxicos químicos de sales, ácidos y alcoholes que inicialmente se utilizaron para tratar la enfermedad varicosa mayor, comenzaron inyectando cloruro de hierro que destruía el endotelio, la pared venosa, la adventicia, la grasa y la piel, en general estas sustancias actúan desnaturalizando las proteínas y rompiendo las paredes celulares. El nivel de destrucción depende de la concentración de estas sustancias cáusticas.

Incluyen:

- Poliyoduro de yodo. (Variglobin[®]), (Sclerodine[®]), (Varigloban[®])
- Glicerina cromada. (Scleremo[®]). ⁽²¹⁾

19.5.3.1 *Poliyoduro de Yodo.*

El componente activo del poliyoduro es la unión del yodo con el sodio y el potasio. ⁽²¹⁾ Son soluciones acuosas de iones yódicos en alcohol bencílico, disponibles en el mercado a concentraciones del 2%, 4%, 8%, y 12%. Es el esclerosante más potente utilizado en la actualidad para tratamiento de grandes varices asociadas a puntos de reflujo axial.

Tiene la ventaja de que cuando se inyecta es rápidamente ionizado y neutralizado por las proteínas plasmáticas por lo que su efecto es breve y muy localizado. Produce una rápida, potente y localizada destrucción endotelial que se extiende a todo el espesor de la pared venosa por lo que su acción es muy duradera. ⁽²⁰⁾

No es recomendable para el tratamiento de telangiectasias y venectasias porque en segundos destruye el endotelio vascular, la capa media y la adventicia y somete al paciente a riesgo de ulceración a pesar de inyectar esta solución dentro del vaso venoso. ⁽²¹⁾

Los mayores inconvenientes que presenta son los de producir mucho dolor y necrosis tisular extensa cuando se extravasa, el riesgo de anafilaxia y toxicidad renal asociada al yodo y por último, su limitada eficacia a corta distancia del punto de inyección. Las diluciones aconsejadas son:

- Telangiectasias y venas menores de 2 mm (0,1% - 1%)
- Varices y perforantes entre 2 y 4 mm (2%)

- Varices y perforantes entre 4 y 8 mm (2% y 4%)
- Varices y perforantes mayor de 8mm (4% y 8%)
- Troncos safenos del muslo (6%)
- Esclerosis del confluente safeno-poplíteo (4%)
- Esclerosis del confluente safeno-femoral (8-12%)⁽²⁰⁾

19.5.3.2 *Glicerina cromada.*

Es una solución de trialcohol hidratado al 1.11% que se presenta en ampollas de 1 ml y 5 ml. Debido a que este esclerosante se transforma en el organismo en glucógeno carbonatado, debemos tener mucho cuidado al inyectarlo en pacientes diabéticos.

Su mayor desventaja es la de ser un esclerosante muy viscoso y originar fuerte dolor local al inyectarlo, por lo que es aconsejable diluirlo con lidocaína al 1% y/o suero fisiológico. A dosis elevadas puede producir hematuria, visión borrosa y escotomas transitorios, por lo que no debemos sobrepasar la dosis de 10 ml por sesión. A pesar de que la molécula de cromo es muy alergénica y puede producir insuficiencia renal se han descrito muy pocos casos de reacciones adversas.

En contraposición, tiene la ventaja de que origina escasa pigmentación y matting telangiectásico postescleroterapia, y si bien, su extravasación es muy dolorosa solo produce equimosis y raramente necrosis cutáneas.

Aunque la adición de cromo potencia la acción cáustica de la glicerina, se utiliza casi exclusivamente para el tratamiento de las telangiectasias, por ser un esclerosante débil (aproximadamente ¼ parte de polidocanol a igualdad de concentración y dosis).

Podemos concluir asegurando que el objetivo final de toda esclerosis será el de conseguir lo mejores resultados con las

mínimas complicaciones (reacciones alérgicas, pigmentaciones, escaras, tromboflebitis, etc.). Como el esclerosante ideal no existe por el momento, debemos elegir la Fracción Eficaz de Esclerosante (FES) adecuada para cada situación, lo que requiere un profundo conocimiento de las propiedades de cada esclerosante y de las condiciones que pueden mejorar su rendimiento (posición del paciente, diluciones, etc.). La otra clave del éxito residirá en haber realizado un diagnóstico lo más preciso del paciente a través de una historia clínica detallada, exploración física y exploraciones complementarias del laboratorio vascular (Doppler, pletismografía, ecodoppler-color, transiluminación) que nos informaran del origen, morfología y características particulares de cada caso concreto. ⁽²⁰⁾

20. FUERZA RELATIVA DE LAS SOLUCIONES ESCLEROSANTES.

➤ Categoría 1: Muy fuerte

Tetradecil sulfato de sodio	1.5%-3%
Polidocanol	3%-5%
Yodo poliyodado	3%-12%

➤ Categoría 2: Fuerte

Tetradecil sulfato de sodio	0.5%-1%
Polidocanol	1%-2%
Yodo poliyodado	2%
Morruato sódico	5%

➤ Categoría 3: Moderada

Tetradecil sulfato de sodio	0.25%
Polidocanol	0.75%
Yodo poliyodado	1%
Suero salino hipertónico	23.4%
Morruato sódico	2.5%

➤ Categoría 4: Débil

Tetradecil sulfato de sodio	0.1%
Polidocanol	0.25%-0.5%
Yodo poliyodado	0.1%
Suero salino hipertónico	11.7%
Morruato sódico	1%
Glicerina Cromada	50%

Las sustancias esclerosantes se clasifican según su fuerza. Las soluciones más fuertes se usan en las venas más grandes, incluyendo las uniones safenofemoral y safenopoplíteas, las venas perforantes selectivas y los grupos varicosos más grandes. En el otro lado de la escala están las soluciones más débiles, que se usan para las telangiectasias y otros vasos de menos de 0.4 mm de diámetro. Las soluciones débiles son útiles para los vasos de hasta 2 mm de diámetro y las soluciones fuertes para los vasos de 3 a 5 mm de diámetro. ⁽⁹⁾

21. COMO ELEGIR EL ESCLEROSANTE APROPIADO.

Tras realizar un diagnóstico correcto de la insuficiencia venosa (calibre, localización, morfología de las venas, etc.), efectuar las exploraciones vasculares pertinentes y considerar al paciente como candidato idóneo para realizar la escleroterapia, la elección del esclerosante, su concentración y dosis mínima necesaria, lo que el

autor denomina Fracción Eficaz de Esclerosante (FES), determinará en gran medida el éxito o fracaso del tratamiento.

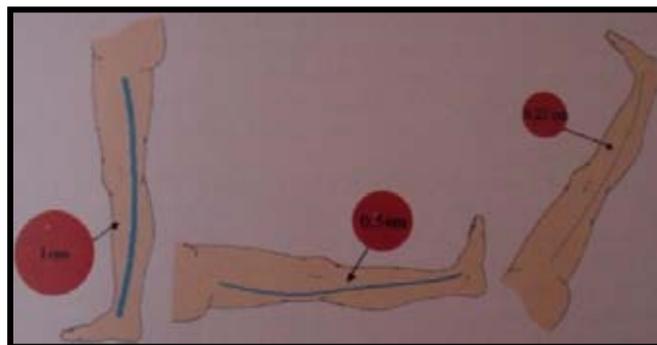
Independientemente del esclerosante que utilicemos, la meta final de toda escleroterapia es la misma, como ya habíamos mencionado, lesionar de forma irreversible la superficie endotelial con exposición de la capa subendotelial subyacente para que la obliteración y fibrosis venosa sean definitivas. La fibrosis de un vaso no es fácil. Si el daño provocado es pequeño, puede formarse un trombo intravenoso, por sí solo, no causa una obliteración puesto que este suele recanalizarse debido a que todo endotelio intacto tiene capacidad de lisar los trombos. Así pues, un vaso trombosado con endotelio intacto no será esclerosado.

Por lo anteriormente expuesto debemos tener en cuenta una serie de consideraciones cuando empleemos un esclerosante.

- Si el esclerosante es débil, la lesión endotelial será insuficiente y se producirá una trombosis secundaria con recanalización posterior y persistencia del flujo.
- Si el esclerosante es muy potente, lesionará el endotelio de las venas a tratar (zona proximal) pero también puede afectar vasos sanos adyacentes y tejidos perivasculares (zona intermedia y distal), lo que dará lugar a la aparición de complicaciones como hiperpigmentación, matting, escaras o úlceras, e incluso lesionar el endotelio del sistema venoso profundo con el consiguiente riesgo de muerte por tromboembolismo o en el mejor de los casos destrucción de las válvulas con insuficiencia venosa profunda crónica.
- Por ello, es importante elegir la Fracción Eficaz de Esclerosante (FES) que, al mismo tiempo sea capaz de

producir una lesión irreversible de las venas enfermas y respetar los vasos adyacentes sanos.

- La posición del paciente es otro determinante importante en la obtención de buenos resultados. Esto es así porque el esclerosante se diluye en la sangre de forma directamente proporcional al calibre del vaso y a la distancia del punto de inyección. Como afirma Tournay, lo realmente importante es la concentración del esclerosante en el endotelio y no en la jeringa (fundamento de las ventajas de los esclerosantes en espuma). Si una vena varicosa de 1 cm de radio se reduce a la mitad (0,5 cm) con el paciente en posición de decúbito y a la cuarta parte (0,25 cm) con las piernas elevadas, e introducimos 1 cc de esclerosante al 3%, veremos que en el primer caso la concentración que se alcanza a 1 cm de la inyección será del 1% y a los 5 cm del 0,2%. Con el paciente en decúbito será aproximadamente del 1.7% a la distancia de 1 cm y del 0,6% a los 5 cm, mientras que, si elevamos la pierna las concentraciones que obtendremos serán de 2,5% a 1 cm y del 1.6% a los 5 cm.



Reducción del diámetro del vaso según la posición adoptada durante la escleroterapia.

De esta manera, si elevamos la pierna del paciente durante la escleroterapia, reduciremos el calibre de la vena y, si a ello,

añadimos un masaje que vacíe el vaso, conseguiremos que exista un contacto máximo entre esclerosante y endotelio. Así, con la menor Fracción Eficaz de Esclerosante (FES) podemos lesionar el endotelio de forma adecuada, (**umbral de lesión**), al mismo tiempo que minimizamos la inflamación exagerada causante de complicaciones y efectos secundarios. Esto explicaría por qué no se producen lesiones en las venas superficiales sanas y en las del sistema profundo, las cuales a pesar de elevar las piernas del paciente mantienen un volumen y flujo importante de sangre que diluye aún más la FES que hemos introducido por debajo del denominado umbral de lesión.

22. EL ESCLEROSANTE PERFECTO.

El esclerosante ideal debería ser aquel que reuniera las siguientes características:

- Ser una sustancia pura y estable, soluble en suero salino fisiológico.
- No ser alergizante ni tóxico sistémico. No debería requerir la realización de pruebas de alergia previas.
- Eficaz a bajas concentraciones y dosis mínimas (FES) y mejor aún, si solo fuera eficaz a partir de un umbral de lesión, con lo que sus efectos pudieran predecirse de forma precisa según la dilución utilizada.
- Que necesitase un período largo de contacto para provocar la lesión vascular, de modo que fuera relativamente más eficaz en áreas de estasis y más seguro en las venas no varicosas y del sistema profundo donde existe un flujo alto.

- No doloroso, que permita su uso prolongado en el mismo paciente.
- No provocar reacciones inflamatorias a los tejidos vecinos, incluso aunque se extravasase, ni causar hiperpigmentación, matting telangiectásico ni escaras.
- Producir fibrosis duradera y no trombosis secundaria.
- No limitar la actividad del paciente con reposo.
- De color claro para ver la sangre por transparencia.
- Escasa viscosidad y fácil empleo.
- Barato.

Ninguna sustancia utilizada actualmente posee todas las cualidades del esclerosante perfecto. A pesar de ello la variedad de agentes disponibles es tal que, virtualmente cada situación en la cual se indica, la escleroterapia se puede llevar a cabo con seguridad y eficacia con alguno de los esclerosantes disponibles utilizado en forma individual o en combinación.⁽²⁰⁾

23. EVALUACIÓN DEL PACIENTE PARA ESCLEROTERAPIA.

Se debe realizar la historia clínica y el examen físico completo poniendo especial énfasis en el sistema arterial y venoso.⁽²¹⁾

Establecer una estrategia de tratamiento es esencial a la hora de obtener resultados satisfactorios y duraderos. Ello supone tener un conocimiento global del sistema venoso (anatomía, fisiopatología, técnicas diagnósticas y elección del esclerosante adecuado). Expresado con otras palabras, que el paciente ha sido correctamente estudiado e historiado, no existen contraindicaciones para realizar la escleroterapia, ha recibido y firmado el consentimiento médico informado, se han practicado fotografías previas y por último

que el médico este completamente familiarizado con el manejo de los esclerosantes, técnicas de esclerosis y resolución de las posibles complicaciones como alergias, reacciones anafilácticas, vagales, etc. ⁽²⁰⁾

El paciente debe ser bien informado de las bondades y de las complicaciones del procedimiento, debe estar conciente de que se tratará de quitar en un 80% su problema.

Algunos pacientes requerirán poca escleroterapia para su escasa enfermedad, otros hasta tres meses de terapia para obtener un resultado satisfactorio. En realidad la escleroterapia realizada en el primer mes mostrará los mejores resultados. ⁽²¹⁾

24. ESTRATEGIAS PARA LA ESCLEROTERAPIA.

Con la finalidad de obtener los mejores resultados debemos realizar una técnica minuciosa siguiendo unas pautas que denominamos **“reglas de oro de la escleroterapia”**:

- La inyección de esclerosante debe efectuarse sin resistencia ni dolor.
- De venas de mayor a menor calibre y de localización proximal a distal.
- De venas profundas a superficiales.
- De venas reticulares o nutricias a telangiectasias.
- En arañas vasculares (cabeza de medusa) de la periferia al centro.
- Nunca cuando exista incompetencia valvular en troncos o perforantes. Lo primero que debemos tratar son los puntos de reflujo proximales.
- Es aconsejable el vaciamiento previo del vaso sanguíneo.

- Aplicar elastocompresión pos-esclerosis para facilitar adhesión de la pared venosa y la fibrosis definitiva.
- Caminar 30 minutos después de la sesión de esclerosis.

Además de las reglas de oro de la escleroterapia existen otros principios que procuraremos respetar siempre. Intentaremos tratar en una misma sesión toda la vena varicosa disminuyendo con ello el riesgo de recanalización. Si tratamos primero la vena nutricia que suministra el flujo a la telangiectasia, disminuirémos el número de punciones necesarias y con ello el riesgo de complicaciones. Por último, el vaciamiento previo del vaso y el masaje de la zona tras la esclerosis permitirá un mayor contacto del esclerosante con el endotelio, así como una mejor distribución del mismo, reduciendo con ello la tasa de trombosis secundarias, tromboflebitis e hiperpigmentaciones postescleroterapia.⁽²⁰⁾

24.1 Técnicas.

Existen 3 técnicas o escuelas clásicas que difieren en la topografía de inicio de la esclerosis.

24.1.1 *Técnica de Sigg ó Suiza.*

También denominada de “**abajo** hacia **arriba**” o **distal-proximal**. La esclerosis empieza a nivel de las venas varicosas distales del miembro inferior y asciende progresivamente hasta ocluir el punto de fuga, origen de las mismas. Es una técnica lenta que requiere de varias sesiones y en la que la elastocompresión postescleroterapia con venda o media será obligatoria y prolongada.

24.1.2 *Técnica de Tour Nay o Francesa.*

También llamada de “**arriba** hacia **abajo**”, o **proximal-distal**. En ella como su nombre indica la esclerosis se inicia en el punto más alto donde se origina la insuficiencia, de esta manera algunos afluentes distales desaparecen al eliminar el reflujo proximal. Es una técnica más rápida, a la que se le da menos importancia la elastocompresión posterior, aunque para el autor, ésta es siempre aconsejable ya que mejora los resultados y evita complicaciones.

24.1.3 *Técnica de Fegan o Irlandesa.*

En este caso centra el origen de la insuficiencia en las venas perforantes, esclerosándolas en primer lugar. No actúa normalmente sobre los ejes principales ni sobre las uniones safeno-femorales. La elastocompresión ha de ser fuerte y prolongada durante 6 semanas como mínimo.

Creemos que lo importante es adaptar a cada caso el procedimiento más apropiado y si lo aconsejable fuera establecer una técnica estandarizada y reproducible, deberíamos introducir una cuarta escuela o técnica que sería la de la **Escleroterapia Ecodirigida** en la que la esclerosis se realiza en todo momento bajo control visual.

Por último, indicar que en ciertos casos es aconsejable combinar la cirugía (crosectomía, stripping corto, ligadura de perforantes, etc.) con la esclerosis posterior de las várices remanentes.

Cualquiera que sea el procedimiento empleado, debe considerarse siempre como paliativo debido a la naturaleza crónica y progresión natural de la enfermedad venosa. Por ello, el objetivo principal será el de prevenir las complicaciones de la insuficiencia venosa crónica

y proporcionar el mayor intervalo libre de síntomas al paciente, incluidos los que corresponden a la esfera estética. ⁽²⁰⁾

25. ESCLEROSIS DE LAS MANCHAS TELANGIECTÁSICAS Y VENULECTASIAS. (Microescleroterapia).

El tratamiento de las telangiectasias y venulectasias, es decir aquellos vasos menores de 2 mm, se realizará siempre después de haber resuelto la patología de los ejes principales, grandes troncos venosos y venas reticulares con el procedimiento que estimemos más idóneo (cirugía, ecoescleroterapia, láser endoluminal, etc.). ⁽²⁰⁾

Las manchas telangiectásicas pueden considerarse venas varicosas extremadamente pequeñas. Por tanto los principios del tratamiento son los mismos. Debe controlarse la fuente de la hipertensión venosa que ha producido el alargamiento, la tortuosidad y la dilatación de los vasos para que el tratamiento sea eficaz. Las telangiectasias pueden recibir su pulso de hipertensión venosa directamente a través de las venas perforantes insuficientes diminutas. Esto puede identificarse a través de la exploración doppler cuidadosa; lo más frecuente es que no se identifique específicamente la vena perforante afectada. El tratamiento de las manchas telangiectásicas puede fallar en estas situaciones simplemente porque la solución esclerosante no alcance la vena nutriente en una concentración suficiente para obliterarla.

Las telangiectasias pueden recibir su pulso de la hipertensión venosa de la red reticular subdérmica.

Estas se observan como venas superficiales, dilatadas, azules y con la pared fina que al final son tributarias del sistema venoso

superficial principal. Los estudios doppler han demostrado que se produce un reflujo libre en esta red asociado a la telangiectasia. El reflujo puede ir hacia arriba en contra del flujo de la gravedad. La red reticular puede recibir la hipertensión venosa a través de los efectos gravitacionales, de las perforantes insuficientes o por causas hidrostáticas o hidrodinámicas.

Conocer la anatomía y la fisiopatología dicta que el tratamiento de las telangiectasias empiece en el origen de la hipertensión venosa. Cuando el origen puede identificarse como una vena reticular dilatada, puede observarse como entra la solución esclerosante directamente en la telangiectasia desde la vena nutriente. Lo contrario también puede ser cierto, cuando se inyectan las telangiectasias el observador puede ver como entra la solución esclerosante en una vena nutriente desde el sitio de la inyección. Si es imposible identificar la fuente de la hipertensión venosa, la telangiectasia debe tratarse comenzando en el punto en que convergen las ramas. ⁽⁹⁾

25.1 Técnica de inyección.

El paciente está en decúbito prono o supino. Se limpia la piel con alcohol al 70% para quitar el exceso de queratina, ⁽⁹⁾ y ácido acético al 1%, el cual aumenta el índice de refracción de la piel, lo cual también nos ayudará a visualizar mejor estas venas. ⁽²⁰⁾

Se utilizan jeringas de vidrio preferiblemente, ya que el deslizamiento del émbolo se realiza sin resistencia, son más adecuadas las jeringas pequeñas con un volumen 1-3 cc. ^{(9), (21)} El uso de jeringas de insulina de 1 cc ha sido asociado a un mayor número de fugas de esclerosante y presiones elevadas de inyección, que serían causa de malos resultados. ⁽²⁰⁾

Las agujas ideales son las desechables 26Gx ½", 27Gx ½" y 30Gx ½" ^{(9), (21)} que facilitan la canulación en los casos de telangiectasias de pequeño calibre o matting telangiectásico, sin haber observado un mayor número de complicaciones. ⁽²⁰⁾

Además se pueden doblar de 10 a 20 grados. El bisel de la aguja puede ponerse hacia abajo o hacia arriba, pero la aguja debe estar paralela a la superficie de la piel. ⁽⁹⁾

El uso de fuentes de iluminación adecuada y de gafas o lupas de aumento es especialmente útil en el tratamiento de estos vasos por ser de pequeño tamaño y favorecer su canulación. ^{(20), (21)}

Una buena iluminación permitirá que el operador reconozca el aspecto de la aguja dentro de la luz del vaso designado. ⁽⁹⁾

El tratante diestro debe estirar la piel adyacente a la mancha con la mano izquierda fijando así el vaso sin colapsarlo y entonces se mueve la aguja y la jeringa firmemente sujetas hasta que la aguja perfora la piel y la vena; una vez colocada la aguja intraluminal se obtiene retorno venoso y se presiona el émbolo para que salga la solución esclerosante, no se debe tener ninguna resistencia a la inyección. Al presionar el émbolo el operador puede ver cómo se desarrolla una roncha si hay extravasación o la desaparición del árbol venoso local momentáneamente visualizándose un aclaramiento blanquecino de la membrana telangiectásica, luego aparecerá de nuevo como un área eritematosa lo que indica que ha sido correctamente inyectado.

Las inyecciones deben ponerse muy despacio y la cantidad del esclerosante debe limitarse a 0.1, 0.2 ó 0.5 ml en cada sitio de la inyección, si se reduce al mínimo el volumen, la presión y la duración de la inyección se minimizan los riesgos de dolor,

microangiogénesis, perforación vascular, extravasación, ulceración y el infarto cutáneo; al inyectar poca preparación no existe el riesgo de que esta alcance el sistema venoso profundo. La inyección durante 10 a 15 segundos es la más adecuada. ^{(9), (20)}

En el tratamiento de las telangiectasias podemos utilizar diferentes técnicas de inyección, dependiendo de la pericia y las preferencias del médico, así como de las características del vaso a tratar.

25.1.1 *Técnica del bolo de aire.*

Algunas personas están a favor de inyectar un bolo de aire o burbuja de aire (0.2 - 0.05 ml) antes de inyectar el esclerosante para observar la progresión del esclerosante intravascular, la resistencia y comprobar la posición exacta de la aguja.



Técnica de "air-block".

Es una técnica útil para principiantes ya que se minimiza los riesgos de producir complicaciones por extravasación. Tiene de inconveniente que puede provocar vasoespasmo o rotura del vaso por hiperpresión.

25.1.2 *Técnica de aspiración.*

La aspiración de sangre asegura la correcta posición de la aguja. Presenta el inconveniente de que colapsa la luz de las

telangiectasias cuando son muy finas no permitiendo visualizar la salida de la sangre.



Técnica de aspiración.

25.1.3 *Técnica de sensación de punción.*

Es la mejor técnica para médicos con experiencia, ya que no produce cambios en la hemodinámica del vaso puncionado. El médico percibe la sensación de atravesar el endotelio y tener ubicada la aguja en la luz vascular. No se aconseja en principiantes debido al elevado número de inyecciones extravasculares que se producirían.

25.1.4 *Técnica de vaciamiento previo de la vena.*

Se ha descrito ésta última técnica que siempre es aconsejable por las ventajas que proporciona al necesitar menor FES y menor presión de inyección. En el caso de telangiectasias es de menor trascendencia debido al calibre de estos vasos. ⁽²⁰⁾

Si se observa un blanqueado persistente de la piel hasta alcanzar un color blanco céreo, es posible que se haya extravasado la solución o si se deposita una gran cantidad de esclerosante en un único sitio sin querer, el área debe tratarse inmediatamente para que no aparezca una ampolla o una úlcera vaciándose completamente con una solución fisiológica hipodérmica. Esta

maniobra diluirá las áreas de extravasación y ayudará a aliviar el espasmo venoso.

Una vez inyectado un vaso se debe comprimir el área con algodón, gasas o goma espuma pegados encima del sitio con esparadrapo hipoalergénico.

Después de haber inyectado todas las manchas telangiectásicas y las varicosidades reticulares y una vez que se ha terminado la sesión de las inyecciones, puede aplicarse compresión elástica sobre toda la zona tratada. Otra vez la práctica varía, algunos médicos producen la compresión con vendajes elásticos y otros con medias de compresión venosa entre 20 y 40 mmHg. Además la duración de la compresión varía entre los expertos. Algunos no usan la compresión, otros la limitan a 18 horas, otros por 72 horas y otros aconsejan la compresión durante dos semanas. Generalmente se acepta que las telangiectasias protuberantes o las telangiectasias que se asocian a venas reticulares grandes deben tratarse con compresión durante 72 horas o más. Las telangiectasias no protuberantes no necesitan compresión. El paciente puede llevar su rutina normal, se recomienda no hacer ejercicios exagerados, se anima a los pacientes a que caminen y no limiten sus actividades.

El número de sesiones de tratamiento depende del nivel de éxito de cada sesión, sin embargo es frecuente que los pacientes necesiten 3 o 4 sesiones y el intervalo entre las sesiones de las inyecciones generalmente es de 2 a 4 semanas. ^{(9), (21)}

26. TRATAMIENTO DE LAS VARICOSIDADES RETICULARES Y VENAS NUTRIENTES.

Es ligeramente diferente del tratamiento de las telangiectasias. El paciente está en posición horizontal. Lo ideal es utilizar una aguja del número 30Gx ½" que puede insertarse directamente en la vena reticular azul verdosa, planas, ⁽⁹⁾ tienen un calibre de 2-4 mm, y suelen ser más evidentes en la cara posterolateral del muslo y pantorrilla, se asocian con telangiectasias en un 80 a 90% de los casos, sobre todo en la zona lateral del muslo donde forman el denominado complejo de Albanese. Este complejo se trata al parecer, de un vestigio embrionario de la vena safena menor situada por encima de la rodilla, y por lo tanto, tiene conexiones con el sistema venoso profundo. Debido a este desarrollo embriológico las venas reticulares pueden presentar reflujos que procedan del sistema venoso profundo, eje safenos mayor y menor, venas perforantes y por otra parte, transmitirlos a redes de telangiectasias. ⁽²⁰⁾



Complejo reticular de Albanese.
Se observa la relación con
telangiectasias superficiales.

26.1 *Exploración Preesclerosis.*

Antes de proceder al tratamiento debemos localizar con exactitud las venas reticulares enfermas, así como determinar el origen de su

insuficiencia en troncos nutricios o venas perforantes vecinas. Para ello colocamos en primer lugar al paciente de pie, y posteriormente acostado marcando todas las venas reticulares visibles. A continuación practicaremos una transiluminación o venoscopia atenuando la luz ambiental para intentar localizar venas reticulares ocultas que podrían ser origen del reflujo.

Existen diversos dispositivos en el mercado para realizar la transiluminación (venoscope[®], veinlite[®]). Son en esencia fuentes de luz fría de gran intensidad que nos permiten ver las venas reticulares no visibles por el ojo humano localizadas en el tejido subcutáneo, así como su posible conexión con redes de telangiectasias, hallazgo muy importante a la hora de obtener un buen resultado cuando pretendamos esclerosar dichas telangiectasias puesto que si no tratamos la vena reticular nutricia el fracaso será seguro. A continuación realizaremos un Doppler continuo o un Ecodoppler si es necesario, para determinar las venas reticulares insuficientes y los posibles puntos de reflujo.

Aconsejamos realizar esta exploración con el paciente de pie y efectuar repetidas maniobras de compresión distal con las que detectaremos más fácilmente las venas afectadas. ⁽²⁰⁾

26.2 *Técnica de inyección.*

Debemos indicar que por causas que desconocemos, las paredes de las venas reticulares son muy frágiles. Si la realización de una técnica minuciosa y precisa es importante en la escleroterapia de las varices, en el caso de las venas reticulares aún lo es más, puesto que la fragilidad que poseen es causa de un aumento de complicaciones (necrosis e hiperpigmentación) esto puede suceder cuando se utilizan concentraciones elevadas de esclerosante que

producen una reacción inflamatoria muy potente o por rotura de la pared venosa al inyectar a gran presión y extravasarse la solución utilizada. Las técnicas de aspiración y de sensación de punción detalladas en el tratamiento de las telangiectasias y venulectasias son aplicables a este tipo de venas.

La secuencia de inyección es la misma que la descrita en las reglas de oro de la escleroterapia. Tratamos en primer lugar los puntos de reflujo más proximales y avanzamos en sentido distal hasta el tobillo, primero en decúbito prono y posteriormente lateral. Siguiendo esta sistemática evitaremos dejar zonas sin esclerosar.

Con el paciente en decúbito limpiamos la zona con una solución de alcohol y ácido acético y tensamos la piel con una mano o ayudados por un colaborador, maniobra que facilita la tensión. Se comprueba la correcta posición de la aguja, ⁽²⁰⁾ el médico notará resistencia a nivel de la piel y también en la pared de la vena. Una vez que la vena se ha perforado, puede tirarse del émbolo hacia atrás y se observará un destello de sangre en el cono transparente de la jeringa. El volumen inyectado debe ser inferior a 0.5 cc de la FES elegida muy despacio y con poca presión y como en el tratamiento de las telangiectasias, los sitios de punción múltiples ayudan al éxito de la obliteración de las varicosidades reticulares. ⁽⁹⁾

Utilizamos jeringas de 5 cc y agujas de 27G x 1/2" – 30G x 1/2". Si notamos resistencia o blanqueamiento de la zona por vasoespasmo, retiramos la aguja y puncionamos en otra zona distal a intervalos de 4 ó 5 cm. Tras ello, masajeamos la zona para distribuir mejor el esclerosante.

En el tratamiento de las venas reticulares también podemos utilizar agujas de tipo butterfly de 27G x 1/2", siguiendo una sistemática muy

parecida a la que describiremos. Primero, canulamos las venas reticulares a intervalos de 6 - 8 cm con el paciente acostado o de pie si el paciente es difícil, comprobando en todo momento la correcta posición de la aguja con las maniobras descritas. Fijamos las butterflys a la piel con esparadrapo y elevamos las piernas del paciente para vaciar la vena y disminuir la presión intraluminal. Antes de inyectar aspiramos un poco de sangre para comprobar que la aguja no se haya desplazado e inyectamos lentamente el esclerosante. Es muy probable en estos casos que veamos el blanqueo o irritación de redes de telangiectasias que son nutridas por las venas reticulares, con lo cual no será necesario posterior esclerosis de las mismas reduciendo con ello el número de complicaciones.

Al igual que en los grandes troncos, colocamos una compresión excéntrica con almohadilla de algodón o goma espuma a lo largo de la vena tratada que se retira en 1 ó 2 días. La elastocompresión tras la esclerosis de las venas reticulares es fundamental debido a la gran fragilidad que estas tienen, disminuyendo el porcentaje de hematomas, ulceraciones y pigmentaciones residuales. Utilizamos una media Clase II (30 a 40 mmHg) que se mantendrá durante 3 semanas, a ser posible también por las noches. Repetiremos la sesión de esclerosis tras 4 a 6 semanas, período que nos permitirá valorar correctamente los resultados obtenidos en la sesión previa. Si los resultados obtenidos tras varias sesiones no son los esperados, debemos valorar la posibilidad de la existencia de un reflujo oculto procedente de venas del sistema profundo o de perforantes, siendo perceptivo realizar en estos casos un estudio de laboratorio vascular exhaustivo. En caso de no encontrar una fuente

de reflujo podemos intentar aumentar la concentración o cambiar el esclerosante utilizado. ⁽²⁰⁾

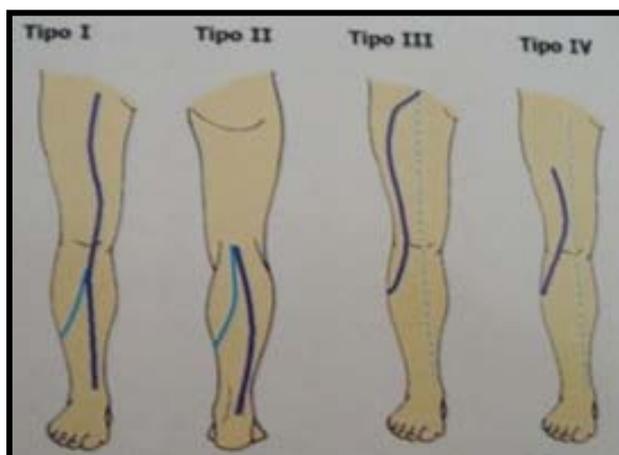
Las soluciones que se usan para tratar las venas reticulares deben diluirse. El uso de tetradecil sulfato de sodio al 0.1% ó al 0.2% es satisfactorio. Se usa suero salino hipertónico al 11.7% o al 23.4% se aconseja hacer una prueba con aire en el sitio de la inyección, porque esta solución es lo bastante cáustica como para causar una lesión cutánea durante la extravasación. Cuando la FDA apruebe el polidocanol, podrá usarse una solución de polidocanol al 0.5%, para tratar las venas reticulares. ⁽⁹⁾

27. TRATAMIENTO DE LAS VENAS VARICOSAS. (Macroescleroterapia).

Son vasos comprendidos entre 2 y 10 mm, que pueden clasificarse según el origen del reflujo en 4 tipos:

- Tipo I. Se observan varices en la pierna que proceden de un reflujo safeno-femoral. El tronco principal de la safena magna (safena interna o safena mayor) puede ser o no varicoso. El reflujo safeno-femoral puede tratarse quirúrgicamente realizando una crosectomía y stripping corto de la safena hasta la rodilla, o bien practicar una esclerosis ecodirigida, dependiendo de las características del vaso, situación del paciente y experiencia del médico. Posteriormente trataremos con esclerosis las varices visibles.
- Tipo II. Las varices localizadas en la pierna son debidas a una insuficiencia de la unión safeno-poplítea con reflujo de la safena parva (safena externa o menor) y de sus venas tributarias.

- Tipo III. Las varices afectan al muslo o a la pierna entera y se deben a un reflujo de la unión safeno-femoral, que se trasmite a la vena safena anterior o crural o cualquier otra vena tributaria sin que el eje de la safena magna esté afecto. Puede tratarse mediante ligadura quirúrgica o esclerosis ecodirigida de la unión safeno-femoral incompetente y posterior esclerosis de las varices residuales.
- Tipo IV. Son varices dependientes del reflujo de venas perforantes. Pueden aparecer en cualquier zona del miembro inferior y la escleroterapia puede ser el tratamiento de elección. Con este tipo de várices debemos tener en cuenta una serie de factores que podrían reducir la tasa de complicaciones y recidivas.



Clasificación de las várices del miembro inferior según el origen del reflujo.

Debemos tener un mapa anatómico preciso de las venas varicosas, así como determinar su calibre, morfología, compresibilidad y relación con estructuras nobles adyacentes (arterias, nervios, etc.). La determinación de los puntos de reflujo, grados del mismo y competencia valvular serán también de suma importancia a la hora de predecir el resultado final. Ello es así, puesto que cuando más

fina y compresible es la pared de una vena y menos grado de reflujo tiene, la esclerosis suele ser más efectiva. De ello se deduce que en este tipo de varices el empleo de un Ecodoppler (si es color mejor) para determinar estos parámetros es fundamental ya que, nos permitirá detectar también las posibles variaciones anatómicas y el punto de reflujo más alto en el que iniciaremos la esclerosis.

Podemos marcar las varices con el paciente de pie e inyectar el esclerosante tras colocar al mismo en decúbito supino. Si inyectamos con el sujeto de pie debido al mayor volumen y presión de la sangre el esclerosante se distribuirá de forma desigual en la vena varicosa con el consiguiente riesgo de reacción inflamatoria desmesurada y posterior tromboflebitis. Así mismo, podría pasar a través de las venas perforantes al sistema venoso profundo, pudiendo producir lesiones del mismo. También en posición de bipedestación, es mayor el riesgo de reacciones vasovagales por lo que preferimos siempre inyectar con el paciente acostado. ⁽²⁰⁾

La intervención en los pacientes con venas varicosas está indicada para aliviar los síntomas que incluyen dolor, cansancio del miembro o pesadez después de estar mucho tiempo de pie o sentado y una exacerbación de los síntomas cuando termina el ciclo menstrual. El aspecto antiestético de las venas varicosas es importante para el paciente y es una indicación para el tratamiento. Las varicosidades protuberantes, saculares, el color púrpura de la corona flebectática en el tobillo hacen que los pacientes acudan al médico.

Si el reflujo de la vena mayor o menor es excesivo y se determina en la ecografía doppler, debe corregirse quirúrgicamente antes de la escleroterapia, sin embargo, puede conseguirse la paliación durante 2 a 4 años en presencia de reflujo de la vena axial incluso aunque

pueda esperarse que las varices recurran. Por ejemplo en un paciente anciano que sufre una hemorragia externa por ampollas varicosas, no corregir el reflujo venoso axial no afectará a la escleroterapia local para obliterar las ampollas y evitar episodios futuros de hemorragias. De forma parecida si se ha producido tromboflebitis recurrente en las varicosidades pueden obliterarse mediante escleroterapia incluso sin controlar la hipertensión venosa proximal.

Además de la exploración clínica para determinar los sitios de las varicosidades y el origen de la hipertensión venosa, es esencial la exploración con un instrumento Doppler portátil de onda continuada, esta medida puede complementarse en casos particulares con la ecografía dúplex. Otras valoraciones de la función venosa como la impedancia, la pletismografía, la fotopletismografía y las pruebas de función venosa son indirectas y no son imprescindibles. La flebografía invasiva tampoco es necesaria.

Como ya sabemos, el objetivo de la escleroterapia es producir una lesión endotelial y la fibrosis posterior de toda la pared de la vena sin recanalización. Por tanto la solución esclerosante ideal producirá destrucción endotelial con una formación de trombos mínima. Desgraciadamente, las sustancias aprobadas por la FDA son detergentes que son trombogénicos. El suero salino hipertónico también se usa para escleroterapia, aunque solo está aprobado por la FDA como abortivo. Produce una lesión endotelial rápida. El suero salino hipertónico está disponible a una concentración del 23.4% y se ha usado mucho con esta potencia. Su único atractivo es su falta total de alergenicidad, sin embargo es una práctica común añadir heparina, procaína o lidocaína al suero hipertónico; los aditivos naturalmente contrarrestan el atractivo de la

hipoalergenicidad. El suero salino hipertónico es igual de eficaz a una concentración del 11.7 % que a una de 23.4 %. ⁽⁹⁾

27.1 Técnica de canulación.

Existen diferentes modalidades para esclerosar grandes venas según como se realiza su canulación.

27.1.1 Técnica de Fegan o de canulación dependiente.

Se canaliza la variz con un angiocatéter de 27G- 22G o aguja de tipo butterfly de 25G - 27G con el paciente sentado o en bipedestación se fija la misma con esparadrapo a la piel para evitar la movilización; a continuación se eleva la pierna para vaciar de sangre la variz. Antes de inyectar se comprueba la correcta localización de la aguja aspirando y observando que fluye sangre, tras lo cual inyectaremos 0.5 - 1 ml de esclerosante, seguido de un masaje con los dedos de 2 a 3 cm por arriba y debajo del punto de inyección durante un minuto, asegurando con ello el mayor contacto del esclerosante con el endotelio. Tras ello, se realiza una compresión excéntrica con almohadilla de algodón o goma espuma sobre la zona o elastocompresión con venda o media.



Técnica de Fegan.

27.1.2 Técnica de canulación de Trendelenburg inverso.

La variz es marcada con el sujeto de pie, pero la canulación se realiza con el paciente en decúbito supino o en ligero Trendelenburg inverso. Es una técnica más rápida de ejecutar y evita que se desplace la aguja con el movimiento de la pierna.

27.1.3 Técnica de Hobbs o de punciones múltiples.

Se realizan múltiples punciones a lo largo del trayecto varicoso, a intervalos de 5 a 6 cm. Debido al espasmo muscular que producen estas punciones seriadas esta técnica suele dar malos resultados.



Técnica de Hoobs.

27.1.4 Técnica de Sigg o de canulación abierta.

Se canula la vena con el paciente de pie y se observa la salida de sangre a través de la aguja. Puede dejarse gotear la sangre hasta que el vaso se vacíe para que el contacto del esclerosante con el vaso sea mayor. ⁽²⁰⁾



Técnica de Sigg.

El tratamiento de las venas de 3 a 8 mm de diámetro requiere de tetradecil sulfato de sodio al 0.5-1%. Estas varicosidades grandes necesitan una solución más fuerte que las telangiectasias.

27.2 Técnica de inyección.

La técnica de inyección es la misma que la de las venas reticulares y nutrientes, mientras se inyectan de 0.5 a 1 ml de solución no debe haber dolor, irritación o sensación de comezón, Como ya sabemos la presencia de estos síntomas indica extravasación en vez de inyección intravascular. Si hay extravasación hay que dejar de poner la inyección. En cada sitio donde se inyecta, después de retirar la aguja se aplica una almohadilla de presión de gasa, algodón o rollo dental o goma espuma que se sujeta con esparadrapo, pueden usarse vendajes elásticos, que se ajustan desde los dedos de los pies proximalmente y se estiran suavemente. El vendaje se lleva hasta 7 cm por encima del sitio de inyección más proximal. Pueden ponerse unas medias elásticas sobre el vendaje elástico para que haya más compresión o pueden usarse en lugar del vendaje elástico.

La duración de la compresión varía según las preferencias individuales del operador. Para las varicosidades de 3 a 8 mm de diámetro se recomienda una compresión constante durante 3 a 7 días. Una gran escuela de flebólogos franceses practican la compresión mínima o ninguna, pero la influencia del trabajo de Fegan impone 6 semanas de compresión constante. La controversia sobre el uso de la compresión continúa. Los estudios histológicos indican que se necesitan 12 días de curación fibroblástica para la curación de las varices de tamaño moderado. Casi todos los autores que trabajan en este campo aconsejan que el paciente camine alrededor de la clínica durante 30 minutos después de la intervención. Esta medida permite que aparezcan los signos y síntomas de una reacción alérgica y puedan tratarse, puede evaluarse la comodidad de la compresión elástica y puede

estimularse la circulación venosa profunda para que salga cualquier esclerosante que haya entrado tras la inyección superficial. ⁽⁹⁾

Se le indica al paciente que una vez casa camine activamente y que no realice ejercicios físicos vigorosos durante 7- 15 días así como viajar en avión en las 48 horas siguientes; la revisión médica se hará a los 7 - 10 días. Durante el seguimiento podemos observar varias situaciones. Si la esclerosis ha sido efectiva, la vena ha desaparecido, pero a veces esta desaparición es parcial por lo que serán necesarias nuevas sesiones. Puede ocurrir que la vena esté igual que antes de la esclerosis, lo que indica que será necesario aumentar la concentración del esclerosante de un 25% - 50% durante las sesiones posteriores hasta alcanzar la FES y el umbral de lesión adecuados. En otras ocasiones observamos un cordón oscuro, abultado, doloroso y edematizado que se debe a un hematoma intravenoso el cual vaciamos con una aguja de 14- 16 G, mejorando la sintomatología y complicaciones de pigmentación postesclerosis. ⁽²⁰⁾

28. COMPLICACIONES DE LA ESCLEROTERAPIA. ^{(6), (7), (14)}

La experiencia del médico va indicando con el transcurso del tiempo cual es la solución esclerosante ideal y cuál es la concentración que menos ocasiona complicaciones. ⁽²¹⁾

Aunque la escleroterapia de las venas varicosas es una técnica terapéutica bastante segura no está exenta de complicaciones y secuelas. En la mayoría de ocasiones, estas son autolimitadas en el tiempo y de carácter leve, pero en otras pueden conducir a situaciones verdaderamente dramáticas.

Para reducir al mínimo la iatrogenia asociada con esta técnica es imprescindible tener un profundo conocimiento de los mecanismos

fisiopatológicos que originan estas complicaciones y de las actuaciones más adecuadas que deberemos realizar en cada caso.⁽²⁰⁾

El miedo a las secuelas adversas de la escleroterapia ha impedido que muchos médicos y cirujanos incluyan esta forma de tratamiento en su arsenal terapéutico. Sin embargo la incidencia de complicaciones es sumamente baja.⁽⁹⁾

Según la gravedad, podemos clasificar los efectos secundarios en:

Complicaciones leves o menores:

- Hiperpigmentación de la piel.
- Edema.
- Nuevas telangiectasias (neovascularización) o matting telangiectásico.
- Urticaria.
- Escotomas.
- Hirsutismo localizado.
- Miscelánea.

Complicaciones graves o mayores.

- Anafilaxia.
- Reacciones alérgicas de cualquier grado.
- Necrosis cutánea.
- Tromboflebitis.
- Trombosis venosa profunda.
- Flebitis superficial.
- Inyección intra arterial.
- Lesión de nervios.

➤ Ulceración de la piel. ^{(9), (20), (21)}

28.1 Complicaciones leves o menores.

28.1.1 *La hiperpigmentación de la piel.*

Es común después de la escleroterapia para las venas y las manchas telangiectásicas, puede producirse en más del 30% de los pacientes, pero es más frecuente en los pacientes tratados con tetradecil sulfato de sodio y suero salino hipertónico, se ha observado menos en los pacientes tratados con polidocanol y es raro después de usar glicerina cromada. La FDA no ha aprobado ninguno de los dos últimos esclerosantes en el momento de escribir el texto. ⁽⁹⁾

La pigmentación aparece como una mancha de color marrón-púrpura, ⁽²⁰⁾ resultado del acúmulo de hemosiderina, deriva de la extravasación de eritrocitos, que pueden aparecer en la dermis por diapedesis o por rotura de los vasos sanguíneos. ⁽⁹⁾ El origen de la melanina como responsable de las pigmentaciones es más teórico que real. Se ha sugerido que el hierro depositado en los tejidos daría lugar a la formación de radicales libres que estimularían a los melanocitos en la síntesis de pigmento melánico. Los estudios histológicos que utilizan tinciones específicas para el hierro (perls) y la melanina (fontana-masson) han demostrado que las pigmentaciones son únicamente de origen férrico.

Esta complicación está directamente relacionada con la ejecución de una mala técnica al transeccionar la vena con la aguja o utilizar grandes dosis de esclerosante que da lugar a la extravasación de los eritrocitos o a un aumento de la presión intra vascular responsable de la rotura del vaso. Otras veces se debe a la excesiva concentración del esclerosante utilizado que provoca una

periflebitis. En el primer caso, la pigmentación adopta un patrón puntiforme y se localiza en la zona de punción, en el segundo patrón es lineal a lo largo del trayecto del vaso.

Estas pigmentaciones suelen desaparecer con el tiempo en la mayoría de ocasiones, persistiendo tan solo en el 1 – 2% de los pacientes al cabo de un año.

Además de la realización de una técnica de escleroterapia no adecuada, existen diversos factores que se han relacionado con la predisposición a padecer esta complicación:

- Elevados niveles de ferritina corporales o alteraciones en los miembros transportadores del hierro.
- Pacientes con piel oscura, sobre todo los fototipos 4 – 5.
- Estados de fragilidad vascular (pacientes de edad elevada, ingesta de minociclina, salicilatos o antiinflamatorios no esteroideos, ciertas fases del ciclo menstrual etc.).
- Situaciones que aumentan la presión intra vascular tras la escleroterapia (bipedestación prolongada, ejercicios físicos vigorosos, etc.).
- Localización y diámetro del vaso (cara interna del muslo y maléolo medial, telangiectasias lineales y venas reticulares).

El mejor tratamiento de la pigmentación postescleroterapia es su prevención; las siguientes medidas pueden reducir el riesgo de hiperpigmentación después de la escleroterapia:

- Realizar una técnica delicada y minuciosa que evite la rotura de la pared venosa y extravasación de los eritrocitos.
- Usar las concentraciones más débiles de la solución.

- Limitar la magnitud de la presión intra vascular que se produce durante la inyección y la dosis de esclerosante inyectada en cada área (0,5 – 1 mm), también podríamos elevar la extremidad del paciente para vaciar la vena y reducir asimismo la presión intra vascular.
- Eliminar los coágulos que pueden aparecer en las telangiectasias protuberantes, las venas reticulares o las varicosidades después de la escleroterapia; estos coágulos pueden quitarse haciendo una incisión en la piel con una aguja de 14G – 16G o una hoja de bisturí número 11, previa anestesia local con lidocaína al 1% - 2% para permitir que expulse la sangre atrapada mediante presión. Durante la expresión de los coágulos, deben evacuarse todos para evitar tatuar la dermis con la extravasación intensa de los eritrocitos. La persistencia de los mismos origina un proceso inflamatorio mantenido en el tiempo, origen de pigmentaciones posteriores.
- Elegir el esclerosante y la Fracción Eficaz de Esclerosante adecuada en cada caso.
- Respetar las reglas de oro de la escleroterapia, tratando primero las fuentes de reflujo más proximales.
- Usar una elastocompresión adecuada (Clase II: 30 – 40 mmHg) será otra medida muy importante en la reducción de la hiperpigmentación.
- Utilizar como ya hemos descrito, quelantes de hierro como la deferoxamina, preparados con Vitamina K o antiinflamatorios locales no esteroideos en caso de reacción inflamatoria intensa, aplicados 2 o 3 veces al día. Cuando utilicemos preparados con Vitamina K, es aconsejable empezar el

tratamiento profiláctico 7 – 10 días antes, aplicando el producto en las zonas en que vallamos a realizar la esclerosis. Con este tratamiento se ha observado un menor número de secuelas de hiperpigmentación. ^{(9), (20)}

Tratamiento.

Una vez establecida la pigmentación, no existe en la actualidad ningún tratamiento totalmente efectivo para eliminar dicha complicación.

Los agentes blanqueantes como la hidroquinona, ácido kójico o aceláico solo afectan a la melanina, no a la hemosiderina, por lo cual no han demostrado ser eficaces en estos casos.

Los exfoliantes como los AHA, retinoides o ácido tricloroacético tienen el riesgo de cicatrización e hiperpigmentación, sobre todo el último y tampoco han demostrado ser muy eficaces. El ácido retinoico tópico ha producido respuestas variadas.

Se ha informado de la quelación del hierro con un ungüento de ácido etilendiaminatetracético, ha tenido éxito pero aún no se ha confirmado.

La mesoterapia con 1 cc de deferoxamina y 1 cc de procaína durante 4 ó 5 sesiones semanales mejora la intensidad de estas pigmentaciones.

La utilización de diferentes tipos de láser de rubí (694 nm), alejandrita (755 nm) y fuentes de luz pulsada no coherente (500 – 1200 nm) sólo ha demostrado ser eficaz en un 45% - 69% de los casos. ^{(9), (20)}

28.1.2 *Edema.*

Esta secuela se produce sobre todo después del tratamiento quirúrgico o escleroterápico de las telangiectasias o venas

varicosas situadas por debajo del tobillo. Parece que existe una relación directa con la inyección de volúmenes superiores a 1 cc y el uso de concentraciones de esclerosante elevadas. También aparece tras aplicar compresiones directamente en la zona, de forma no graduada, que dificultan el retorno venoso.

El edema puede ser minimizado utilizando una media de elastocompresión Clase II postesclerosis. Otras medidas como la elevación de la extremidad ayudaran a reducir el mismo, aunque en la mayoría de ocasiones se resuelve espontáneamente en varios días. ⁽²⁰⁾



Edema de miembros inferiores.

28.1.3 *Nuevas telangiectasias, neovascularización o matting telangiectásico.*

Cuando una red de telangiectasias aparece otra vez en un sitio donde se ha hecho escleroterapia, cirugía o láser antes, se llama maraña telangiectásica, neovascularización o neoangiogenia, son de color rojo de aproximadamente (0,2 mm). Su incidencia varía según las series consultadas entre un 5% y 75%, aunque en más de un 90% de los casos desaparecen espontáneamente entre tres y

doce meses. La cara interna del muslo y de la pantorrilla son las zonas más afectadas por esta complicación.

Aunque esta maraña puede producirse por un bloqueo simple de un vaso eferente crucial, generalmente se cree que es un proceso complejo en el que los nuevos vasos crecen realmente en respuesta a los factores de crecimiento endoteliales, los productos de los mastocitos o los factores de crecimiento derivados de las plaquetas. Se ha implicado a los estrógenos en el desarrollo de esta nueva vascularización así como a la obesidad, la historia familiar de matting telangiectásico y el embarazo. La inflamación postescleroterapia puede predisponer también a la aparición de esta complicación. La irritación endotelial activará la proliferación de mastocitos, con liberación de histamina, citoquinas y factores de crecimiento fibroblástico y endotelial que estimularán la neoangiogénesis.

Cuando un matting persiste durante mucho tiempo debemos intentar localizar en primer lugar la presencia de un punto de reflujo responsable del mismo. Normalmente se trata de una vena reticular nutricia, aunque también puede deberse a la insuficiencia de un eje safeno subyacente que ha pasado desapercibido.

La neoangiogenia se previene mejor con:

- La utilización de concentraciones diluidas de la solución esclerosante.
- Inyecciones con poca presión.
- Usando únicamente de 0.1 a 0.2 ml de inyectable en cada sitio de inyección.

Tratamiento.

Se debe intentar suprimir los factores de riesgo implicados en el desarrollo de esta complicación. Aconsejaremos al paciente que adelgace y evite tomar estrógenos durante uno o dos meses antes y después de realizar el tratamiento.

Evitar las inyecciones con excesiva presión así como administrar grandes volúmenes y concentraciones de esclerosante. Cuando existe un punto de reflujo el tratamiento del mismo suele resolver el área de matting.

La esclerosis de estas microtelangiectasias es difícil, pero el uso de agujas muy finas (30G – 33G) puede ayudarnos a resolver el problema en muchos casos.

El tratamiento es relativamente ineficaz, pero finalmente el proceso se resuelve en poco tiempo de 3 a 6 meses. El tratamiento con láser decolorante pulsado o fuente de luz pulsada no coherente para la neoangiogenia parece resolver un alto porcentaje (60% - 70%) de estas secuelas.

Actualmente se están desarrollando estudios con antiangiogeninas como la protamina, Beta-xylosidos y ciclodextrina añadidos al esclerosante para minimizar el riesgo de aparición de matting pero los resultados no son concluyentes.^{(9), (20)}

28.1.4 *Urticaria.*

Se caracteriza por la aparición de una zona eritematosa tras la inyección de cualquier esclerosante, incluso de suero salino hipertónico, por lo que no debe confundirse con una reacción alérgica. Se produce por irritación del endotelio venoso y liberación de histamina a nivel del punto de inyección. Suele ceder espontáneamente al cabo de unos 30 – 60 minutos.

En pacientes propensos a padecer este tipo de reacción es recomendable disminuir el volumen y la concentración del esclerosante, así como limitar el número de inyecciones por sesión. Si la reacción inflamatoria es intensa y el paciente presenta mucha sintomatología (picor, quemazón, etc.) podemos aplicar corticoides tópicos tipo fluocortina al 0.75 % o acetónido de fluocinolona. También es útil el tratamiento profiláctico con antihistamínicos anti-H1 en pacientes especialmente sensibles.

28.1.5 *Escotomas.*

En algunas ocasiones los pacientes refieren notar trastornos visuales, referidos como fotopsias, escotomas centellantes o teicopsias e incluso ceguera temporal.

La hipótesis es que se produce una isquemia transitoria del cortex calcarino o de la retina debida a un vasoespasmo o embolización de las arterias cerebrales y oftálmicas. Este hecho, puede explicarse por la persistencia del foramen oval que permitiría el paso del esclerosante a la circulación general. Normalmente el proceso se resuelve espontáneamente en 30 – 60 minutos. Es muy importante en estos casos tranquilizar al paciente y colocarlo en posición de trendelenburg hasta que los síntomas se resuelvan.

28.1.6 *Hirsutismo localizado.*

Es una complicación muy rara, relacionada probablemente con incrementos de la vascularización y oxigenación de la zona tratada. El vello puede permanecer varios meses después del tratamiento y generalmente desaparece por si solo sin necesidad de aplicar ninguna terapia.

28.1.7 *Miscelánea.*

En algunas ocasiones podemos observar la aparición de flictenas, foliculitis y dermatitis de contacto en la zona tratada. Las flictenas e incluso pequeñas ulceraciones superficiales suelen producirse a consecuencia de la utilización de apósitos gruesos o almohadillados de compresión sobre áreas de fricción como la fosa poplítea, pantorrilla y tobillo. También son especialmente susceptibles las zonas que presentan una piel atrófica.

La foliculitis se produce por oclusión de zonas con mucho vello y sobre todo en los meses de más calor. Por último, la dermatitis de contacto suele tener su origen en el adhesivo del esparadrapo utilizado.

Para intentar prevenir estas complicaciones podemos:

- Utilizar esparadrapo hipoalergénico de papel o vendajes muy suaves sobre los almohadillados de algodón o goma espuma (dermatitis de contacto).
- Disminuir la presión y el grosor de los vendajes, así como comprobar los mismos si el paciente refiere molestias o dolor (flictenas y úlceras).
- Cambiar los apósitos frecuentemente sobre todo durante las épocas de calor (foliculitis).

Tratamiento.

Las úlceras superficiales y flictenas se tratarán con apósitos vaselinados, asociados en el caso de infección concomitante con antibacterianos tópicos como la mupirocina, gentamicina, ácido fusídico, etc. En ciertas ocasiones, cuando la úlcera es más extensa pueden ser útiles los apósitos de hidrocoloides, poliuretano, etc.

La dermatitis de contacto puede tratarse con la aplicación de corticoides locales de baja absorción y potencia media como la hidrocortisona aceponato o la fluocortina aplicados dos o tres veces al día.

La foliculitis se tratará limpiando la zona con un jabón antiséptico y posterior aplicación de un antibiótico tópico sobre la lesión. Si existe una reacción inflamatoria acompañante importante puede asociarse un corticoide tópico. ⁽²⁰⁾

28.2 Complicaciones graves o mayores. ⁽²²⁾

28.2.1 *Anafilaxia y reacciones alérgicas de cualquier grado.*

La anafilaxia es una reacción activada por los mastocitos, mediada por la inmunoglobulina E, que se produce unos minutos después de la reexposición a un antígeno. Otras clases de inmunoglobulinas pueden contribuir a la reacción. El riesgo de anafilaxia aumenta con la exposición repetida a un antígeno determinado, un hecho que se aplica directamente a los episodios repetitivos de escleroterapia. Las concentraciones de mastocitos en la piel son altas. Los mediadores derivados de los mastocitos, incluyendo la histamina, pueden producir manifestaciones anafilácticas clínicas, cuya gravedad puede variar desde el prurito leve y la urticaria al shock y la muerte. Las manifestaciones que deben alertar al médico de que hay problemas graves son picor, rubor, eritema y desarrollo de angioedema. Las mucosas de los ojos, la nariz y la boca suelen estar afectadas y esta afectación puede preceder a la obstrucción de las vías respiratorias superiores causada por el edema de la laringe, que se anuncia a su vez por el estridor respiratorio. El shock por hipotensión no se relaciona por la obstrucción respiratoria y se

creo que se debe a la vasodilatación periférica y el aumento de la permeabilidad capilar.

El morruato sódico se ha implicado como la causa más común de anafilaxia entre las sustancias esclerosantes. Sin embargo casi todas las reacciones observadas se produjeron antes de 1950.

Goldman que revisó la bibliografía médica sobre anafilaxia y el tetradecil sulfato de sodio, solo encontró 47 casos de reacciones alérgicas no mortales en una revisión de 14.404 pacientes. El fabricante del producto sólo ha informado de dos muertes asociadas al uso de tetradecil sulfato de sodio y ninguna de ellas fue una reacción anafiláctica.

Ya sabemos que el polidocanol tiene la incidencia más baja de reacciones alérgicas incluyendo la anafilaxia, además los pacientes alérgicos al tetradecil sulfato de sodio se han tratado con éxito con polidocanol, solo se ha informado de un caso de shock anafiláctico mortal con el uso de polidocanol.

El suero salino hipertónico es el único que no ha inducido reacciones alérgicas o efectos tóxicos. Sin embargo los aditivos como la lidocaína y la heparina, pueden inducir reacciones alérgicas por sí mismos como ya lo habíamos explicado.

Tratamiento.

El tratamiento rápido de la anafilaxia es fundamental, por tanto debe haber un equipo necesario para la reanimación y debe usarse enérgicamente. La adrenalina es el fármaco de elección para el tratamiento de reacciones sistémicas: porque 1) contrarresta la vasodilatación y la broncoaspiración y 2) inhibe la liberación de los mediadores desde los mastocitos. Los antihistamínicos y los corticoides no son fármacos de elección para el tratamiento inicial

pero pueden administrarse después de la adrenalina. La intubación endotraqueal, el oxígeno y el tratamiento intravenoso pueden ser necesarios y los pacientes con reacciones graves deben ingresar directamente al hospital. ⁽⁹⁾

28.2.2 *Necrosis cutánea.*

La necrosis de la piel puede producirse con cualquier tipo de esclerosante y no siempre se debe a una mala ejecución de la técnica por el médico. Puede ser consecuencia de la extravasación del esclerosante, de la inyección en una arteriola o anastomosis arteriovenosa de la dermis, de un vasoespasmo reactivo o de una excesiva presión causada por las técnicas de compresión. Existen esclerosantes más cáusticos que producen con mayor frecuencia esta complicación. En orden decreciente serían: Suero salino hipertónico, tetradecil sulfato de sodio, soluciones yodo-yoduradas, polidocanol y por último la glicerina cromada. Normalmente se observa un halo blanco de aspecto porcelánico alrededor del punto de inyección que da lugar a una flictena hemorrágica en un plazo de 24 – 48 horas, progresando posteriormente a la formación de una úlcera. En estos casos se atribuye la causa a un espasmo arterial.

Aproximadamente un 4% de las telangiectasias están asociadas con una arteriola dérmica, por ello la inyección en una anastomosis arteriovenosa es probablemente la causa más común de esta complicación. La reducción de la presión y del volumen que inyectamos en cada punto puede ayudarnos a reducir esta secuela.

Tratamiento.

Como hemos repetido en múltiples ocasiones el mejor tratamiento es la prevención de esta complicación.

Cuando sospechamos que se ha producido una extravasación del esclerosante, debemos infiltrar inmediatamente la zona con suero salino fisiológico aproximadamente con un volumen 10 veces mayor al del esclerosante inyectado, para intentar diluirlo correctamente. La infiltración con 250 unidades de hialuronidasa pueden ayudar también a mejorar esta complicación debido a las propiedades que posee este fármaco, de acelerar la difusión de las soluciones a través de los tejidos y de estabilización celular.

Cuando observemos una zona de vasoespasmo podemos aplicar un masaje vigoroso de la zona e incluso realizarlo con una pequeña cantidad de pomada de nitroglicerina al 2% que favorecería la vasodilatación del área isquémica.

La excesiva compresión de la piel puede causar isquemia y secundariamente una úlcera cutánea. Normalmente ocurre en pacientes que padecen una enfermedad oclusiva arterial subyacente no diagnosticada y sobre todo a nivel de los pies. En estos casos podemos utilizar dos medias elásticas con una compresión de Clase I (15 – 20 mm Hg) y retirar una en los períodos de descanso del paciente.

Si la ulceración es mayor de 4 mm se aconseja la excisión de la úlcera y cierre primario. Con ello se consigue una resolución más rápida y estética de esta complicación. Las úlceras menores de 4 mm pueden cicatrizar por segunda intención utilizando apósitos vaselinados asociados o no a antibióticos tópicos o cuando la úlcera es de mayor tamaño el uso de hidrocoloides o poliuretanos serán de gran ayuda en la reducción del tiempo de cicatrización.⁽²⁰⁾

28.2.3 *Tromboflebitis.*

Aparece tras 7 – 10 días de la inyección como una lesión indurada, sensible y eritematosa sobre la vena tratada. Se observa más frecuentemente en vasos mayores de 3 – 4 mm de diámetro, sobre todo cuando la compresión postescleroterapia no ha sido adecuada. La secuela más importante de esta complicación es la hiperpigmentación, aunque existe la posibilidad de que el trombo emigre al sistema venoso profundo a través de las venas perforantes y lesione las válvulas con el consiguiente peligro potencial de originar un tromboembolismo pulmonar. ⁽²⁰⁾

Después de usar la compresión luego de la escleroterapia se observaron con frecuencia tromboflebitis y sus secuelas. Es difícil determinar la incidencia real de tromboflebitis superficial, pero varía alrededor del 1% al 3 %. ⁽⁹⁾

Tratamiento.

Si aparece esta complicación a pesar de haber realizado una compresión local correcta con almohadillas de algodón o gomaespuma y elastocompresión posterior con venda o medias durante un período de tiempo adecuado, deberemos evacuar el trombo realizando una incisión con una hoja de bisturí del número 11. Tras ello colocaremos una compresión correcta y aconsejaremos al paciente que camine frecuentemente hasta que desaparezca el dolor y la inflamación. La ingesta de aspirina (0.5 – 1 gr/día) o ibuprofeno (400 – 800 mg/día), así como la aplicación de antiinflamatorios locales pueden ayudar a reducir la sintomatología y el tiempo de curación. ⁽²⁰⁾

28.2.4 *Trombosis venosa profunda.*

Es junto con el embolismo pulmonar una complicación muy rara, aunque también es cierto que la mayoría de los casos no se comunican. Suele darse con mayor frecuencia en estados de hipercoagulabilidad, bien por déficit de factores inhibidores de la coagulación (antitrombina III, proteína C y S etc.) o por toma de estrógenos, embarazo, procesos neoplásicos y obesidad. Los esclerosantes lesionan el endotelio venoso, alteran la coagulabilidad de la sangre y producen cierta estasis vascular. Estos tres factores contribuyen al desarrollo de la trombosis que clínicamente se manifiesta por dolor profundo (tanto espontáneo como a la palpación sobre la zona afecta), fiebre y si a ello se asocia taquicardia y disnea deberemos sospechar el desarrollo de un embolismo pulmonar. Esta complicación suele desarrollarse entre 9 y 12 horas postesclerosis.

Como medidas profilácticas debemos:

- Limitar la cantidad y concentración de esclerosante por punto de inyección para evitar su entrada al sistema venoso profundo.
- Estimular rápidamente el flujo sanguíneo del sistema venoso profundo mediante la deambulación precoz y la colocación de medias de compresión adecuadas. Las maniobras de bombeo de la pantorrilla y flexiones del tobillo durante la sesión de escleroterapia son también de gran utilidad puesto que vacían la sangre junto con el esclerosante de las venas del sistema profundo.
- Valorar con gran cautela la ejecución de escleroterapia en pacientes con factores de riesgo de hipercoagulabilidad (toma

de anticonceptivos, edad avanzada, obesidad, déficit de factores anticoagulantes, etc.), o con antecedentes de trombosis venosa profunda previa. ⁽²⁰⁾

- El ejercicio después de la escleroterapia que vacía las venas profundas ha evitado los episodios de tromboembolia venosa profunda. ⁽⁹⁾

Tratamiento.

El objetivo del mismo será evitar el crecimiento del trombo, evitar la formación de nuevos trombos y prevenir la embolia pulmonar.

Se realizará una anticoagulación con heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea a dosis terapéuticas de 1 mg/kg/12h, 1,5 mg/kg/24h ó 175 – 200 UI/kg/24h que presentan menos efectos secundarios (hemorragia, trombocitopenia, osteoporosis) que las heparinas no fraccionadas. Cuando se utilizan estas últimas, se recomienda un bolo de 5,000 UI/IV seguido de una infusión continua de 400 – 600 UI/kg/24h (aproximadamente 20,000 – 30,000 UI/24h), controlando el TTPA que debe estar prolongado 2 – 2.5 veces sobre el valor normal. A continuación el paciente seguirá con anticoagulantes orales como el acenocumarol a dosis iniciales de 2 – 3 mg/día hasta conseguir dos controles consecutivos con un intervalo de 24 horas en los que el tiempo de protrombina o mejor el INR (International Normalized Ratio) sea 2 – 3 veces mayor que el normal. En este momento se retirará la heparina y se continuará con anticoagulantes orales durante 3 meses en caso de trombosis venosa profunda o durante 6 meses en caso de embolismo pulmonar de etiología conocida. Cuando la trombosis es recurrente, persisten los factores de riesgo o no ha sido posible determinar la

etiología de la misma, el paciente será tratado indefinidamente con anticoagulantes orales.

La fibrinólisis con estreptoquinasa o uroquinasa no ha demostrado proporcionar ningún beneficio en los casos de trombosis venosa profunda, al contrario que en el embolismo pulmonar e infarto de miocardio en los que este tratamiento está considerado como de primera línea. ⁽²⁰⁾

28.2.5 *Inyección intraarterial.*

Es la complicación más temida de la escleroterapia, aunque afortunadamente es muy rara. La inyección del esclerosante en la arteria produce un embolo fangoso y friable que ocluye las arterias distales y la microcirculación. Diversos estudios de experimentación han demostrado que el esclerosante origina escasas lesiones directas en el endotelio arterial.

Las zonas más fácilmente susceptibles de producirse esta complicación son la zona proximal del muslo y fosa poplítea (uniones safeno femoral y safeno poplítea) y la región maleolar interna y posterior (venas perforantes).

El paciente suele notar tras la inyección un dolor quemante que se extiende distalmente. Se asocia a un cambio de tonalidad de la extremidad, al principio cianótica y posteriormente pálida. Ante esta situación deberemos sospechar la complicación y realizar una palpación de los pulsos arteriales. La secuela más frecuente es la necrosis de la piel y del tejido celular subcutáneo, pero en otras ocasiones la isquemia muscular y de los nervios puede dar lugar a una parálisis definitiva e incluso a la necesidad de amputar el miembro.

Para prevenir esta complicación deberemos ser muy minuciosos cuando actuemos sobre las zonas conflictivas descritas anteriormente. Las técnicas descritas previamente de aspiración de sangre, Sigg o canulación abierta, inyección de los ejes safenos a 5 cm de la confluencia con la vena femoral así como la punción ecodirigida con agujas provistas de un dispositivo Doppler, pueden ayudarnos a minimizar la incidencia de esta complicación.

Tratamiento.

Debe ser realizado sin demora como si de una urgencia vital se tratase. En primer lugar intentaremos aspirar la mayor cantidad de esclerosante posible. A continuación y a través de la misma aguja inyectaremos un bolo de heparina sódica de 10,000 UI. Se mantendrá una infusión continua de heparina durante una semana, lo que requiere el ingreso hospitalario. La infiltración periarterial con 1 cc de procaína al 3% parece que puede tener cierta utilidad al neutralizar el tetradecil sulfato de sodio. Para disminuir la anoxia tisular podemos enfriar la extremidad con hielo. También se recomienda la perfusión con 500 cc/día de dextrano durante 3 días. La trombolisis con estreptoquinasa puede ser de utilidad en caso de no existir contraindicación. Por último podemos también utilizar vasodilatadores como la hidralacina, nifedipino o prazosín por vía oral durante 30 – 60 días.

28.2.6 *Lesión de nervios.*

Debido a la estrecha relación de la vena safena mayor y safena menor con los nervios safeno y sural respectivamente, estos pueden ser lesionados por infiltración directa inadvertida durante la esclerosis de dichas venas. Esta complicación se caracteriza por la

aparición de un dolor intenso que puede ir seguido de una hipoestesia, e incluso interrupción definitiva de la función nerviosa. En otras ocasiones, la reacción inflamatoria perivascular puede afectar a los nervios, apareciendo una zona de parestesia. Normalmente ambos casos suelen resolverse espontáneamente en 3 – 6 meses. La toma de antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno 400 – 800 mg/24h, asociados a la aplicación tópica de corticoesteroides de alta potencia pueden ayudar a reducir la sintomatología y acortar el tiempo de resolución de esta complicación.

28.2.7 *Ulceración.*

Puede producirse ulceración de la piel y necrosis cutánea debido a la extravasación de la solución. Con más frecuencia, se deben a la oclusión arterial causada cuando el esclerosante alcanza una arteriola terminal. Otra causa es el vasoespasmo reactivo debido a un volumen demasiado grave de la inyección o a una presión cutánea excesiva. Las complicaciones de extravasación se reducen usando una solución muy diluida, especialmente para tratar las manchas telangiectásicas. El sulfato de tetradecil sódico diluido al 0.1% e incluso al 0.2% puede extravasarse sin causar problemas. Lo mismo ocurre con el polidocanol al 0.5%.

Sin embargo, la extravasación de suero salino hipertónico puede producir necrosis cutánea si la solución sigue sin diluirse. La infiltración intra arterial del esclerosante se evita siguiendo de forma estricta la práctica de inyectar pequeñas cantidades en cada sitio.

28.3 Patología aguda asociada a escleroterapia.

La escleroterapia como cualquier acto médico, se puede asociar a complicaciones sistémicas. Estas complicaciones pueden:

- Derivarse de la propia escleroterapia, debido a la introducción de esclerosantes en el sistema circulatorio.
- Estar relacionadas con patologías previas del paciente.

Una planificación responsable de estos actos médicos exige la disponibilidad del instrumental y fármacos necesarios para afrontar dichas soluciones y el mantenimiento actualizado de los conocimientos y habilidades imprescindibles para reconocer y tratar estas eventualidades. Atendiendo a la frecuencia de presentación, las complicaciones más importantes serán las que desarrollaremos a continuación:

- Síncope vasovagal.
- Crisis hipertensiva.
- Crisis asmática.
- Isquemia miocárdica.
- Reacción anafiláctica.
- Parada cardiorespiratoria.

La última de las situaciones referida, no es lógicamente muy frecuente, pero puede ser el resultado final de cualquiera de las complicaciones anteriores siendo por tanto necesario estar preparados para afrontarla.

28.3.1 *Síncope vasovagal.*

Síndrome producido por una respuesta parasimpática exacerbada, desencadenada por algún estímulo vagotónico y se caracteriza

fundamentalmente por la suma de hipotensión y bradicardia asociadas a un cierto deterioro del nivel de conciencia y a mayor o menor flacidez muscular. Puede presentar algunos otros síntomas de menor importancia clínica: sudoración profusa, palidez cutánea, tendencia miótica, etc. Puede aparecer en situaciones de stress y dolor.

Tratamiento.

El tratamiento del síndrome vasovagal es sintomático. Normalmente una vez finalizado el elemento desencadenante, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial se estabiliza.

En caso de ser necesario, las medidas a tomar serían por orden de prioridad.

- Situar al paciente en decúbito supino. Si es posible monitorizarlo mediante electrocardiograma. Valorar adoptar la posición de trendelenburg (dudosa eficacia).
- Comprobar de forma continuada:
 - ❖ La presencia de pulso.
 - ❖ La permeabilidad de la vía aérea, (presencia de ventilación espontánea).
- Administración transitoria de oxígeno.
- Atropina 0,01 - 0,02 mg/Kg sólo si la bradicardia compromete clínicamente al paciente, lo que no es frecuente.
- Fluidoterapia intravenosa si la hipotensión tiene repercusión clínica significativa. Una posible pauta sería 250 cc de suero fisiológico (cristaloide) en ½ hora y luego repetir la dosis si la situación clínica lo precisa. También pueden usarse coloides. Raramente serán necesarios más fluidos.

Si observamos las medidas anteriores descritas, llegaremos a la conclusión de que en un primer momento, el objetivo es mantener al paciente vigilado para descartar que evolucione hacia una parada cardiorrespiratoria (poco probable), mientras esperamos que sus constantes se normalicen espontáneamente. Solo en casos graves con clara repercusión clínica, optaremos por la administración de fluidos y/o simpaticolíticos (atropina).

28.3.2 *Crisis hipertensiva.*

Cuadro previsible en pacientes hipertensos crónicos que se enfrentan a una situación de stress-ansiedad.

Las manifestaciones clínicas de una hipertensión son inespecíficas (malestar general, cefalea, náuseas-vómitos, trastornos de la visión, taquicardia, etc.). La cefalea es quizás el síntoma principal. En pacientes con insuficiente reserva funcional miocárdica, el incremento brusco de los niveles tensionales puede manifestarse en forma de insuficiencia ventricular izquierda (disnea, taquipnea y crepitantes auscultatorios bibasales). La crisis hipertensiva se diagnostica mediante una medición tensional cuya valoración dependerá de los niveles de tensión arterial que el paciente mantiene de forma habitual.

Tratamiento.

- Tranquilizar al paciente (la ansiedad incrementa la tensión arterial).
- Si es posible monitorización electrocardiográfica.
- Captopril (25 mg) o Nifedipina (10 mg) sublinguales (1 ó 2 dosis separadas 5 – 10 minutos). Estos fármacos suelen ser

suficientes para obtener una primera reducción de la tensión arterial.

Es importante recordar que el objetivo de este tratamiento debe ser reducir el incremento agudo de la tensión arterial y que en ningún caso, debe pretenderse alcanzar niveles tensionales normales que serían mal tolerados por un hipertenso crónico.

La crisis hipertensiva se asocia a un cuadro de insuficiencia ventricular izquierda, por lo tanto asociaremos al tratamiento anteriormente descrito lo siguiente:

- Oxigenoterapia a la máxima concentración (50%).
- Morfina principalmente por su efecto vasodilatador venoso. Suelen ser suficientes 1 ó 2 bolos IV de 3 – 4 mg.
- Furosemida. Suelen bastar 1 ó 2 bolos de 10 – 20 mg.
- Nitroglicerina. Se realiza una concentración de 25 mg en 250 cc de suero fisiológico y se administra en perfusión continua de 10 – 20 cc/h. Esta medicación debe ser considerada en los casos en los que el cuadro no remita de forma inmediata, tras la realización de las anteriores medidas. Debemos recordar su efecto hipotensor que se sumará al de los fármacos antihipertensivos descritos anteriormente.

28.3.3 *Crisis Asmática.*

Los pacientes con hiperreactividad bronquial (broncoespasmo) también pueden presentar una descompensación ante ciertas situaciones que conllevan un cierto componente de estrés como es la escleroterapia. La administración de ciertos compuestos farmacológicos también puede desencadenar un cuadro similar particularmente en pacientes predispuestos.

Las manifestaciones clínicas iniciales de una crisis asmática son sensación de disnea y taquipnea; a la exploración se objetiva alargamiento del tiempo respiratorio y sibilantes inspiratorios / espiratorios. En casos más graves se produce un incremento del trabajo respiratorio, tendencia a la cianosis central y silencio auscultatorio por hipoventilación.

Tratamiento.

Es muy importante recordar que la principal causa de mortalidad en una crisis asmática es la parada cardiorespiratoria secundaria a hipoxia, por lo que no se debe diferir el inicio del tratamiento específico y el traslado del paciente a un centro hospitalario si fuese necesario.

Las medidas iniciales a tomar en estas situaciones son:

- Oxigenoterapia al 50%.
- Monitorización electrocardiográfica si es posible.
- Broncodilatadores betamiméticos (salbutamol).
 - ❖ Inhalados (2 – 3 inhalaciones cada 15 – 20 minutos hasta el control de la crisis).
 - ❖ En aerosol (1 aerosol de 2,5 – 5 mg cada 15 – 20 min hasta el control de la crisis).
- Corticoides Intravenosos (Hidrocortisona, bolo de 100 mg que puede repetirse). Se emplearan si fallan las anteriores medidas.
- Adrenalina SC. (0,3 – 0,5 mg cada 15 – 20 minutos; máximo 2 – 3 dosis) en aquellos casos graves que no se resuelven con las medidas anteriormente descritas. Hay que utilizarla con

extremado cuidado y con la máxima monitorización posible, particularmente en pacientes con historia previa de cardiopatía.

28.3.4 *Isquemia miocárdica.*

Lo normal es que podamos encontrarnos con un cuadro de isquemia miocárdica aguda en pacientes que presentan antecedentes. La ansiedad asociada a la escleroterapia puede desencadenar un episodio de esta naturaleza.

La isquemia miocárdica incluye dos conceptos: la angina de pecho y el infarto agudo de miocardio. Normalmente en una situación de estrés lo que un paciente con cardiopatía isquémica crónica suele presentar son episodios de ángor. En todo caso, en una primera evaluación extrahospitalaria no es posible diferenciarlos, aunque afortunadamente las medidas terapéuticas iniciales son las mismas. En ambos casos el paciente referirá dolor precordial de carácter opresivo. Lo más clásico es que la localización del dolor sea retroesternal con o sin irradiación hacia el cuello. La localización de un dolor de características isquémicas es muy variable (epigastrio, espalda, muñeca izquierda, etc.). El dolor precordial puede asociarse a un cierto cortejo vegetativo (sudoración profusa, náuseas, etc.) y en casos graves a signos de insuficiencia ventricular izquierda (disnea, taquipnea y crepitantes auscultatorios bibasales). No es infrecuente que el episodio isquémico se manifieste sin dolor, presentando únicamente la clínica acompañante (cortejo vegetativo y/o insuficiencia ventricular izquierda).

Tratamiento.

El tratamiento inicial extrahospitalario ante un paciente con sospecha de cardiopatía isquémica aguda es el mismo, se trate de un ángor o de un infarto agudo de miocardio. Tras la realización de un electrocardiograma y sobre todo con la determinación de las oportunas enzimas plasmáticas ya es posible distinguir ambos eventos e iniciar tratamientos específicos, pero esto corresponde a ámbitos sanitarios diferentes a los que nos ocupan.

Los elementos que conforman este tratamiento inicial son:

- Monitorización electrocardiográfica si es posible, muy importante puesto que la principal causa de muerte en estos primeros minutos son las arritmias derivadas de la isquemia miocárdica.
- Acido acetil salicílico (AAS) 200 – 300 mg orales.
- Nitroglicerina sublingual (una dosis de 1 mg cada 5 – 10 min hasta la desaparición del dolor, controlando la tensión arterial).
- Oxigenoterapia (gafas nasales a 4-6 litros por minuto).
- Si aparecen clínica y signos de insuficiencia ventricular izquierda actuaremos de la misma manera a la descrita en el apartado de la crisis hipertensiva.
- Reacción anafiláctica. De la cual ya hablamos en las complicaciones graves o mayores de la escleroterapia y de su tratamiento.

28.3.5 *Parada Cardiorespiratoria.*

Se define como situación de paro cardiaco a la ausencia de pulso central. Dicha situación puede asociarse a cuatro trazados

electrocardiográficos: ***Asistolia, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, disociación electromecánica.***

Es importante que el masaje cardíaco sea eficaz y lo menos lesivo posible para el paciente. Sus principales características deben ser: el enfermo debe estar sobre una superficie dura, debe aplicarse en posición centro-torácica y a la altura del tercio distal del esternón, el reanimador debe de estar a una altura suficiente para poder aplicarlo sin flexionar los codos, el objetivo es hundir el esternón 4 – 5 cm, debe aplicarse a una velocidad equivalente a 100 compresiones por minuto.

El soporte ventilatorio puede realizarse mediante mascarilla y cánula orofaríngea o intubación orotraqueal del paciente. Ambas son técnicas eficaces, aunque la intubación del paciente debe ser un objetivo prioritario.

Las compresiones torácicas y las insuflaciones de aire deben sincronizarse alternativamente con una relación 5/1. ⁽²⁰⁾

29. ESPUMA ESCLEROSANTE. ^{(14), (15), (23)}

La perspectiva de un tratamiento de las venas varicosas rápido, mínimamente invasivo y duradero es atractiva. Parece que estos objetivos pueden conseguirse sin intervención quirúrgica utilizando espuma esclerosante, en 1944 y 1950, E. J. Orbach introdujo el concepto de una técnica con bloqueo de macro burbujas de aire ⁽⁹⁾ (técnica de “air-block”) para mejorar las propiedades del esclerosante, haciendo que permanezca más tiempo en contacto con el endotelio y con la misma finalidad agitando tetradecil sulfato de sodio en una jeringa consigue espuma (20% del liquido de transforma en espuma con burbujas de calibre de 3-7 mm) ⁽²⁰⁾

cuando se realiza la macroescleroterapia, en ese momento pocos médicos mostraron mucho interés en el tema y la técnica languideció. ⁽²⁰⁾

Posteriormente, otros autores describen sus técnicas para la obtención de espuma esclerosante. A. Monfreux tracciona el émbolo de una jeringa de cristal ocluida por un tapón estéril. ⁽²⁰⁾

Medio siglo después el trabajo de Juan Cabrera y cols. en Granada llamó la atención de algunos flebólogos y volvió a despertarse el interés por la técnica de la espuma para tratar la insuficiencia venosa, estos investigadores demostraron que la escleroterapia con espuma era técnicamente simple y funcionaba bien en las venas varicosas de tamaño pequeño a moderado y demostraron que las limitaciones de la escleroterapia con líquido podía desaparecer si se usaba la espuma, su informe de 5 años representa el período de observación más largo de que se ha informado hasta la fecha de la escleroterapia con microespuma de las venas varicosas. Para la mayoría de los pacientes fue suficiente una inyección para tratar las venas safenas y tributarias varicosas, se observó un vasoespasmo extenso inmediatamente, pero se aplicó compresión después del tratamiento, se consiguió la fibrosis completa de la safena en el 81% de los casos y la permeabilidad con reflujo persistió solo en el 14%. Las varicosidades de las tributarias desaparecieron en el 96% de los casos. Los vasos que permanecieron abiertos y tenían reflujo se cerraron con éxito en otro tratamiento. ⁽⁹⁾ S. Sadoun y J. P Benigni consiguen espuma tirando y relajando repetidamente de forma brusca el émbolo de una jeringa de plástico. L. Tessari usa 2 jeringas de plástico unidas por una llave de 3 vías y desplaza el esclerosante de un lado a otro de forma enérgica para conseguirla. A. Frullini la prepara en un vial utilizando un conector y una jeringa

desechable, y por último J. García Mingo utiliza el Foam Medical System (F.M.S) del cual se hablara más adelante. ⁽²⁰⁾

Actualmente existe consenso sobre la indicación de la escleroterapia en telangiectasias, venas reticulares y varices grandes no safénicas. Sin embargo, su utilización en los troncos principales de la safena mayor y la safena menor es controvertida y la elección entre cirugía y esclerosis en estos casos depende en gran parte de la experiencia del médico. La crítica en contra de la escleroterapia en el tratamiento de los troncos safenos con gran reflujo y dilatación es el alto índice de recidivas, entre el 18% al año y 60% a los 3 años y por otra parte la necesidad de utilizar en estos casos dosis y concentraciones elevadas de esclerosante que aumentan la posibilidad de sufrir complicaciones. ⁽²⁰⁾



Sistema de producción de espuma F.M.S.
A) Dispositivo F.M.S. a') Válvula introducción gas.
a'') Mecanismo de vaciado de espuma. B) Criooven.
C) Sistema fijo de introducción de gas. D) Bombona
portátil de gas. E,F) Espuma esclerosante.

29.1 Ventajas de la esclerosis con espuma.

Las ventajas de utilizar esclerosantes en forma de espuma son:

- Mayor concentración y superficie de contacto con el endotelio.

- La concentración de esclerosante es más homogénea.
- Aumento de la potencia esclerosante y del espasmo vascular producido.
- Amplía el espectro de indicaciones a grandes troncos venosos.
- Permite disminuir la cantidad total de esclerosante (1 cc líquido = 10 - 15 cc espuma) y por lo tanto, las complicaciones derivadas de la inyección de grandes volúmenes de esclerosantes líquidos.
- Mejor visibilidad en el control ecodoppler, debido a las propiedades ecorrefringentes de la espuma (gas o aire).

29.2 Foam Medical System.

El principio físico en que se basa F.M.S. es crear un flujo turbulento o de Venturi del líquido esclerosante. A este respecto debemos realizar una serie de puntualizaciones:

No todos los esclerosantes resultan adecuados para obtener espuma, debiendo tener en su composición grupos liófilos que permitan disminuir la tensión superficial, es decir, deben ser sustancias tensoactivas (polidocanol, tetradecil sulfato de sodio).

El propelente utilizado debe ser un gas biocompatible e inerte que no modifique las características químicas del esclerosante utilizado.

El CO₂ sería un gas idóneo para tal finalidad ya que como sabemos se utiliza en intervenciones laparoscópicas por su alta capacidad de difusión eliminándose a través de la barrera alveolo-capilar pulmonar. En nuestra experiencia cuando utilizamos CO₂ se forma un líquido algo más denso que el esclerosante original pero nunca espuma. Ello se debe a que es un gas frío (- 54 C°) y al introducirlo en el F.M.S. provoca un enfriamiento del esclerosante. Sabemos

por estudios de física que cuando un líquido se enfría aumenta su tensión superficial (fuerzas de Van der Waals) impidiendo la formación de burbujas de gas en este caso, que darían lugar a la espuma. Podríamos emplear aire medicinal pero en su composición hay alta concentración de nitrógeno que al inyectarse en el torrente circulatorio podría ser causa de embolismo pulmonar.

Este sistema utiliza Heliox como gas propelente ya que reúne una serie de ventajas:

Es un gas inerte, con gran coeficiente de difusión y en la práctica médica diaria se utiliza en intervenciones laparoscópicas de larga duración y en ventilación asistida en las unidades de cuidados intensivos.

El agente esclerosante utilizado normalmente es el polidocanol en forma de espuma, obtenido con el F.M.S., variando su concentración según el diámetro de la varice a tratar. En los troncos de la safena se emplean concentraciones del 1% - 1.5% para diámetros entre 8 – 10 mm, 1.5% - 2% para diámetros entre 11 – 15 mm y del 3% - 4% para diámetros mayores de 15 mm. En el tratamiento de venas colaterales dependientes o no de los troncos safenos utilizamos concentraciones del 0,50% - 0,75% para varices reticulares entre el 0,30% - 0,50%. Cuando tratamos telangiectasias, preferimos utilizar la técnica de crioesclerosis con glicerina cromada a -50 C° , debido a que se obtienen mejores resultados y menos complicaciones (pigmentaciones residuales) que cuando se utiliza el polidocanol en forma líquida o de espuma, aunque las concentraciones sean bajas. Cuando se utiliza el tetradecil sulfato de sodio, se emplea la mitad de concentración que el polidocanol. ⁽²⁰⁾

29.3 Técnica de aplicación de esclerosis con espuma.

Se inicia la esclerosis con espuma siguiendo la técnica Francesa es decir, de arriba hacia abajo actuando primero sobre el punto más alto de la extremidad inferior donde se inicia el reflujo. La finalidad sería la de conseguir la esclerosis del cayado de la safena y de las perforantes del muslo en caso de que sean insuficientes.

Para ello, se canaliza con un angiocatéter de 20G – 22G la safena mayor a unos 5 - 10cm de la unión safeno-femoral o safeno-poplítea mediante una punción ecodirigida, y se fija el mismo a la piel con steri-strip para evitar su movilización durante el tratamiento. Posteriormente canalizamos las várices de la pierna con butterflies de 25G – 27G en diferentes puntos que previamente se han marcado con el paciente de pie y se fijan a la piel también con steri-strip. Este sistema de canulación ofrece mayor seguridad y manejo durante la esclerosis con espuma. Todos los sistemas de canulación venosa son heparinizados para evitar la coagulación de la vía de infusión.

A continuación, se eleva la extremidad inferior unos 45° - 60° con un soporte adaptado a la mesa de tratamiento.

Ello tiene una doble finalidad. En primer lugar, vaciar la vena para que el contacto con la espuma sea más intenso y en segundo lugar, evitar el paso del esclerosante hacia el sistema profundo a través de las venas perforantes por el gradiente de presión que se crea al adoptar este ángulo la extremidad inferior (ángulo de seguridad de Sánchez). Esta posición, contribuye a que la espuma se desplace hacia el punto más alto es decir, hacia el pie disminuyendo de esta manera el riesgo de embolia gaseosa por paso rápido de la espuma

a través de la unión safeno-femoral. Así mismo, colocamos antes de iniciar la esclerosis con espuma un torniquete a nivel de la ingle, hueco poplíteo (unión safeno-femoral o poplíteo) y otro a nivel del tobillo, que evitan el paso del esclerosante hacia la vena femoral y venas del pie. El paciente es colocado en posición de trendelenburg 30° - 45° .

Se prepara in situ la espuma con el sistema F.M.S., con las concentraciones descritas previamente e iniciamos la infusión de forma muy lenta visualizando todo el proceso bajo control ecográfico. Nunca se utiliza más de 50 – 60 cc de espuma por sesión.

Se mantiene al paciente en posición de trendelenburg y elevación de la pierna 45° - 65° durante 20 a 25 min. Antes de descender la pierna, se retiran los torniquetes distales y se coloca una media de compresión Clase II (30 – 40 mmHg) y se mantiene 10 minutos más, tras los cuales se coloca la pierna sobre la mesa y se retira el torniquete inguinal. Se incorpora al paciente desde la posición de trendelenburg hasta la posición de sedestación a razón de 10° cada 5 minutos. Esta pauta de tratamiento permite que el gas de la espuma vaya liberándose lentamente con lo que disminuye el riesgo de complicaciones por paso rápido y masivo a la circulación general.

Inmediatamente se indica al paciente que camine durante 30 minutos y mantenga las medias de compresión día y noche durante los primeros 7 a 10 días. En este período de tiempo se observa al retirar la media la formación de un cordón duro de color pardusco, doloroso espontáneamente y a la palpación, que se debe a sangre coagulada retenida, y que es preciso eliminar para evitar que se produzcan pigmentaciones permanentes por depósitos de

hemosiderina o melanina en la dermis. Una punción con una aguja de 14 a 16G basta para que drene espontáneamente una sangre oscura y fluida y se vacíe la vena de este hematoma intravenoso.

Tras este procedimiento se aconseja al paciente la utilización de cremas con vitamina K, quelantes de hierro y heparina sódica, aplicadas 2 veces al día sobre estas zonas para minimizar el riesgo de pigmentaciones definitivas y conseguir un excelente resultado estético.

Se mantiene la media de compresión durante 30 – 45 días, permitiendo al paciente quitárselas solo para su aseo personal a partir de los 7 a 10 días postescleroterapia y a partir del mes para dormir, debiendo llevarla puesta durante su actividad diaria.

En cada revisión se realiza un estudio dúplex que permite valorar la evolución favorable o no de la esclerosis con espuma (desaparición del reflujo, grado de fibrosis o recanalización de la varice, etc.).⁽²⁰⁾

29.4 Complicaciones de la esclerosis con espuma.

En manos expertas, la esclerosis con espuma es un procedimiento seguro y serio, las complicaciones son raras pero pueden presentarse las siguientes:

- Tromboflebitis superficial.
- Pigmentación de la piel (hiperpigmentación e hipopigmentación).
- Necrosis cutánea.
- Matting telangiectásico.
- Trombosis venosa profunda.

Los efectos secundarios transitorios que pueden presentarse son:

- Migraña.
- Tos seca.
- Molestias en el pecho.
- Trastornos visuales.
- Trastornos neurológicos autolimitados.

Tromboflebitis superficial.

Es la complicación más común, pero es generalmente menor y autolimitada en manos de médicos con experiencia. Los pacientes que han presentado coágulos en un segmento cerrado de la vena a menudo han disminuido la sensibilidad en las venas después de la expresión del coágulo. Esto puede realizarse fácilmente durante una visita de seguimiento con una pequeña cantidad de anestésico local y posteriormente hacer una punción y drenaje del coágulo con una aguja de calibre 18 o la punta de una cuchilla de 11. En el estudio de Bergan y colaboradores, el coágulo fue drenado en el 37,8% de extremidades tratadas con escleroterapia con espuma.

Pigmentación de la piel.

Siguiente al tratamiento también es común y los pacientes deben ser aconsejados sobre esta posibilidad antes del mismo. En la mayoría de los casos la pigmentación se irá borrando gradualmente durante un período de meses. Bergan y sus colaboradores mostraron en sus estudios que el 32,9% de los pacientes tenía la piel con hipopigmentación a los 60 días y el 7,2% lo presentaba en menos de 1 año.

La inadecuada compresión se cree que incrementa el riesgo de pigmentación de la piel.

Otras complicaciones menos comunes incluyen ***necrosis de la piel*** que causa úlceras o ampollas y ***matting telangiectásico***. Varios autores han reportado efectos secundarios transitorios durante e inmediatamente después de la escleroterapia con espuma. Se han observado ***tos seca, escotoma transitorio, migraña, molestias en el pecho y otros trastornos visuales y neurológicos autolimitados***.

Todo se ha resuelto con la observación sin ningún tipo de secuelas a largo plazo. Varios de los pacientes han informado el inicio de las migrañas durante el tratamiento, todos los síntomas de la migraña se asemejan a los habituales.

Trombosis venosa profunda.

Han informado de complicaciones más graves como la trombosis venosa profunda (TVP). Las tasas de TVP han oscilado entre 0% y el 1,8%. Los sitios más comunes de presentación de la TVP son las venas de los gemelos y la pantorrilla. En la mayoría de estos casos, estos coágulos no requieren anticoagulación y puede hacerse seguimiento con una serie de escaneos dúplex.

Una de las más graves complicaciones reportadas (TVP) se encontró en un caso único tiempo después de la escleroterapia con espuma. Lo anterior ocurrió en un paciente en quien después se encontró que tenía un foramen oval permeable (FOP). El golpe se produjo después de un tratamiento de espuma de la vena safena mayor y en la nota evolutiva se encontró que el volumen de espuma utilizada fue sustancial (20 cc). Aunque este es un informe aislado, permite mostrar la potencialidad de embolismo del esclerosante en espuma y la necesidad de tener cuidado en términos de volúmenes

a inyectar. Actualmente se está investigando específicamente la seguridad del tratamiento de la escleroespuma de la vena safena mayor en los pacientes a los que se les ha conocido foramen oval permeable. ⁽²⁴⁾

30. CRIOESCLEROSIS.

Este método consiste en la inyección de un producto esclerosante en los vasos, a muy baja temperatura (-55 C°) ⁽²⁰⁾ mediante sistemas especialmente diseñados para ello (Criovent[®]).

La principal ventaja de este método es que con ello potenciamos la acción del esclerosante químico, con los beneficios del frío:

- Acción local esclerosante y vasoconstrictora del frío.
- Acción antiinflamatoria del frío con la consiguiente reducción de las pigmentaciones residuales.
- Acción analgésica del frío pudiendo inyectar sustancias que a temperaturas ambiente son dolorosas.

El único producto que permite alcanzar esta temperatura extrema sin perder fluidez es la glicerina cromada ya que es el único agente que presenta un punto de congelación muy bajo (-54 C°, -60 C°) lo que permite inyectarlo con esta técnica en asociación con alcoholes. ⁽²⁰⁾

La técnica de esclerosis es idéntica a la que hemos descrito con anterioridad, se realiza con una “criojeringuilla”, un dispositivo que consta de dos compartimentos, lo único que varía es que en un compartimiento se coloca la jeringa que contiene la glicerina y en el otro compartimiento la nieve carbónica (CO₂ líquido a -84 C°), y que

permite mantener la glicerina cromada a bajas temperaturas durante toda la sesión. ^{(20), (25)}

El esclerosante mediante la “criojeringuilla” se introduce en pequeños y medianos vasos varicosos a tratar y mediante la contracción de las paredes del mismo, debido al frío y al esclerosante en sí, dichas paredes se unen, quedando ese trayecto eliminado de la circulación sanguínea. ⁽²⁵⁾

Con la crioescclerosis se ha logrado mejorar algunos de los inconvenientes de la glicerina cromada. A pesar de ser considerada un esclerosante débil, se ha utilizado para tratar venas de 2 a 3 mm con muy buenos resultados ya que el frío potencia su acción.

La inyección es por otra parte menos dolorosa.

30.1 Indicaciones de la crioescclerosis.

- Telangiectasias menores de 3 mm.
- Venulectasias menores de 3 mm.
- Venas menores de 3 mm. ⁽²⁰⁾

30.2 Ventajas de la crioescclerosis.

Los resultados de la crioescclerosis suelen ser comparables a los de otras técnicas, es rápida, segura y se prefiere por sus resultados cosméticos.

Los resultados son evidentes desde la primera sesión tanto en la eliminación de varículas como la ausencia de “pesadez”, calor y otras molestias asociadas a la existencia de varices. Se puede combinar con otras técnicas como el láser vascular.

- Alcohol etílico absoluto 2% ó 0,02 ml.
- Solución fisiológica 3% ó 0,03 ml.

Formula L: Telangiectasias rojas en pacientes especialmente sensibles.

- Glicerina cromada 1,11% 95% ó 0,95 ml.
- Etanol 2% ó 0,02 ml.
- Lidocaína 5% 3% ó 0,03 ml. ⁽²⁰⁾

El recalentamiento rápido de esta solución a temperatura ambiente determina que el flebólogo no disponga de más de 30 segundos. El resto de la inyección se aplica respetando la técnica de microesclerosis. ⁽¹⁰⁾

31. ECOESCLEROSIS. ⁽²⁷⁾

Consiste en inyectar un producto esclerosante bajo guía ecográfica en una vena difícil de ver o de palpar, es decir hacer la esclerosis bajo control ecográfico de la punción de la várice. La aguja está sepultada debajo de la sonda, lo que permite verla y guiarla hacia la diana.

Este método no solo es eficaz para esclerosar los segmentos residuales de las venas safenas y perforantes en relación con las zonas varicosas en aquellos casos en los que la profundidad impide la detección cutánea considerándose ésta su principal ventaja.

Muy raramente se utiliza este método como tratamiento de primera línea. ⁽¹⁰⁾

Esta técnica ha sido una revolución en el arsenal terapéutico de las varices ya que es un tratamiento alternativo a la cirugía de varices.

La ecoesclerosis se realiza desde 1989 en varios países de Europa y América del norte. Son muchos años de experiencia y resultados publicados en revistas científicas que demuestran que es una técnica tan eficaz y mucho menos agresiva que la cirugía. No necesita anestesia, considerándose esto también como una ventaja y la punción se realiza en la misma consulta por lo que el paciente puede realizar una vida normal al salir de la sesión. ⁽²⁸⁾

32. LÁSER. ^{(14), (15), (18), (27)}

Algunas varicosidades no son fácilmente accesibles para implementar la escleroterapia, sobre todo si son muy finas. Las agujas más finas (30G) poseen un diámetro de 300 micrones, lo que dificulta la punción de algunas lesiones telangiectásicas y de zonas de matting, cuyo calibre generalmente es menor de 150 micrones. En este caso es posible recurrir al rayo láser. El sistema láser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) es una fuente de luz monocromática (de un solo color) cuya potencia y duración de los pulsos pueden ser reguladas.

El principio fundamental de esta modalidad terapéutica es relativamente sencillo y se basa en la absorción diferencial de distintas longitudes de onda luminosas.

Cuando hablamos de láser estamos hablando de energía; de una energía específicamente absorbida por la diana a tratar. La energía sin un cromóforo no sirve de nada. Un cromóforo sin energía es igualmente inútil. La eficacia del tratamiento depende del equilibrio entre ambos parámetros.

En un contexto vascular transcutáneo, el cromóforo de elección sin duda es la hemoglobina y el principio básico consiste en seleccionar

una longitud de onda que sea mejor absorbida por la hemoglobina que por la piel.

Por este motivo, todas las longitudes de onda inicialmente propuestas se ubicaban dentro del espectro de la absorción de la hemoglobina; es decir entre 400 y 600 nm. (láser argón: 488 – 542 nm; KTP: 532 nm; láser decolorante pulsado: 577 – 585 nm).

La forma en la que esta energía se aplica sobre la diana determina el efecto tisular (efecto fotomecánico, fototermólisis, fotocoagulación).

Estos efectos deben ser selectivos; es decir, en la medida de lo posible deben actuar sobre el vaso sanguíneo sin afectar los tejidos circundantes.

En la fotocoagulación selectiva, la energía captada por la hemoglobina se transforma en calor que luego se transmite a la pared vascular.

Si el aumento de la temperatura de esta última estructura es suficiente, provoca la coagulación de las proteínas de la pared, lo que a su vez determina la destrucción del vaso (láser KTP).

En la fototermólisis selectiva, la energía se administra durante un lapso mucho más breve (menos de 1 milisegundo) para generar un vapor intravascular que provoque la ruptura de las paredes del vaso con destrucción resultante (láser decolorante pulsado). Este fenómeno se acompaña de una coloración púrpura de la piel que puede mantenerse hasta 8 días.

La excelencia de los resultados obtenidos en el rostro hizo pensar que la utilización de láseres con estas longitudes de onda iba a revolucionar el tratamiento de las várices y las varicosidades.

Durante varios años, distintas empresas publicitaron las cualidades de lo que ellas llamaban el “escleroláser” a través de los discursos de oradores optimistas en diferentes congresos.

Este entusiasmo desmedido es aún más cuestionable si se piensa que estas tecnologías se originaron en países en los que la escleroterapia estaba en pañales. Los flebólogos perspicaces comprendieron rápidamente que el problema no era tan sencillo.

Se piensa que la diferencia entre los resultados obtenidos en el rostro y en los miembros inferiores se debe a los siguientes factores:

- El color de las varicosidades de las piernas dista de ser uniforme y no es un rojo puro.
- La profundidad de las varicosidades de la pierna es variable y estas lesiones a menudo son menos superficiales que las lesiones rojas del rostro.
- El diámetro de las varicosidades de las piernas es mayor que de las lesiones del rostro.
- El espesor de la piel del rostro (alrededor de 1 mm) es menor que el de la piel de los miembros inferiores (1,5 a 2 mm).
- La presión hidrostática es nula en el rostro y máxima en el nivel maleolar, lo que favorece el desplazamiento de micro trombos y la reapertura de los vasos tratados.

Todos estos factores sin duda determinan el tratamiento de las telangiectasias de los miembros inferiores sea mucho más difícil.

Para comprender el efecto de los distintos láseres vasculares es necesario recordar la ley de Beer-Lambert.

Esta ley afirma que la extinción de un rayo láser aumenta exponencialmente a medida que aumentan la absorbencia (μ_a) o la dispersión (μ_s).

$$I_z = I_0 \cdot e^{-(\mu_a + \mu_s) z}$$

Dado que la dispersión varía en relación inversamente proporcional a la longitud de onda, cuanto más corta es la longitud de onda mayor será la dispersión. Según lo indica la ley de Beer-Lambert, en estos casos la extinción será más rápida y la penetración será menor. Este fenómeno se observa con las ondas cortas (p.ej. 532 y 583 nm).

En efecto en el caso de los láseres transcutáneo vasculares se exigen 2 criterios principales: la selectividad que mencionamos antes y la penetración, principalmente para el tratamiento de telangiectasias de miembros inferiores. Como se indicó anteriormente, la selectividad se relaciona con las ondas más cortas y la penetración depende de las ondas más largas.

Dicho de otro modo, en el caso de las ondas cortas un μ_s elevado, y en el caso de las ondas más largas, un μ_a bajo se acompaña de un μ_s bajo.

A pesar de que lo ganado en penetración se pierde en selectividad, para alcanzar los vasos más profundos ha sido necesario prestar atención a las longitudes de onda dentro del espectro infrarrojo, de las cuales forma parte el valor de 1064 nm.

Los distintos estudios realizados (Alain Colignon y Jean Hebrant), dieron origen a dos conceptos fundamentales: la hiperselectividad y el reclutamiento de volumen de cromóforos.

La hiperselectividad conspira contra la penetración por que la extinción del rayo es sumamente importante debido a la elevada

absorción, a la cual en este caso se le suma una dispersión elevada.

Las longitudes de onda menos específicas de la hemoglobina requieren el reclutamiento de un elevado volumen de cromóforos para alcanzar las temperaturas asociadas con la desnaturalización de las proteínas de la pared vascular. Este fenómeno explica la mayor eficacia de la longitud de onda de 1064 nm para el tratamiento de várices con un volumen suficiente.

Por otra parte, este enfoque requiere la utilización de fluencias elevadas, lo que aumenta el dolor asociado con el procedimiento.

Además, estas longitudes de onda poseen varios cromóforos cutáneos con un valor de μa similar (la hemoglobina, melanina y agua).

Las elevadas fluencias utilizadas durante el tratamiento de varices con 1064 nm obligaron a los fabricantes a agregar a las sondas láser sistemas de refrigeración cutánea.

La refrigeración de la piel cumple una función protectora en relación con la melanina cutánea, sobre todo en el caso de longitudes de onda de baja magnitud.

En síntesis se reserva la utilización de láseres con ondas cortas (532 nm y 575 nm) para el tratamiento del matting.

El tratamiento con flash lamps (las cuales no son sistemas láser por qué no utilizan luz coherente, poseen las mismas indicaciones). Las longitudes de onda de mayor magnitud, como la de 1064 nm, están indicadas para el tratamiento de telangiectasias de mayor diámetro y de várices reticulares pequeñas, aunque en este último se prefiere la escleroterapia.

El tratamiento con rayo láser no se puede improvisar. Los resultados de la laserterapia son inconstantes, incluso en manos experimentadas. ⁽¹⁰⁾

32.1 Indicaciones del láser.

La terapia con láser en la actualidad está indicada para el matting telangiectásico y otras venas que son demasiado pequeñas para dar cabida a una aguja de escleroterapia. También puede ser utilizado en pacientes que no toleran la escleroterapia por fobia a las agujas o alergia a los agentes esclerosantes. ⁽²⁹⁾

Otra indicación para el tratamiento con láser son las personas de piel clara que exigen el tratamiento de las varices del pie y tobillo, que son notoriamente difíciles de tratar con escleroterapia. Algunos pacientes pueden ser reacios o incapaces de tolerar las medias de compresión elástica o vendajes, que son necesarios después de la escleroterapia. Dado que la compresión no se ha demostrado que sea necesaria para obtener buenos resultados después del tratamiento con láser de las telangiectasias, ésta intolerancia puede ser considerada una indicación adicional para láser. ⁽³⁰⁾

32.2 Desventajas del láser.

En general, el tratamiento con láser y fuentes de luz son más caros, menos predecibles, se asocian con respuestas más variables y el riesgo de efectos secundarios es al menos tan alto como con la escleroterapia. Es conveniente incluir en el tratamiento con láser o fuente de luz a personas con fobia a las agujas o los que han fracasado la escleroterapia o han desarrollado efectos secundarios adversos de la escleroterapia. ⁽³⁰⁾

32.3 Complicaciones del tratamiento con láser. ⁽¹⁴⁾

Las complicaciones pueden ocurrir después de cualquier tipo de procedimiento con láser, el médico debe anticiparse a éstas, además de tomar todas las medidas razonables para evitar o reducir al mínimo estas reacciones adversas, debe informar plenamente al paciente de las complicaciones potenciales antes del tratamiento, esta responsabilidad comienza en la consulta inicial del paciente para el procedimiento con láser. Durante un debate a fondo del procedimiento, el médico debe revisar los riesgos y beneficios con el paciente, fotografías de los anteriores casos pueden mejorar la comprensión del paciente de los resultados realistas y las posibles complicaciones. Esta consulta también proporciona una oportunidad para obtener preguntas del paciente y respuestas.

El procedimiento debe ser realizado por personal calificado con todas las precauciones de seguridad. La atención del postoperatorio es tan importante como la aplicación del láser en sí mismo para obtener resultados óptimos. La comunicación oral y escrita, las instrucciones de cuidado postoperatorio se le deben dar al paciente antes del procedimiento. Dependiendo del procedimiento realizado con láser, el paciente debe tener un seguimiento puntual y el médico debe estar disponible para las llamadas de teléfono para información o visitas de urgencias.

Algunas secuelas después del tratamiento como la hipopigmentación y cicatrices pueden no ser evidentes hasta meses después de la aplicación del láser y los pacientes deben ser conscientes de estos riesgos a largo plazo antes del tratamiento. El

médico debe ser capaz de prevenir un daño permanente en la mayoría de los casos, si ocurre una complicación debe ser tratada oportuna y apropiadamente. ⁽³¹⁾

Las complicaciones que se pueden presentar son:

- Hiperpigmentación.
- Hipopigmentación.
- Cicatrices.
- Quemaduras. ⁽²⁹⁾
- Depresiones en el sitio del vaso.
- Púrpura residual.
- Hematomas.
- Eliminación incompleta de las varices.
- Dermatitis y úlceras ⁽³¹⁾

Hiperpigmentación.

La hiperpigmentación es un efecto adverso del tratamiento con láser vascular. Se presenta en aproximadamente el 10% a 30% de los pacientes y se produce de manera impredecible. Los pacientes deben ser advertidos con antelación de esta posibilidad. Es más común en los tipos de piel más oscura y en pacientes con bronceado. Sin embargo, la hiperpigmentación puede ocurrir en pacientes de piel clara aún cuando el tratamiento se realiza bajo parámetros correctos.

Por lo general desaparece con el tiempo pero puede tardar meses o años para desaparecer por completo; el desvanecimiento puede ser acelerado con el uso de cremas despigmentantes, evitar el sol es de suma importancia durante la fase de resolución.

Hipopigmentación.

La hipopigmentación se produce también en un 2% a 3% de pacientes. A menudo mejora con el tiempo pero algunos casos pueden ser permanentes, si es leve, puede mejorar con el tiempo hasta el punto que ya no es visible.

Cicatrices.

Producir una cicatriz atrófica se produce en el 1% a 5% de los pacientes. La cicatrización hipertrófica es rara ocurriendo en menos del 1% de los pacientes cuando los parámetros apropiados de tratamiento se usan. La formación de queloides se ha descrito en asociación con el tratamiento con isotretinoína después del tratamiento PDL (láser de pulso decolorante), pero no después de la terapia con láser diodo.

Quemaduras.

Las quemaduras generalmente ocurren como resultado del sobretratamiento. Se debe tener cuidado y utilizar menores flujos de energía en el cuello, zona periocular, el labio superior y las prominencias óseas, donde aumenta el riesgo de quemaduras. ⁽²⁹⁾

Depresiones en el sitio del vaso.

Es posible que cuando los grandes vasos son tratados con densidades de energía alta quede un residuo o depresión que puede producirse en el sitio del vaso. Estas depresiones son a menudo transitorias y se resuelven con el tiempo. ⁽³¹⁾

33. RADIOFRECUENCIA CON CIERRE. ^{(15), (18), (23), (27)}

Fue aprobado por la FDA en 1999; la radiofrecuencia con cierre es una técnica mínimamente invasiva que se puede realizar con anestesia local. El VNUS Closure[®] es un sistema de tratamiento de la vena con catéteres con electrodos expandibles a 8 mm o 12 mm de diámetro, ofrece la destrucción del tejido con reducción de los efectos secundarios.

En este procedimiento se inserta un catéter en la vena y la energía de la radiofrecuencia pasa a través de un electrodo endovenoso provocando calentamiento controlado de la pared del vaso sanguíneo. Esto da lugar a la oclusión de la vena por la contracción del colágeno de la pared venosa, cuando la pared de la vena colapsa el catéter se retira lentamente permitiendo el cierre de la vena.

33.1 Indicaciones de la radiofrecuencia con cierre.

Está indicada para la oclusión de:

- La safena mayor.
- Los principales afluentes de la safena.
- Las venas perforantes.
- Las varices recurrentes después de cirugía.
- Pacientes que son diagnosticados de enfermedad venosa con reflujo leve axial.

33.2 Contraindicaciones, complicaciones y efectos secundarios.

La radiofrecuencia está contraindicada en pacientes con trombos en el segmento de la vena a tratar; las complicaciones incluyeron quemaduras en la piel, flebitis, perforación del vaso, trombosis,

embolia pulmonar, hematoma, infección y parestesias; los efectos colaterales son mínimos pero pueden incluir dolor transitorio y entumecimiento.

33.3 Ventajas de la radiofrecuencia con cierre.

- Procedimiento seguro.
- Puede realizarse en conjunto con flebectomía ambulatoria.
- Eficaz como la ligadura safeno femoral o stripping.
- Puede servir como sustituto de la escleroterapia ecoguiada con dúplex y otras técnicas de ablación.
- Rápida incorporación del paciente a sus actividades normales.
- Poca o ninguna cicatriz.

Se considera un procedimiento seguro, porque el calor se limita a una región estrecha del tejido que se encuentra en contacto directo con el electrodo y la temperatura límite es de 85 °F, se puede realizar en conjunto con flebectomía ambulatoria y es tan eficaz como la ligadura safenofemoral o el stripping con menos efectos adversos secundarios, también puede servir como sustituto de la escleroterapia ecoguiada por dúplex y otras técnicas de ablación.

Hasta el 95% de los pacientes vuelven a sus actividades normales dentro de las primeras 24 horas y el 93% de los pacientes no presenta reflujo, también hay poca o ninguna cicatriz como resultado del procedimiento presentándose así buenos resultados cosméticos.

33.4 Desventajas de la radiofrecuencia con cierre.

- Alto costo de los catéteres desechables.
- Aumento del tiempo de duración del procedimiento involucrado al retirar el catéter.

33.5 Radiofrecuencia vs escleroterapia con dúplex.

Un estudio en animales que compara la radio frecuencia con la escleroterapia de la vena safena de la extremidad posterior encontró que el 92% de los miembros tratados con radiofrecuencia presentaban una significativa reducción de los diámetros venosos con oclusión persistente a las 6 semanas. Por el contrario, la escleroterapia ecoguiada con dúplex no mostró evidencia de oclusión. ⁽³²⁾

34. RESULTADOS.

Tabla 1. Clasificación de los tratamientos en métodos físicos, químicos y electrónicos.

T R A T A M I E N T O S	FISICOS	QUÍMICOS	ELECTRÓNICOS	
	MÉDICO O CONSERVADOR	×		
	ESCLEROTERAPIA		×	
	ESPUMA ESCLEROSANTE		×	
	CRIOESCLEROSIS		×	
	ECOESCLEROSIS		×	
	LÁSER			×
RADIOFRECUENCIA CON CIERRE			×	

De los siete tratamientos existentes en la actualidad para las varices encontramos que hay un método físico (médico o conservador), cuatro químicos (escleroterapia, espuma esclerosante, crioesclerosis y ecoesclerosis) y dos electrónicos (láser y radiofrecuencia con cierre). De los cuales, el tratamiento físico no es un método de esclerosis.

Tabla 2. Valoración comparativa de los procedimientos físicos, químicos y electrónicos según sus características.

		PROCEDIMIENTOS		
		FÍSICOS	QUÍMICOS	ELECTRÓNICOS
C A R A C T E R Í S T I C A S	MÉTODO	Invasivo		
		Mínimamente invasivo		✗
		No invasivo	✗	
	REINCORPORACIÓN A LA VIDA DIARIA	Rápido	✗	
		Intermedio		✗
		Tardío		✗
	DIFICULTAD EN LA TÉCNICA DE APLICACIÓN	Fácil	✗	
		Moderadamente fácil		✗
		Moderadamente complicada		
		Complicada		
	EFICACIA DEL TRATAMIENTO	Eficaz		✗
		Moderadamente eficaz		
		Poco eficaz	✗	
	ACCESIBILIDAD AL TRATAMIENTO (coste)	Muy accesible	✗	
		Accesible		✗
		Poco accesible		✗
MOLESTIAS PARA EL PACIENTE EN LA APLICACIÓN DEL TRATAMIENTO	Molesto			
	Ligeramente molesto		✗	
	No molesto	✗		
RECURRENCIA DE LAS VENAS VARICOSAS	Recurrente	✗		
	Recurrencia moderada		✗	
	Sin recurrencia		✗	
RIESGO DE COMPLICACIONES	Riesgo elevado			
	Riesgo moderado		✗	
	Sin riesgo	✗		
OBTENCIÓN DE RESULTADOS	Largo plazo	✗		
	Mediano plazo			
	Corto plazo		✗	

En cuanto a las características específicas definidas para comparar los procedimientos se encontró:

- El método físico no es invasivo en contraposición a los químicos y electrónicos; además que la reincorporación a la vida diaria es de carácter rápido en el método físico e intermedia en los químicos y electrónicos, no encontrándose recuperación tardía en ninguno de los métodos.
- La dificultad en la técnica de aplicación del método físico es fácil y en los métodos químicos y electrónicos es moderadamente fácil, no encontrando técnicas moderadamente complicadas o complicadas.
- La eficacia del tratamiento es poca en el método físico y en los químicos y electrónicos es eficaz no encontrando métodos moderadamente eficaces.
- En cuanto a la accesibilidad al tratamiento (coste) el método físico es muy accesible, los químicos son accesibles y los electrónicos poco accesibles.
- La aplicación del tratamiento físico no causa molestias para el paciente mientras que los químicos y electrónicos son ligeramente molestos, no se encontraron métodos que fuesen molestos.
- La recurrencia de las venas varicosas en el método físico es recurrente mientras que en los químicos y electrónicos es moderadamente recurrente, ninguno de los métodos es clasificado como sin recurrencia.
- El riesgo de complicaciones en el método físico es clasificado como sin riesgo mientras que en los químicos y electrónicos poseen riesgo moderado, ninguno de los métodos posee riesgo elevado.
- Por último la obtención de resultados en el método físico es a largo plazo, en el químico y electrónico es a corto plazo no encontrando ninguno a mediano plazo.

Tabla 3. Tipos de varices según su aspecto asociado al diámetro.

TIPOS DE VARICES	DIÁMETRO	
	TELANGIECTASIAS	0.1 – 1.0 mm
	VENULECTASIAS	1.0 – 2.0 mm
	VENAS RETICULARES	2.0 – 4.0 mm
	VARICES TRONCULARES	4.0 – 8.0 mm
	VENAS VARICOSAS	8.0 - 12.0 mm

Se necesita saber el diámetro de la varice para la elección del tratamiento según el tipo.

Tabla 4. Elección del tratamiento de esclerosis según el tipo de varice.

(Esta tabla no hace referencia al tratamiento médico o conservador por no ser un método de esclerosis)

TIPO DE VARICE	
TRATAMIENTOS	<p>ESCLEROTERAPIA</p> <p>* si no hay reflujo de la vena safena mayor.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Telangiectasias - Venulectasias - Venas reticulares - Varicosidades por debajo de la rodilla * - Varicosidades recurrentes * - Varicosidades aisladas * - Várices residuales post quirúrgicas
	<p>ESPUMA ESCLEROSANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Venas reticulares - Varices tronculares - Venas varicosas
	<p>CRIOESCLEROSIS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Telangiectasias - Venulectasias - Venas reticulares (menores de 3 mm)
	<p>ECOESCLEROSIS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Varices residuales - Venas perforantes profundas
	<p>LÁSER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Telangiectasias de la cara - Telangiectasias de miembros inferiores - Zonas de matting - Venas reticulares pequeñas
	<p>RADIOFRECUENCIA CON CIERRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Safena mayor y principales afluentes - Venas perforantes - Varices recurrentes - Varices con reflujo leve axial

- Las telangiectasias son susceptibles a tratamiento con escleroterapia, crioescclerosis y láser.
- Las venulectasias con escleroterapia y crioescclerosis.
- Las venas reticulares con escleroterapia, espuma esclerosante y láser.
- Las varicosidades por debajo de la rodilla, las varicosidades recurrentes y aisladas sin reflujo de la vena safena mayor con escleroterapia.
- Las varices residuales con escleroterapia y ecoescclerosis;
- Las varices tronculares, las venas varicosas con espuma esclerosante.
- Las venas perforantes con ecoescclerosis y radiofrecuencia con cierre.
- Las zonas de matting con láser.
- La safena mayor y principales afluentes, varices recurrentes y varices con reflujo leve axial solo pueden ser tratadas con radiofrecuencia con cierre.

Tabla 5. Análisis de las indicaciones y contraindicaciones de los procedimientos de esclerosis físicos, químicos y electrónicos.

		INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	
T R A T A M I E N T O S	MÉDICO Ó CONSER- VADOR	PROFILÁCTICO O CONTENCIÓN ELÁSTICA	-Puede tratarse a la mayoría de los pacientes -Pacientes con: obesidad, sedentarismo, embarazo y tendencia a estasis leve -Edema moderado -Ortostatismo -Síndrome postrombótico	-Estasis venosa -Dermatitis -Hemorragia -Trombosis -Ulceración superficial
		FARMACOLÓGICO	-Enfermedad varicosa incipiente	-Alergia al fármaco -Embarazo -Lactancia
	ESCLEROTERAPIA		-Telangiectasias 0.1 - 1 mm -Venulectasias 1 - 2 mm -Venas reticulares 2 - 4 mm -Varicosidades sintomáticas -Pacientes no candidatos a cirugía -Várices por debajo de la rodilla * -Varicosidades recurrentes * -Varicosidades aisladas *	-Paciente en cama -Enfermedad sistémica grave -Tromboflebitis superficial -Trombosis venosa profunda en fase aguda -Anticoagulación -Enfermedad febril -Infección local o sistémica -Alergia al fármaco -Varices muy grandes con comunicación a las venas profundas -Enfermedad arterial severa -Embarazo -Lactancia -Hipercoagulabilidad -Hipertensión arterial no controlada
	ESCLEROESPUMA		-Telangiectasias -Venas reticulares -Várices grandes no Safénicas	-Iguales a las de la esclerosis líquida
	CRIOESCLEROSIS		-Telangiectasias menores de 3 mm -Venulectasias menores de 3 mm -Venas menores de 3 mm	-Alergia al fármaco -Embarazo -Lactancia
ECOESCLEROSIS		-Segmentos residuales de venas safenas y perforantes -Cuando la profundidad de la várice impide la detección cutánea	-Alergia al fármaco -Embarazo -Lactancia	

* si no hay reflujo de la vena safena mayor

T R A T A M I E N T O S	LÁSER	<ul style="list-style-type: none"> -Telangiectasias de la cara -Telangiectasias miembros inferiores -Zonas de matting -Varices reticulares pequeñas -Pacientes con fobia a las agujas -Alergia a los agentes esclerosantes -Pacientes de piel clara -Varices del pie y tobillo -Pacientes que no toleran los vendajes elásticos o medias compresivas 	<ul style="list-style-type: none"> -Pacientes fotosensibles por enfermedad o fármacos -Embarazo -Lactancia -Riesgo de cicatrización queloidea -Coagulopatía -Antecedente de herpes -Estados de inmunosupresión -Diabetes mellitus mal controlada
	RADIOFRECUENCIA CON CIERRE	<ul style="list-style-type: none"> -Oclusión de: safena mayor, principales afluentes de la safena y venas perforantes. -Varices recurrentes postquirúrgicas -Enfermedad venosa con reflujo leve axial 	<ul style="list-style-type: none"> -Paciente con trombos en el segmento de la vena a tratar -Embarazo -Lactancia

(CONTINUACION DE LA TABLA 5)

Las indicaciones comunes en el tratamiento médico, escleroterapia, escleroespuma, crioesclerosis y láser son telangiectasias y venas reticulares. Las comunes entre escleroterapia y crioesclerosis son las venulectasias.

Hay tratamientos que tienen indicaciones exclusivas como en el caso de el tratamiento profiláctico o contención elástica tales como obesidad, sedentarismo, embarazo, edema moderado, ortostatismo y síndrome postrombótico; en el caso del tratamiento farmacológico la enfermedad varicosa incipiente; en el caso de la escleroterapia las varices por debajo de las rodillas, varicosidades recurrentes y aisladas si no hay reflujo de la vena safena mayor, varicosidades sintomáticas y pacientes no candidatos a cirugía; en el caso de la escleroespuma, varices grandes no safénicas; en el caso de la ecoesclerosis segmentos residuales de las venas safenas y perforantes cuando la profundidad de la varice impide la detección cutánea; en el caso del láser, zonas de matting, pacientes con fobias a la agujas, alergia a los esclerosantes, pacientes con piel clara, varices del pie y tobillo o que no toleran los vendajes elásticos y medias compresivas, por último en el caso de la radiofrecuencia con cierre, oclusión de safena mayor y sus principales afluentes, venas perforantes, varices recurrentes postquirúrgicas y enfermedad con reflujo leve axial.

En todos los tratamientos encontramos como contraindicación común alergia al fármaco, embarazo y lactancia, a excepción del profiláctico o contención elástica en donde son excluidos completamente y en el láser y la radiofrecuencia con cierre solo es excluida la alergia al fármaco.

La escleroterapia y escleroespuma comparten las mismas contraindicaciones, paciente en cama, enfermedad sistémica grave, tromboflebitis superficial, trombosis venosa profunda en fase aguda, anticoagulación, enfermedad febril, infección local o sistémica, varices muy grandes con comunicación a las venas profundas, enfermedad arterial severa, hipercoagulabilidad e hipertensión arterial no controlada.

También encontramos contraindicaciones exclusivas para el tratamiento médico o conservador como estasis venosa, dermatitis, hemorragia, trombosis y ulceración superficial; para el láser pacientes fotosensibles por enfermedad o fármacos, riesgo de cicatrización queloidea, coagulopatía, antecedentes de herpes, estados de inmunosupresión y diabetes mellitus mal controlada y por último en el caso de la radiofrecuencia pacientes con trombos en el segmento de la vena a tratar.

El tratamiento farmacológico, escleroterapia, escleroespuma, crioescclerosis y ecoescclerosis no tienen contraindicaciones exclusivas.

Tabla 6. Análisis de ventajas y desventajas de los procedimientos físicos, químicos y electrónicos.

		VENTAJAS	DESVENTAJAS	
T R A T A M I E N T O S	MÉDICO Ó CONSER- VADOR	PROFILÁCTICO O CONTENCIÓN ELÁSTICA	<ul style="list-style-type: none"> -Evita la dilatación del sistema venoso superficial en estadios iniciales -Da tono a la circulación venosa superficial -Reduce volumen extra de sangre en pacientes varicosos -Alivio de la tensión, edema y malestar provocado por la enfermedad 	-Método paliativo y preventivo
		FARMACOLÓGICO	<ul style="list-style-type: none"> -Mejoría parcial del tono venoso -Beneficioso en pródromo de las varices 	-Alivio relativo de las molestias ocasionadas por la enfermedad
	ESCLEROTERAPIA		<ul style="list-style-type: none"> - Alternativa de la insuficiencia venosa crónica -Obliteración de cualquier tipo de varice -Variedad de sustancias esclerosantes -Corrige el grado de enfermedad -Mejoría del aspecto cosmético -Técnica simple 	<ul style="list-style-type: none"> -En la actualidad no hay sustancia esclerosante ideal que no produzca efectos adversos -Se limita a los estadios I y II.
	ESCLEROESPUMA		<ul style="list-style-type: none"> -Las limitaciones de la esclerosis líquida pueden desaparecer si se usa espuma -Mayor concentración y superficie de contacto con el endotelio -Concentración más homogénea -Aumento de la potencia esclerosante y espasmo vascular producido -Disminuye la cantidad total de esclerosante -Mejor visibilidad en el control eco doppler -Mejoría del aspecto cosmético -Técnica simple 	-Alto porcentaje de recidivas y complicaciones al ser utilizada en troncos safenos con gran reflujo y dilatación

T R A T A M I E N T O S	CRIOESCLEROSIS	<ul style="list-style-type: none"> - Potenciación de la acción del esclerosante químico con el frío: acción local esclerosante, vasoconstrictora, acción antiinflamatoria y acción analgésica. -Reducción de pigmentaciones residuales -Mejora algunos de los inconvenientes de la glicerina cromada -Técnica rápida y segura -Mejoría del aspecto cosmético -Resultados evidentes desde la primera sesión -Evita pigmentaciones residuales 	<ul style="list-style-type: none"> -El único esclerosante que permite alcanzar temperaturas extremas sin perder fluidez es la glicerina cromada
	ECOESCLEROSIS	<ul style="list-style-type: none"> -Permite visualizar varices profundas -Tratamiento alternativo a la cirugía de varices -Menos agresivo que la cirugía -No necesita anestesia 	<ul style="list-style-type: none"> -Raramente se utiliza como tratamiento de primera línea
	LÁSER	<ul style="list-style-type: none"> -Mayor selectividad y penetración -No es necesario vendaje compresivo postratamiento 	<ul style="list-style-type: none"> -Mayor costo del tratamiento -Resultados menos predecibles -Respuestas variables
	RADIOFRECUENCIA CON CIERRE	<ul style="list-style-type: none"> -Calentamiento controlado de la pared del vaso sanguíneo -Efectos colaterales mínimos -Procedimiento seguro -Puede realizarse en conjunto con flebectomía ambulatoria -Eficáz como el stripping -Sustituto de la escleroterapia ecoguiada con dúplex -Poca o ninguna cicatriz 	<ul style="list-style-type: none"> -Necesario utilizar anestesia local -Alto costo de los catéteres -Aumento del tiempo de duración del procedimiento

(CONTINUACION DE LA TABLA 6)

A partir del análisis realizado, se concluye que para los diferentes tratamientos existentes, encontramos más ventajas que desventajas y que estas desventajas no representan un riesgo muy significativo para el paciente que puedan hacernos descartar su utilización.

35. DISCUSIÓN.

La insuficiencia venosa es una enfermedad frecuente, infradiagnosticada y por lo tanto poco tratada o tratada en estadios avanzados que supone una disminución importante de la calidad de vida y que en gran parte se puede evitar.

Todos los tratamientos existentes en la actualidad para las diferentes formas de las varices no susceptibles a la supresión radical quirúrgica no solamente están encaminados a corregir el grado de la enfermedad si no también el aspecto cosmético de los miembros inferiores ya que es ahí donde se manifiestan los principales signos y síntomas de la insuficiencia venosa.

El tratamiento debe elegirse dependiendo de las indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas de cada uno, por lo cual es importante tener en cuenta que:

Si la enfermedad se encuentra en un estadio inicial debemos utilizar medidas preventivas o profilácticas como las medias elásticas de compresión gradual acompañadas de los fármacos que aportan venotonidad y mejoría del pródromo de las várices; si las manifestaciones clínicas se hacen más evidentes y la sintomatología no disminuye se puede complementar con técnicas como la escleroterapia que está indicada para telangiectasias de 0.1 mm hasta 2 mm (microescleroterapia) y vasos comprendidos entre 2 y 12 mm con presencia de reflujo (macroescleroterapia) en la cual se aumentará la concentración del esclerosante.

En contraparte, la utilización de esclerosis con espuma nos ayuda a mejorar las propiedades del esclerosante, haciendo que permanezca más tiempo en contacto con el endotelio; la perspectiva de un tratamiento de las venas varicosas rápido, mínimamente invasivo y duradero es atractivo, es evidente que estos objetivos pueden conseguirse sin intervención quirúrgica utilizando ésta técnica.

Cabe mencionar que en las técnicas anteriormente descritas puede ser necesario recurrir a varias sesiones para la eliminación aproximada del 80% de la patología venosa.

Actualmente existe consenso sobre la indicación de la escleroterapia en telangiectasias, venas reticulares y varices grandes no safénicas. Sin embargo, su utilización en los troncos principales de la safena mayor y la safena menor es controvertida y la elección entre cirugía y esclerosis en estos casos depende en gran parte de la experiencia del médico. La crítica en contra de la escleroterapia en el tratamiento de los troncos safenos con gran reflujo y dilatación es el alto índice de recidivas.

Si queremos potenciar la acción del esclerosante químico con los beneficios que aporta el frío (acción local esclerosante, vasoconstrictora del frío, acción antiinflamatoria con reducción de las pigmentaciones residuales y acción analgésica pudiendo inyectar sustancias que a temperaturas ambiente son dolorosas) utilizaremos la crioescclerosis, con la cual aumentamos la potencia de la glicerina cromada pudiéndola utilizar así en venas de 2 a 3 mm con muy buenos resultados.

Si por el contrario queremos inyectar un producto esclerosante en una vena difícil de ver o de palpar el tratamiento de elección sería la ecoesclerosis que no solamente es eficaz para esclerosar los segmentos residuales de las venas safenas y perforantes en relación con las zonas varicosas en aquellos casos en los que la profundidad impide la detección cutánea.

Cuando las varicosidades no son fácilmente accesibles para implementar cualquier tipo de escleroterapia utilizaremos el controvertido sistema de láser, sobre todo si estas son muy finas.

La radiofrecuencia con cierre es un método mínimamente invasivo que podemos utilizar para los grandes troncos venosos, en este procedimiento se inserta un catéter en la vena y la energía de la radiofrecuencia pasa a través de un electrodo endovenoso provocando calentamiento controlado de la pared del vaso sanguíneo. Esto da lugar a la oclusión de la vena por la contracción del colágeno de la pared venosa, cuando la pared de la vena colapsa el catéter se retira lentamente permitiendo el cierre de la vena cumpliendo así con el objetivo.

Cabe aclarar que estos tratamientos pueden en algunas ocasiones complementarse unos a otros mejorando de esta manera los resultados siendo estos más satisfactorios tanto para el médico como para el paciente.

36. CONCLUSIONES.

Tras haber realizado una revisión crítica de los procedimientos existentes para la esclerosis y basándonos en la experiencia de los autores consultados podemos decir que la esclerosis tanto física como química y electrónica son técnicas sencillas, que no presentan complicaciones graves siempre que se tengan en cuenta los aspectos terapéuticos apropiados, así como los límites anatómicos prescritos, el tratamiento más adecuado es aquel que combina la principal preocupación estética del paciente con los datos que arroja una buena anamnesis seguida de un examen físico exhaustivo pudiendo así ofrecer las posibilidades reales del tratamiento.

El tratamiento de las várices comprende varios puntos, atendiendo a la fase evolutiva y teniendo en cuenta algunas veces factores individuales las posibilidades terapéuticas son: tratamiento médico ó conservador, tratamiento profiláctico ó contención elástica, tratamiento farmacológico, escleroterapia, espuma esclerosante, crioescclerosis, ecoescclerosis, láser, radiofrecuencia con cierre y supresión radical quirúrgica.

Debemos tener siempre a la mano un protocolo que nos recuerde las principales indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas para así tener en cuenta los aspectos más relevantes de cada técnica con el fin de disminuir la incidencia de complicaciones y posibles efectos adversos.

37. BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Balibrea JL, Sanz M, Torres AJ. Insuficiencia venosa. Varices. En: Balibrea Cantero JL, Director. Patología Quirúrgica. 1ª ed. Madrid: Marbán; 2002. p. 590-8.
- 2) Green RM, Ouriel K. Enfermedades venosas y linfáticas. En: Schwartz SI, Editor. Schwartz Principios de Cirugía. 7ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2000. p. 1075-1103.
- 3) Angle N, Freischlag. Enfermedades venosas. En: Townsend CM, Director. Sabiston Tratado de Cirugía Fundamentos Biológicos de la Práctica Quirúrgica Moderna. 17ª ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2005. p. 2053-70.
- 4) Freischlag JA, Heller JA. Enfermedades venosas. En: Townsend CM, Director. Sabiston Tratado de Cirugía Fundamentos Biológicos de la Práctica Quirúrgica Moderna. 18ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2009. p. 2002-19.
- 5) Kouri B. Current Evaluation and Treatment of Lower Extremity Varicose Veins. The American Journal of Medicine. 2009; 122: 513-15.
- 6) Parsons M. Sclerotherapy Basics. Dermatologic Clinics. 2004; 22: 501-8.

- 7)** Burget T, Holder H. Vasicose Veins Treatment by the Injection of Sclerosing Solutions. California and Western Medicine. 1930; 33 (1), 490-4.
- 8)** Pera C. Cirugía del sistema venoso. Fundamentos anatómicos y fisiológicos. Varices de las extremidades inferiores. En: Pera C, Director. Cirugía Fundamentos, Indicaciones y Opciones Técnicas. 2ª ed. Barcelona: Masson; 1996. p. 117-29.
- 9)** Bergan JJ. Venas varicosas: tratamiento quirúrgico, incluida la escleroterapia. En: Rutherford RB, Director. Cirugía Vasculuar. 6ª ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2006. p. 2251-67.
- 10)** Hebrant J, Colignon A. Flebología estética, tratamiento de las varicocidades. En: Pinto R, Director. Manual Práctico Medicina Estética. 4ª ed. Buenos Aires: World Congress S.A; 2009. p. 341-71.
- 11)** Ros Díe E, Salmerón Febres LM, Moreno Escobar J. Fisiopatología del sistema venoso. La insuficiencia venosa. Síndrome tromboembólico. En: Tamames Escobar S, Martínez Ramos C, Directores. Cirugía Fisiopatología General. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 1997. p. 260-72.
- 12)** Cucalón JM. Insuficiencia Venosa: Várices y Complicaciones [Internet]. Zaragoza: Cucalón José Manuel. 2002 mayo – [citado el 22 de abril de 2010]. Disponible en:

http://www.saludalia.com/Saludalia/servlets/contenido/jsp/parserurl.jsp?url=web_saludalia/temas_de_salud/doc/cardiovascular/doc/doc_insuficiencia_venosa.xml

13) Arcelus Imaz I, González Hermoso F. Procedimientos diagnósticos en patología venosa, insuficiencia venosa crónica: varices. En: Durán Sacristán H, Director. Compendio de Cirugía. 1ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002. p. 227-41.

14) Bhayani R, Lippitz J. Varicose Veins. Dis Mon. 2009; 55: 212-22.

15) Campbell B. Varicose Veins and Their Management Clinical Review. British Medical Journal. 2006; 333: 287-92.

16) Del Aguila L. Varices de Miembros Inferiores [Internet]. Perú: Del Aguila Hoyos L. 2010 – [citado el 22 de abril de 2010] Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_242_varices%20de%20miembros%20inferiores.htm

17) Ahmad I, Ahmad W, Dingui M. Prevention or Reversal of Deep Venous Insufficiency by Aggressive Treatment of Superficial Venous Disease. The American Journal of Surgery. 2006; 191: 33-38.

18) Subramonia S, Lees T. The Treatment of Varicose Veins. The Royal College of Surgeons of England. 2007; 89: 96-100.

- 19)** Tremblay J, Warrington Lewis E, Ellen P. Selecting a Treatment for Primary Varicose Veins: Current Review. *Can Med Assoc J.* 1985; 133: 20-25.
- 20)** García Mingo J. Escleroterapia ¿Cómo? ¿Cuándo? ¿Por qué?. 1ª ed. Valencia: Clínica D. y Estética Requena S.L, 2003.
- 21)** Ramírez Cabrera J, Guzmán Mora F. Escleroterapia en tratamiento de la enfermedad varicosa grado I-II de los miembros inferiores. En: Coiffman F, Director. *Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética.* 3ª ed. Bogotá: Amolca; 2006. p. 488-94.
- 22)** MacGowan W. Sclerotherapy – Prevention of Accidents: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine.* 1985; 78: 136-7.
- 23)** Whiddon L, Advances in the Treatment of Superficial Venous Insufficiency of the Lower Extremities. *Baylor University Medical Center Proceedings.* 2007; 20 (2): 136-9.
- 24)** Gibson KD, Ferris BL, Pepper D. Foam Sclerotherapy for the Treatment of Superficial Venous Insufficiency. *Surgical Clinics of North América.* 2007; 87: 1285–95.
- 25)** Araújo M, Garcia Velasco F. Métodos Físicos Utilizados para Oclusão de Varizes dos Membros Inferiores. *Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascul.* 2006; 5(2):139-46.

- 26)** Garde C. Cryosurgery of Varicose Veins. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*. 2006; 20 (1): 56 - 8.
- 27)** Nijsten T, Van den Boss R, Goldman M, et al. Minimally Invasive Techniques in the Treatment of Saphenous Varicose Veins. *The American Academy of Dermatology*. 2009; 60 (1): 110-19.
- 28)** Gracia M. Tratamientos: Crioesclerosis [Internet]. Barcelona: Gracia Graells M. 2010 [citado el 2 de julio de 2010] Disponible en: www.mayagracia.com/castellano/tratamiento_ecoesclerosis.asp
- 29)** Delling Schmults C. Current Therapy Laser Treatment of Vascular Lesions. *Dermatologic Clinics*. 2005; 23: 745-55.
- 30)** Weiss R A, Dover J. Laser Surgery of Leg Veins, Update on Lasers. *Dermatologic Clinics*. 2002; 20 (1): 19-35.
- 31)** McBurney E. Side Effects and Complications of Laser Therapy. *Dermatologic Clinics*. 2002; 20 (1): 165-76.
- 32)** Sadick N. Advances in the Treatment of Varicose Veins: Ambulatory Phlebectomy, Foam Sclerotherapy, Endovascular Laser, and Radiofrequency Closure. *Dermatologic Clinics*. 2005; 23: 443-55.