

Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria

Autores:

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco
Dr. Santiago Díaz Sánchez

con el aval de:



Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria

Autores:

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco
Dr. Santiago Díaz Sánchez

Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria.

Autores:

Dr. J. Eduardo Carrasco Carrasco

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Coordinador del Grupo de trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN | Centro de Salud de Abarán (Murcia) | ecarrascoc@semergen.es

Dr. Santiago Díaz Sánchez

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Grupo de trabajo de Enfermedades Cardiovasculares de SemFYC. | Centro de Salud Pintores de Parla (Madrid)

Edita:



C/ Urano, 8 - Entreplanta D

28850 Torrejón de Ardoz

www.id-medica.com

Depósito legal: M-32060-2015

ISBN: 978-84-944148-1-7

Edición patrocinada por: Servier

© 2015 INFORMACIONES DIGITALES Y COMUNICACIÓN, S. L.

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del *copyright*.

ÍNDICE

Prólogo	4
Introducción	5
Capítulo 1.- Fisiopatología de la EVC	6
Capítulo 2.- Epidemiología de la EVC	10
Capítulo 3.- Aspectos socioeconómicos	11
Capítulo 4.- Factores de riesgo	11
Capítulo 5.- Clínica de la Enfermedad Venosa Crónica	12
Capítulo 6.- Diagnóstico	16
Capítulo 7.- Tratamiento no quirúrgico de la EVC	19
Capítulo 8.- Tratamiento quirúrgico de la EVC	27
Capítulo 9.- Complicaciones de la EVC	29
Capítulo 10.- Evaluación de eficacia de los tratamientos	29
Capítulo 11.- Prevención y tratamiento del síndrome postrombótico	30
Capítulo 12.- Tratamiento sintomático en pacientes sin signos clínicos	31
Capítulo 13.- Tratamiento de las varices	31
Capítulo 14.- Tratamiento de las úlceras venosas y prevención de la recurrencia	32
Capítulo 15.- Criterios de derivación	33
Bibliografía	35

PRÓLOGO

La enfermedad venosa crónica constituye una de las enfermedades más prevalentes en los humanos y es el principal motivo de consulta por patología vascular en asistencia primaria. En el estado español las enfermedades vasculares representan un 3,4% de las consultas, de las cuales el 69% corresponden a enfermedad venosa crónica.

En el estudio *Vein Consult Program*, en el que 999 médicos de asistencia primaria efectuaron un corte donde se analizaron 20 pacientes consecutivos que consultaban por cualquier causa, se determinó sobre un total de 19.800 pacientes una prevalencia de enfermedad venosa crónica de un 48,5%, de los cuales un 7% requerían derivación a cirugía vascular y un 4% terminaron en cirugía.

Aun siendo una enfermedad de buen pronóstico vital en principio, tiene una elevada morbilidad en estadios avanzados, por lo que su prevención es muy importante permitiendo por otra parte racionalizar los recursos necesarios para su control. En asistencia primaria uno de los objetivos fundamentales estriba en establecer medidas preventivas, efectuar el diagnóstico precoz, y seleccionar aquellos pacientes que deben ser derivados al especialista. La misión del cirujano vascular es la de valorar y tratar los pacientes muy sintomáticos, con complicaciones establecidas, o que requieran diagnóstico y tratamiento especializado, sea endovascular o quirúrgico.

El Comité Científico del Capítulo de Flebología y Linfología (CEFYL) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) publicó en el segundo trimestre de 2015 unas Guías de Práctica Clínica en Enfermedad Venosa Crónica que constituían una traducción y adaptación a nuestro medio de las Guías Internacionales basadas en la evidencia del EVF, IUA, *The Cardiovascular Disease Educational Research Trust*, y UIP, así como las de la ESVS.

Partiendo de dichas Guías, las sociedades SEMERGEN y semFYC han colaborado en la elaboración de estas recomendaciones para el manejo de la enfermedad venosa crónica en asistencia primaria que persiguen facilitar de forma clara y concisa la orientación diagnóstica, la planificación terapéutica, así como la prevención y seguimiento de esta enfermedad de elevada prevalencia. Como representante del CEFYL de la SEACV quiero felicitar a los autores por su excelente publicación que proporciona una herramienta de trabajo capaz de facilitar la labor del médico de atención primaria y redundar en beneficio de los pacientes y de la eficiencia de nuestro sistema sanitario.



Dr. Carles Miquel

Vicepresidente Primero del Capítulo de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

INTRODUCCIÓN

La enfermedad venosa crónica (EVC) constituye una patología conocida desde la antigüedad que afecta a un 25% de la población adulta occidental. En el año 2009 se consensuó su definición como cualquier anomalía morfológica y/o funcional del sistema venoso de larga evolución, manifestada mediante signos y/o síntomas que requieren de investigación y/o atención médica.

La EVC, y su signo más paradigmático, la presencia de varices, afectan a más del 60% de la población española, según los últimos estudios realizados en nuestro país.

Cualquier alteración en las válvulas o pared de la vena es el desencadenante de la hipertensión venosa, hecho fisiopatológico fundamental que va a ser el responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad: dolor, pesadez, calambres, prurito, varices, úlceras y trastornos dérmicos entre otros. La EVC es de etiología primaria en el 95% de casos y solo un 4-5% es secundaria, sobre todo por trombosis venosa profunda. Las angiodisplasias, enfermedades neuromusculares que afectan a las bombas musculares o compresiones extrínsecas constituyen otras causas menos frecuentes.

Pero la EVC no solo es un problema estético, sino que produce limitaciones físicas y emocionales en el paciente y consumo de gran cantidad de recursos socio-sanitarios asociados a costes laborales importantes.

El volumen de visitas diarias que debe atender el médico de familia y la falta de una formación específica en patología vascular durante su residencia, contribuyen a un desfase inusual en el manejo de la EVC. La Administración sanitaria tampoco le concede la suficiente importancia y la relega a enfermedad menor por su baja mortalidad, por lo que apenas se contemplan medidas en sus planes sanitarios, además de excluir medidas terapéuticas de eficacia probada. Por otra parte, se ha observado variabilidad de conceptos, muestras pequeñas y una metodología imprecisa de los estudios publicados hasta la actualidad que dificulta el conocimiento de la enfermedad.

Siendo la enfermedad vascular más frecuente, parece que existe una asunción por parte de profesionales, administración y pacientes, de que se trata de una patología relativamente benigna que convive con resignación entre todos nosotros.

El lugar del médico de Atención Primaria en el Sistema Sanitario como primer contacto del paciente lo erige como una de las figuras más importantes en la prevención y manejo de la Enfermedad Venosa Crónica (EVC).

El objetivo de este documento es proporcionar al médico de familia una herramienta que aumente el conocimiento y sea útil para el abordaje del paciente con EVC en la consulta

diaria. Está basado en las últimas guías publicadas sobre el tema, adaptadas al marco de la Atención Primaria.

CAPÍTULO 1 • FISIOPATOLOGÍA DE LA EVC

La patogénesis de la EVC es un proceso complejo y probablemente multifactorial.

El retorno de la sangre venosa desde las extremidades inferiores al corazón se realiza mediante dos circuitos en paralelo: el sistema venoso profundo (SVP), localizado dentro de la fascia profunda que envuelve a los músculos profundos de las extremidades inferiores, y el sistema venoso superficial (SVS). Ambos se encuentran interconectados por un tercer sistema, el de las venas perforantes. A grandes rasgos, el SVS se inicia en las venas del pie para formar la vena safena mayor (interna) y la safena menor (externa), que desembocan en la vena femoral común a nivel del muslo y en la vena poplítea, respectivamente (Figura 1).

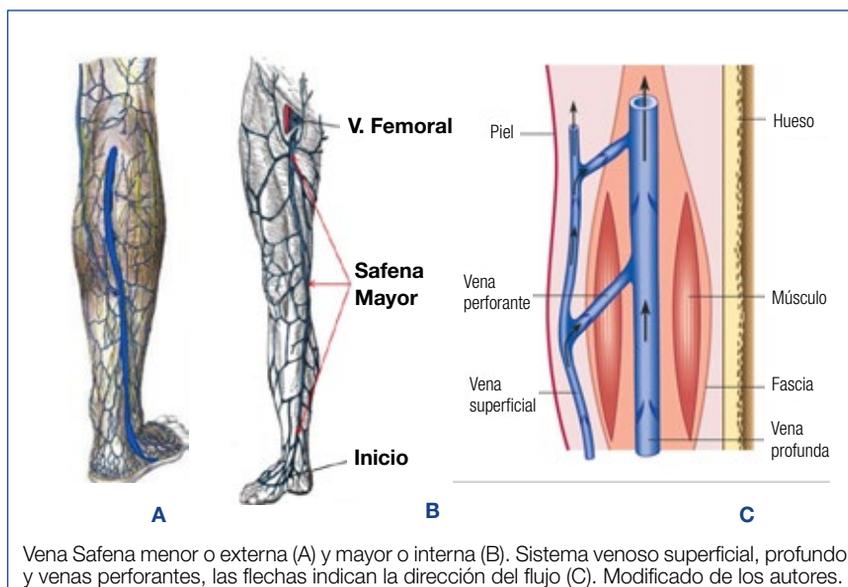


Figura 1

En bipedestación, el retorno venoso se hace contra gravedad y se favorece por la presencia de válvulas venosas que impiden el flujo retrógrado, por la acción de bombeo que ejercen los músculos gemelares y del pie durante la marcha, por la diástole cardiaca y

los movimientos respiratorios. El flujo venoso siempre circula en el mismo sentido, de las venas superficiales a las profundas y de ahí al corazón.

La columna de sangre venosa entre la aurícula derecha y el pie ejerce una presión hidrostática en el tobillo de unos 90-100 mmHg en bipedestación, lo que dificulta el flujo venoso normal hacia el corazón. Los mecanismos valvulares y las bombas musculares son capaces de desarrollar una contrapresión que vacía las venas profundas, haciendo disminuir la presión a menos de 25 mmHg (Figura 2). Esta presión se conoce como presión venosa ambulatoria (PVA). En contraste, la presión en el SVS es muy baja, solo de 5-10 mmHg en posición supina. Durante la relajación muscular, la sangre fluye desde el sistema venoso superficial al SVP.

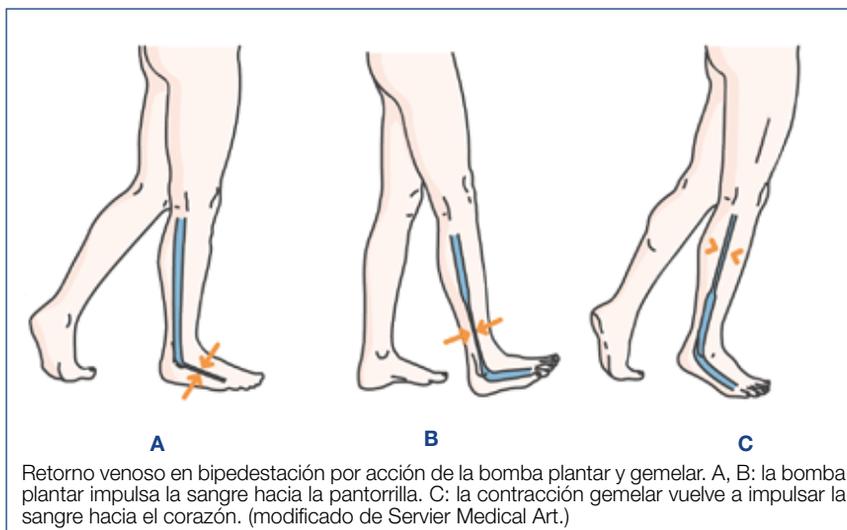
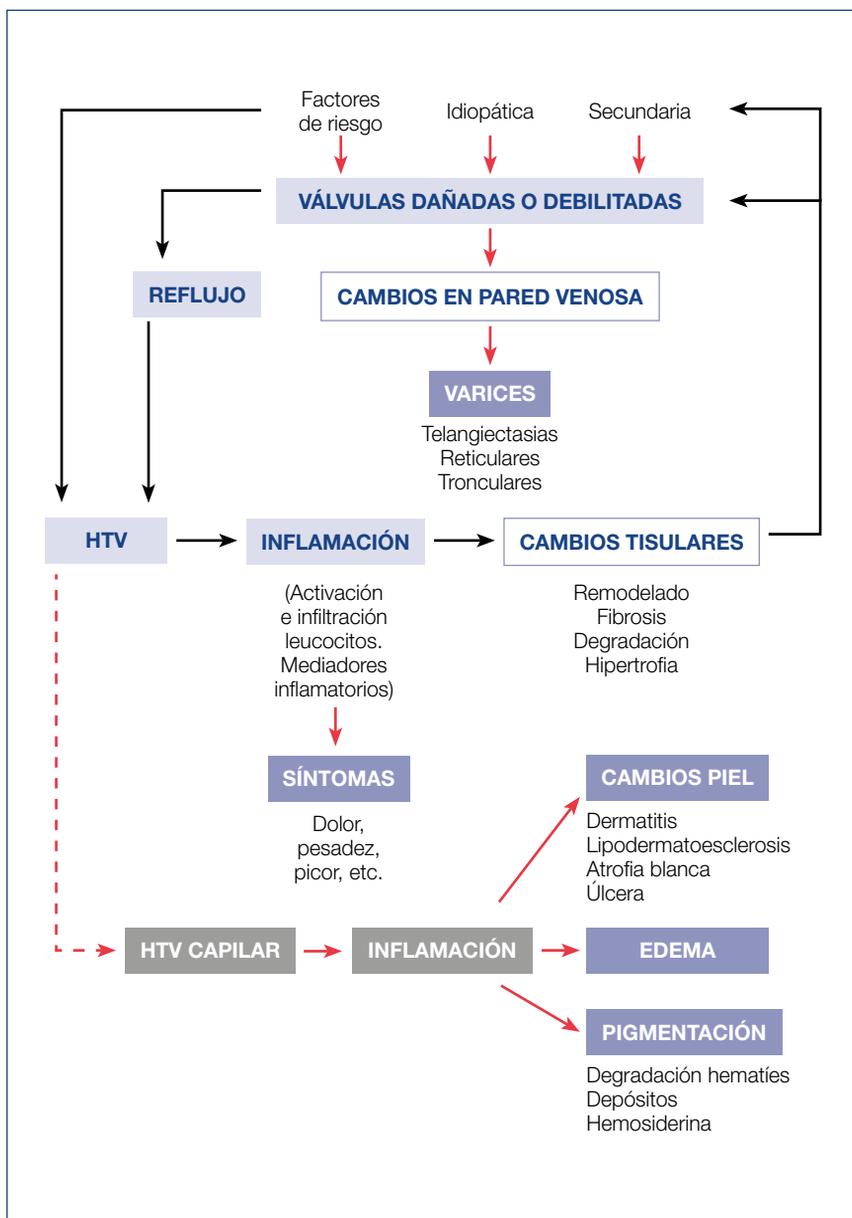


Figura 2

El factor determinante de la aparición de la EVC primaria es la incompetencia de las válvulas venosas por una alteración de las mismas o por un defecto idiopático estructural de la pared venosa, o por ambos mecanismos; lo que provoca dilatación venosa con fallos en el cierre de sus válvulas. La EVC puede ser secundaria a una trombosis venosa profunda que provoca destrucción valvular u obstrucción al flujo. En otras ocasiones las alteraciones se producen por compresión extrínseca o malformaciones.

La incompetencia valvular genera un reflujo venoso que provoca hipertensión venosa (HTV), condicionante esta de la dilatación de las venas del SVS (varices), de las alteraciones en la microcirculación y lesiones tróficas, responsables a su vez de las manifestaciones clínicas (Figura 3).



Esquema etiopatogénico de la enfermedad venosa crónica. HTV: hipertensión venosa

Figura 3

- **Cambios en válvulas y pared venosa.** En la EVC primaria las propiedades elásticas de la pared venosa cambian. Se han encontrado cambios, como una hiperplasia de la íntima y áreas hipertróficas que alternan con segmentos hipotróficos, alteración de las fibras musculares lisas, reducción de la matriz celular, etc. Todos estos fenómenos contribuyen a la dilatación, relajación y pérdida de tono venoso. Los factores desencadenantes de tales cambios estructurales siguen sin estar claros, aunque los acontecimientos inflamatorios en las válvulas venosas y la pared es probable que sean los culpables iniciales. Las reacciones inflamatorias en la pared y válvula venosa pueden causar insuficiencia valvular progresiva y destrucción valvular final. Como resultado, aparece el reflujo que se puede producir en el sistema venoso superficial, profundo o en ambos.
- **Cambios en microcirculación.** En la EVC existe una incapacidad para disminuir la presión venosa durante la marcha. Esta hipertensión venosa ambulatoria produce edema endotelial que activa las moléculas de adhesión de la membrana celular. La HTV aumenta la presión hidrostática en los capilares y produce una filtración transcapilar que excede el flujo linfático con la consiguiente formación de edema intersticial. También altera el flujo sanguíneo en los capilares, lo que provoca adhesión de leucocitos al endotelio capilar y el inicio de una reacción inflamatoria que abriría brechas entre las células endoteliales por las que se extravasan hematíes y macromoléculas al espacio intersticial. Productos de degradación de los hematíes, como la hemosiderina, cuyos depósitos producen hiperpigmentación ocre, y las proteínas extravasadas al intersticio son potentes quimiotáxicos y presumiblemente generan la señal inflamatoria inicial que produce reclutamiento de leucocitos y migración a la dermis, lo que produce fibrosis dérmica que puede desarrollarse en la dermis y tejido subcutáneo (lipodermatoesclerosis).

Otro fenómeno es la trombosis capilar debida a una reducción de flujo capilar y liberación de sustancias procoagulantes. Esto disminuye el aporte nutricional y de oxígeno a la piel. Adicionalmente, la lesión endotelial libera mediadores vasoactivos que producen constricción arteriolar a nivel de los esfínteres precapilares. La isquemia relativa de la piel y las alteraciones metabólicas del tejido celular subcutáneo junto con la persistencia de la HTV, hace que se produzcan lesiones en la piel, que pueden ser espontáneas o consecuencia de mínimos traumatismos, apareciendo la úlcera venosa.

- **Síntomas de EVC.** Los síntomas pueden acompañar a todas las etapas de la EVC. El dolor en la enfermedad venosa es la queja principal que conduce al diagnóstico de EVC. Las hipótesis actuales sobre los mecanismos del dolor venoso se centran en un origen inflamatorio local. Se ha postulado que los mediadores pro-inflamatorios liberados localmente por los leucocitos pueden activar fibras amielínicas C situadas en la pared venosa como una amplia malla que surge de la adventicia extendiéndose por la parte externa de la media y en el tejido conectivo que forma el espacio perivenoso, en estrecho contacto con la microcirculación. El estímulo de estas fibras produce un dolor difuso y probablemente también síntomas neuropáticos como pesadez, parestesias, etc.

CAPÍTULO 2 • EPIDEMIOLOGÍA DE LA EVC

Existe numerosa bibliografía que informa del alto impacto sanitario (elevada prevalencia y sus consecuencias asistenciales), social (alteración de la calidad de vida y costes laborales) y económico (gastos directos, indirectos e intangibles) de la EVC, constituyendo un importante problema de salud pública. La EVC es la enfermedad vascular más frecuente del ser humano.

Es más frecuente en mujeres que en hombres. El 25-30% de mujeres y 10-40% de hombres occidentales tienen varices. La incidencia anual de varices, según el estudio Framingham, está en el 2,6% para las mujeres y en el 1,9% para los hombres.

La prevalencia de la EVC aumenta linealmente con la edad pero puede aparecer en niños y adolescentes. El 77% de mujeres mayores de 70 años tienen varices. El pico de incidencia de la EVC ocurre a los 40-49 años en mujeres y 70-79 años en hombres.

Datos españoles recogidos en Atención Primaria (Estudio DETECT 2006), indican que el 71% de la población mayor de 16 años presenta algún síntoma o signo de EVC, de los que un 49% los califican como importante y/o grave; resultados que coinciden con el estudio Vein Consult. Estas cifras confirman una enfermedad de alta prevalencia en la población, mayor de la esperada por las publicaciones epidemiológicas extrapolables a nuestro país (Tabla 1).

ESTUDIOS ESPAÑOLES DE PREVALENCIA

Estudio	Población	Muestra	Algún signo / síntoma (%)
DETECT-IVC 2000 - España	Pacientes consecutivos que acuden a consulta de AP	21.566	68,6
DETECT-IVC 2006 - España	Pacientes consecutivos que acuden a consulta de AP	16.186	71
VEIN Consult 2010 - España	Pacientes consecutivos que acuden a consulta de AP	19.800	67,2

Prevalencia de EVC en Atención Primaria

Tabla 1

CAPÍTULO 3 • ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS

La EVC tiene un gran impacto socioeconómico debido al elevado número de personas afectadas, el coste de las consultas y del tratamiento, así como el deterioro de la calidad de vida por situaciones incapacitantes que conducen a un gran número de bajas laborales (costes indirectos). En el estudio DETECT 2006, la baja laboral y la hospitalización se presentaron en un 2,5% y 2% de pacientes respectivamente. La mediana de la baja laboral era de 30 días y la de la hospitalización alcanzaba los 8 días. Esto está incrementado por el hecho de que la EVC es progresiva y que muchos de los problemas, como las úlceras, tienden a recurrir. Las estimaciones del coste anual del tratamiento de la EVC en los países europeos occidentales se sitúa entre 600-900 millones de euros, lo que representa un 2% de gasto sanitario. Sin duda, la úlcera venosa es la situación que más recursos consume estimándose unos costes anuales por úlcera de 9.000€, de los cuales un 90% corresponden a costes directos (recursos humanos médicos y de enfermería, materiales de cura y medicación, hospitalización...) y un 10% a costes indirectos, como las bajas laborales. Es por ello, un síndrome con gran repercusión asistencial en Atención Primaria.

CAPÍTULO 4 • FACTORES DE RIESGO

Es importante el conocimiento de los factores de riesgo de la EVC primaria para planear actuaciones e intervenciones sobre ellos que retrasen o impidan el comienzo de la enfermedad. Dentro de los factores predisponentes para la EVC se reconocen los siguientes:

- **Genéticos:** parece que existe una predisposición genética. La EVC se transmite de forma variable, unas veces con carácter recesivo y otras dominante. Algunos trabajos muestran que el riesgo de que los hijos desarrollen venas varicosas es del 89% si ambos padres sufren EVC, del 47% si solo un progenitor la sufre y del 20% si ninguno de ellos tiene evidencia de EVC.
- **Edad:** es el principal factor de riesgo. Con la edad se producen cambios estructurales en la pared venosa que facilitan su dilatación. Es un factor de riesgo independiente.
- **Sexo:** es el segundo factor en importancia. Predomina en el sexo femenino a razón de 2-8:1 con respecto al hombre, aunque en estudios poblacionales no hay diferencia de sexo, presentando varices con la misma frecuencia. Sin embargo, hay una mayor incidencia de varices reticulares y telangiectasias en la mujer, mientras que en el hombre predominan las tronculares y estadios más avanzados de enfermedad.
- **Peso:** se ha demostrado repetidamente en los estudios poblacionales una mayor incidencia de EVC en obesos o con sobrepeso importante.

- **Gestación:** la EVC es más frecuente en mujeres multíparas. El embarazo favorecería la aparición de EVC a través de 3 mecanismos: los cambios hormonales que tienen lugar durante el embarazo que provocan disminución del tono venoso, el incremento de la volemia y el aumento de la presión intraabdominal que altera el retorno venoso.
- **Raza:** es más frecuente en raza blanca y muy poco común en raza negra y asiática. Se ha descrito una mayor frecuencia de aparición de EVC en países nórdicos y centroeuropeos que en países mediterráneos.
- **Hábitos intestinales:** el estreñimiento favorece la aparición de varices por un aumento de la presión intraabdominal.
- **Exposición al calor:** puede producir una venodilatación cutánea y enlentecimiento circulatorio.
- **Compresiones:** locales o selectivas (prendas de vestir ajustadas, vendajes, cinturones, medias, zapatos...).
- **Ocupación laboral:** aumenta su incidencia en trabajos con bipedestación prolongada.
- **Tratamiento hormonal:** La toma de anticonceptivos orales se ha relacionado con la aparición de EVC. Altas dosis de progesterona aumentan la distensibilidad venosa y altas dosis de estrógenos aumentan la hipercoagulabilidad.

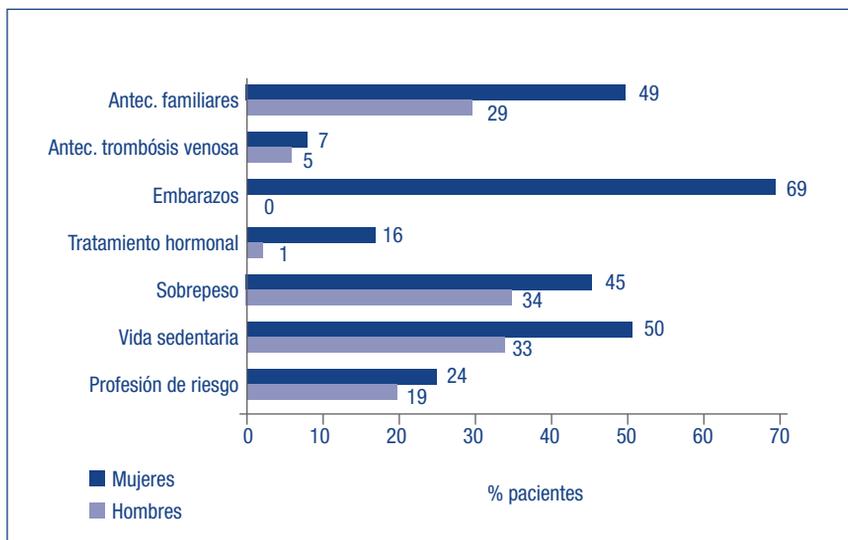
En el estudio español DETECT 2006, los factores de riesgo más prevalentes en mujeres fueron, por orden: el embarazo, vida sedentaria, antecedentes familiares, sobrepeso y las profesiones de riesgo (aquellas en las que una persona pasa más de 5 horas de su jornada laboral de pie o sentado: peluqueros, camareros, recepcionistas, etc.); mientras que en los hombres fueron: el sobrepeso, vida sedentaria, antecedentes familiares y las profesiones de riesgo (Tabla 2).

CAPÍTULO 5 • CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA

La presentación clínica de la enfermedad venosa crónica (EVC) es variada y cambiante. Su evolución va desde problemas estéticos hasta la presencia de signos graves, entre ellos la aparición de úlceras. Los síntomas, aunque son inespecíficos, nos pueden orientar hacia su presencia por lo que es necesario su conocimiento al igual que los trastornos dérmicos asociados.

Dolor

Parece estar ocasionado por la liberación de mediadores inflamatorios, consecutiva a la hipertensión venosa mantenida que estimulan las fibras nociceptoras suben-



Etiología y factores de riesgo de la enfermedad venosa crónica

Tabla 2

doteliales. Suele ser de carácter difuso, no localizado, subagudo o crónico. Se exacerba con tratamientos hormonales (anticonceptivos), sedentarismo, bipedestación prolongada o altas temperaturas. Los dolores tardíos son más frecuentes, se intensifican durante el transcurso del día, aliviándose con el ejercicio, el frío o la deambulación. Los dolores de tipo inmediato suelen aparecer al levantarse, como una sensación de llenado que recorre el miembro. También es frecuente el dolor en el decúbito, con sensaciones de piernas no descansadas o inquietas. Los dolores puntuales, generalmente agudos, suelen ser manifestaciones de complicaciones como una flebitis superficial.

Neuropatía venosa

Constituye síntomas diversos consistentes en sensaciones de presión, opresión, quemazón, pinchazos, picadura, desgarro, palpitaciones o escalofríos que se exacerban de forma importante en las menstruaciones y embarazo. Su origen está relacionado con el estado inflamatorio de la enfermedad.

Pesadez

Afecta sobre todo a las piernas. Aparece tras bipedestación prolongada. Suele ser de intensidad gradual, vespertina y disminuye con el reposo con el miembro elevado y/o ejercicios de relajación de la musculatura de los miembros.

Calambres

Suelen aparecer de noche o ligados al esfuerzo y al calor. Afectan a los músculos de la pierna, sobre todo pantorrilla y pie. Suelen despertar a los sujetos obligándolos a levantarse para masajearse la pierna. No son patognomónicos de enfermedad venosa.

Varices

Son venas dilatadas y tortuosas que reciben varios nombres según sus características y localización (Figura 4):



Varices: Telangiectasias (1); Reticulares (2); Tronculares (3); Corona flebectásica (4)

Figura 4

- **Telangiectasias:** vénulas intradérmicas o subepidérmicas dilatadas, de menos de 1 mm de calibre, que tienden a confluir. También conocidas como arañas vasculares o capilares.
- **Reticulares:** venas subdérmicas localizadas en la dermis reticular, tortuosas, de color azulado, con un calibre entre 1 y menos de 3 mm.
- **Venas varicosas o tronculares:** son venas subcutáneas dilatadas de 3 o más mm de diámetro, a menudo tortuosas.

- **Corona flebectásica:** describe un patrón en abanico de numerosas pequeñas venas intradérmicas sobre cara medial o lateral del tobillo. Constituye un signo temprano de EVC avanzada.

Edema

Es el aumento de líquido en el espacio intersticial como consecuencia del aumento de la presión venosa capilar que lleva a la fuga de fluido desde el espacio intravascular. Clínicamente se traduce como aumento del volumen de la pierna que al ser palpado produce signo de la fóvea positivo. Aparece en bipedestación, clinostatismo prolongado o con el calor. Es reversible o disminuye con la elevación del miembro, la contención elástica o el tratamiento farmacológico. Generalmente es unilateral y se agrava durante el día.

Alteraciones cutáneas (Figura 5)



Figura 5

- **Eccema:** eritema y descamación de la piel que afecta en un principio a la cara infero-interna de la pierna, para posteriormente progresar y comprometer toda la extremidad. A menudo se localiza cerca de venas varicosas.
- **Pigmentación:** también llamada dermatitis ocre. Se produce cuando hay un oscurecimiento pardusco de la piel debido a hematóxidos extravasados, que suelen localizarse en el tobillo, pero puede extenderse hacia el pie o la pierna.

- **Atrofia blanca:** placas estrelladas, lisas, blanco marfil de consistencia esclerótica, salpicadas por telangiectasias y petequias rodeadas de un halo hiperpigmentado. Se localizan principalmente en el tercio inferior de piernas y pies.
- **Lipodermatoesclerosis:** también llamado hipodermatitis, es una inflamación crónica localizada con fibrosis de la piel y tejido subcutáneo asociada con aumento del grosor del tejido dérmico y subdérmico. Suele ir precedido por edema difuso inflamatorio de la piel que puede llegar a ser doloroso. Clínicamente se aprecia dermatitis ocre en el tercio distal de las piernas, con endurecimiento de la piel, la cual se encuentra adherida a planos profundos. Es un signo de EVC avanzada.
- **Úlcera venosa:** es una solución de continuidad de la piel, sin tendencia a la cicatrización espontánea. Se localiza en las regiones perimaleolares, es de tamaño y profundidad variable pudiendo afectar a toda la circunferencia de las piernas y llegar a comprometer hasta el músculo. Es de fondo sucio, con fibrina y áreas de tejido de granulación.

CAPÍTULO 6 • DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico adecuado y la clasificación precisa evolutiva del problema venoso crean la base para un correcto tratamiento de la EVC.

Clínico

Tras haber recogido una buena anamnesis con los factores de riesgo y evolución de la enfermedad, la evaluación clínica debe centrarse en los síntomas y signos de la enfermedad venosa, y el examen físico, con el paciente de pie en una habitación caliente, con buena luz, debe establecer las características y distribución de las varices y otras alteraciones dermatológicas, mediante la inspección, palpación y auscultación. En todo paciente con EVC se recomienda medir el perímetro de la pierna de manera bilateral y comparativa utilizando una cinta métrica para establecer la presencia de edema; una diferencia mayor de 1 cm es significativa. En algunos casos, la EVC es asintomática a pesar de asociar varices u otro signo.

- **Clasificación CEAP:** en el año 1994 el *American Venous Forum* elaboró un documento de consenso para la clasificación y gradación de la insuficiencia venosa crónica basado en las manifestaciones clínicas (C), factores etiológicos (E), distribución anatómica (A) y hallazgos fisiopatológicos (P), que fue revisado en 2004. Surgió como un instrumento para facilitar la comunicación y descripción de las formas de la EVC. El objetivo de esta clasificación es determinar la presencia de signos y síntomas, gravedad clínica, localización y el tipo de enfermedad venosa (primaria, secundaria o congénita). Es la clasificación que se acepta de forma general en todo el mundo y, desde su adopción, las comunicaciones del ámbito venoso se han normalizado. Se recomienda utilizar la clasificación CEAP en todo paciente con EVC (Tabla 3).

CLÍNICA* (C)	ETIOLOGÍA (E)	ANATOMÍA (A)	FISIOPATOLÓGICA (P)
C0 No hay signos visibles o palpables de enfermedad venosa	Ec congénita	As Venas superficiales	Pr Reflujo
C1 Presencia de telangiectasias o venas reticulares	Ep primaria	Ad Venas profundas	Po Obstrucción
C2 Presencia de varices tronculares	Es secundaria	Ap Sistema perforante	Pro Reflujo y obstrucción
C3 Edema			Pn Sin causa identificable
C4 Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa: 4a: Pigmentación, eccema 4b: Lipodermatoesclerosis, atrofia blanca			
C5 Cambios cutáneos + Úlcera cicatrizada			
C6 Cambios cutáneos + Úlcera activa			

CLASIFICACIÓN CEAP

Tabla 3

*Después de la categoría se añade una a si el sujeto está asintomático o una s si presenta síntomas.

Ej.: C2EpAsPr, haría referencia a presencia de varices tronculares de etiología primaria en venas superficiales por reflujo.

- Gravedad de la clínica venosa:** la clasificación CEAP no permite conocer el impacto de la enfermedad venosa crónica en el paciente ni la calidad de vida. Tampoco permite el seguimiento después de los diferentes tratamientos. En el año 2000, el *American Venous Forum* desarrolló un instrumento para poder medir los efectos y datos que no proporcionaba la clasificación CEAP: el *Venous Severity Score (VSS)*. Es una herramienta con tres componentes: una escala de discapacidad venosa (*VDS- Venous Disability Score*), una puntuación dependiendo del segmento anatómico afectado así como de la fisiopatología (*VSDS- Venous Segmental Disease Score*) y por último, una escala de medición de la gravedad clínica de la EVC el *VCSS (Venous Clinical Severity Score)*. Todas estas escalas han recibido la validación de diversos comités y se ha visto la correcta correlación con la práctica clínica. El *VCSS* se correlaciona adecuadamente con la puntuación CEAP y con la evaluación ecográfica de la gravedad de la incompetencia valvular venosa u obstrucción. Se recomienda el uso del *VCSS* para graduar la severidad de la EVC y ver la mejoría de los síntomas (recomendación 1B) (Tabla 4).

Hemodinámico

Se realiza con posterioridad al diagnóstico clínico para descartar o confirmar la patología sospechada. Por tanto, permite establecer la presencia o ausencia de la enfermedad y su repercusión hemodinámica. Los métodos no invasivos deben realizarse con anterioridad a cualquier técnica invasiva. La sencillez, fiabilidad, seguridad y reproducibilidad son al-

gunas de sus características en relación a los métodos invasivos. De entre las diferentes técnicas, el eco-Doppler es superior a la flebografía y se considera el “gold standard” para detectar el reflujo en cualquier segmento venoso. En la exploración eco-Doppler es preciso examinar la totalidad de sistema venoso.

ATRIBUTO	AUSENTE (0)	LEVE (1)	MODERADO (2)	GRAVE (3)
Dolor <input type="checkbox"/>	Nunca	Ocasional, no limita la actividad o requiere de analgésicos	Diario, limita moderadamente la actividad, ocasionalmente requiere analgésicos	Diario, limita severamente la actividad o requiere del uso regular de analgésicos
Varices <input type="checkbox"/>	Ausente	Escasas, dispersas en varias ramas	Múltiples varices de la VSI* confinadas a la pantorrilla o el muslo	Extensa en el muslo y pantorrilla o de distribución en la VSI* o VSE**
Edema venoso <input type="checkbox"/>	Ausente	Nocturna solo alrededor del tobillo	Por la tarde alrededor del tobillo y que requiere elevación	Matutino, alrededor del tobillo
Pigmentación cutánea <input type="checkbox"/>	Ausente tobillo	Difusa pero limitada al área y antigua (ocre)	Difusa, con una distribución en "polaina" (tercio bajo) o pigmentación reciente (púrpura)	Distribución extensa (alrededor de todo el tercio bajo) y pigmentación reciente
Inflamación <input type="checkbox"/>	Ausente	Celulitis leve, limitada a un área marginal alrededor de la úlcera	Celulitis moderada, que involucra toda el área de la "polaina" (tercio bajo)	Celulitis severa o eccema venoso o significativo
Induración <input type="checkbox"/>	Ausente < 5 cm	Focal, bimalleolar menor al tercio bajo de la pantorrilla	Medial o lateral, de la pantorrilla o más	Todo el tercio bajo
N° úlceras cicatrizadas <input type="checkbox"/>	0	1	2	> 2
Duración de la úlcera activa <input type="checkbox"/>	Ninguno	< 3 meses	Entre 3 y 12 meses	Sin cicatrizar > 1 año
Tamaño de la úlcera activa <input type="checkbox"/>	Ninguno	< 2 cm de diámetro	De 2 a 6 cm	> 6 cm
Terapia compresiva <input type="checkbox"/>	No usa o no obedece	Uso intermitente de medias	Uso de medias elásticas la mayor parte del día	Uso constante de medias + elevación

Escala de gravedad clínica de la EVC (VSS)

Tabla 4

*VSI: Vena Safena Interna; **VSE: Vena Safena Externa

 **Utilización de métodos diagnósticos según la clasificación CEAP**

- **Estadios C0-C1:** historia clínica y examen físico, que puede completarse con Doppler de bolsillo o eco-Doppler color (Nivel I).

- **Estadio C2 sin edema ni trastornos cutáneos:** se debería utilizar el nivel II (utilización de laboratorio vascular no invasivo con examen eco-Doppler detallado, con o sin utilización de pletismografía) en la mayoría de los pacientes y es condición imprescindible en aquellos pacientes considerados para intervención. El nivel III (se añaden a los anteriores exámenes invasivos y estudios de imagen complejos como flebografía ascendente o por punción transfemorales, flebografía, varicografía, medida de presión venosa, TC venosa, RM venosa, o ultrasonidos intravasculares -IVUS-) puede ser necesario en ciertos casos.
- **Estadio C3 con edema sin trastornos cutáneos:** se utiliza el nivel II de diagnóstico para determinar la severidad de reflujo o si existe obliteración de sistema profundo responsable del edema. Si se sospecha o demuestra obliteración como resultado del eco-Doppler, puede considerarse utilizar los exámenes del nivel III.
- **Estadios C4, C5, C6:** los trastornos cutáneos sugieren enfermedad venosa incluyendo úlcera curada o abierta con o sin edema o venas varicosas. El nivel II es requerido en prácticamente todos los pacientes. En casos seleccionados como aquellos en los que debe considerarse una intervención en sistema profundo, están indicados los exámenes del nivel III.

CAPÍTULO 7 • TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA EVC

El tratamiento de la EVC pasa por el abordaje de los factores de riesgo, la terapia compresiva, el tratamiento farmacológico, la escleroterapia y la cirugía, según el estadio evolutivo de la enfermedad.

ABORDAJE DE LOS FACTORES DE RIESGO

Consiste en actuar sobre aquellos factores modificables relacionados con la aparición de la enfermedad. Consejos para evitar la bipedestación prolongada, el estreñimiento, el sedentarismo, las prendas ajustadas, exposiciones prolongadas al calor, el ejercicio, la elevación de los miembros inferiores y la dieta saludable que consiga un peso ideal, deben ser explicados a todos los pacientes. Tanto de pie como sentado, el paciente debe estar en actividad muscular cíclica, moviendo los dedos de los pies, haciendo funciones de pedaleo, flexiones del pie, poniéndose de puntillas, etc. Resulta perjudicial cruzar las piernas cuando se está sentado. El reposo con los pies elevados, durante 10-20 minutos varias veces al día representa un beneficio terapéutico indudable. Se complementa con la realización del descanso nocturno en la misma posición, estableciendo una diferencia de altura entre los pies y la cabeza de unos 15 cm (siempre que no esté contraindicado por otras patologías). Los ejercicios que mejoran el retorno venoso también deben ser conocidos por los sujetos con EVC.

TERAPIA COMPRESIVA

Es fundamental para el tratamiento de la EVC. Entre los efectos demostrados se encuentran: reducción del edema, reflujo y volumen venoso; mejoría de la bomba venosa y de la presión transcutánea de oxígeno, aumenta la velocidad venosa, aumenta el flujo arterial, mejora de la microcirculación y aumenta el drenaje linfático, también mejora la función valvular. Asimismo, ha demostrado capacidad para reducir tanto la incidencia como la sintomatología de la EVC, lo que provoca un aumento de la calidad de vida del paciente. Está contraindicada de forma absoluta en la isquemia arterial (ITB=0,6-0,8), dermatitis y artritis reumatoide en fase aguda. Estará indicada en la enfermedad venosa crónica sintomática, después de tratamientos esclerosantes y postquirúrgicos de las varices, en la profilaxis y tratamiento de varices en el embarazo y profesiones de riesgo, y para favorecer la curación de las úlceras venosas.

• **Vendajes:** No existen datos definitivos que permitan establecer la superioridad de los diferentes tipos de vendaje (espiral, en ocho, circular):

- Su eficacia se relaciona con la buena práctica en su colocación.
- Debido a la reducción del edema, los vendajes pierden presión tras ser colocados. Por ello, deben ser aplicados con una presión más alta y renovados cuando esta disminuye hasta un nivel inefectivo.
- Deben tener una anchura de 10 cm y una longitud no inferior a 7 metros.
- Deben ser lavables y reutilizables.
- Los vendajes multicapa cumplen mejor estas premisas que los de una sola.
- Los sistemas multicapa conteniendo vendaje elástico son más efectivos que los que tienen componentes inelásticos.
- El mejor sistema es el que se compone de cuatro capas de vendaje, habiendo demostrado una curación más precoz de la úlcera que los que llevan una compresión fuerte pero corta.

• **Medias de compresión gradual:** Ejercen una presión máxima en el tobillo que disminuye progresivamente hacia la parte proximal de la extremidad.

- Las medias de compresión deben ser prescritas solo si los pacientes están dispuestos a llevarlas regularmente.
- Deben ser colocadas desde primera hora de la mañana y renovadas cada 3–6 meses si se llevan diariamente.
- Los vendajes son usados principalmente en las fases iniciales de la terapia de compresión y las medias para el tratamiento a largo plazo.
- Los grados de compresión en nuestro país, según la presión ejercida en el tobillo, son diferentes a otros estados (Tabla 5):
 - Clase I o Normal: 20-29 mmHg
 - Clase II o Fuerte: 30-40 mmHg
 - Clase III o Muy fuerte >40 mmHg

CLASE	ESPAÑA Ministerio de Sanidad y Consumo	Estándar Francés AFNORNGF 30102B	Estándar Alemán GZG 387	Estándar Inglés BS7505	Estándar USA	Estándar Europeo CEN/TC 205 (P)
A: Muy ligera	-	-	-	-	-	10-14
I: Ligera	-	10-15	18-21	Hasta 20	15-20	15-21
I: Normal	22-29	-	-	-	-	-
II: Moderada	-	16-20	23-32	21-30	23-30	23-32
III: Fuerte	-	21-36	34-46	31-40	30-40	34-46
II: Fuerte	30-40	-	-	-	-	-
IV: Muy fuerte	-	>36	>49	41-60	>40	>49
III: Muy fuerte	>40	-	-	-	-	-

Distintos grados de presión y clases en varios países

Tabla 5

- Según la longitud que alcancen en la pierna:
 - A-D: media cuya longitud llega como máximo a la altura de la rodilla
 - A-F: media cuya longitud llega como máximo a la altura del muslo
 - A-G: media cuya longitud llega como máximo a la altura de la articulación coxofemoral
 - E-T: media entera o panty con cierre en la cintura
- Una revisión Cochrane en la que se incluyen 7 estudios con un total de 356 pacientes (C1-C4) muestra que la elastocompresión mejora la sintomatología, pero sin efectuar grupo control, por lo que concluye que no existe evidencia suficiente para determinar si la elastocompresión sola es suficiente para tratar la enfermedad venosa crónica al inicio o si existe un tipo de media superior a otro.
- Efecto de las medias de compresión durante el embarazo:
 - Aunque las medias de compresión no previenen la aparición de varices durante el embarazo, pueden disminuir la incidencia de insuficiencia y mejorar la sintomatología de la extremidad.
- Efecto de las medias de compresión tras el tratamiento con escleroterapia:
 - Los pacientes tratados con elastocompresión durante un periodo de entre una y tres semanas muestran menores efectos secundarios, incluida pigmentación, que los tratados por un menor periodo de tiempo o los no tratados.
 - Los vendajes no se aconsejan después de esclerosis siempre que pueda colocarse media elástica.

- No se ha demostrado el beneficio de efectuar vendaje o colocar media elástica tras el tratamiento con espuma en términos de eficacia, efectos secundarios, síntomas, satisfacción o calidad de vida.
- Efecto de las medias de compresión en pacientes sometidos a cirugía de las varices:
 - La comparación entre medias de alta presión (40 mmHg) y baja presión (15 mmHg) muestran igual efectividad en el control de dolor, equimosis, tromboflebitis y costes, pero las de baja compresión resultan más confortables.
 - Los mejores resultados en reducción de dolor y hematoma son conseguidos con la utilización de elementos de compresión excéntrica.
 - El empleo de medias elásticas durante 3-12 meses post-cirugía reduce la recurrencia de varices tronculares.
- Efecto de las medias de compresión en la prevención del síndrome postrombótico (SPT):
 - Las medias de clase III (31-40 mmHg) reducen la incidencia de síndrome postrombótico.
 - Las medias de compresión largas hasta la parte alta del muslo, no muestran mayor beneficio en la prevención del SPT que las cortas, hasta debajo de rodilla. Sin embargo, estas últimas son mejor toleradas.
- Efecto de las medias de compresión en la curación de las úlceras venosas:
 - La elastocompresión acelera la curación de las úlceras venosas comparada con la no compresión.
- Estudios recientes cuestionan algunos conceptos convencionales de la compresión elástica:
 - En el edema venoso crónico, la baja presión puede ser más efectiva que la presión elevada.
 - No solamente la presión discontinua sino también la presión continua a 40 mmHg mejora el flujo arterial en pacientes sanos o con arteriopatía periférica, por ejemplo en pacientes con úlceras mixtas, arteriovenosas.
- Indicaciones del grado de compresión:
 - En la tabla 6 se describen las indicaciones del grado de compresión según el documento de consenso sobre terapia compresiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.

FÁRMACOS VENOACTIVOS

Los fármacos venoactivos (FVA) incluyen un grupo heterogéneo de fármacos tanto en el origen de sus moléculas (sintéticos, vegetales), como en su mecanismo de acción o su composición, ya que la mayoría de los comercializados tienen más de un principio activo.

El efecto beneficioso de este heterogéneo grupo terapéutico sobre la micro y macrocirculación venosa, se consigue a través de distintos mecanismos, no del todo bien conocidos ni compartidos por todos los principios activos (Tabla 7). Los principales son el

CONSENSO ESPAÑOL SOBRE TERAPIA COMPRESIVA	
Situación	Presión en el tobillo (mmHg)
C0-C1	-----
C2	18-21
C3	22-29
C4	30-40
C5	30-40
C6	30-40
Embarazo	22-29
Bipedestación prolongada	22-29
Viajes largos	22-29
Post-escleriosis de varices	18-21
Post-fleboextracción	30-40
Linfedema	45
Síndrome postrombótico	30-40

Tabla 6

Indicaciones del nivel de compresión según Clasificación CEAP y la situación clínica

GRUPO	Sustancia	Tono venoso	Pared venosa y válvula	Exudado capilar	Drenaje linfático	Alteraciones hemorroidológicas	Inflamación y microcirculación	Nombres	Dosis
Flavonoides	FFPM	+	+	+	+	+	+	Daflon	500 mg / 12 h
	Diosminas no micronizadas o sintéticas* (Hidrosmina)	-	-	-	-	-	-	Diosmina Venosmil	500mg / 12h 200mg / 8h
	Rutina, Rutósidos, Troxerutina	+	-	+	+	+	-	Esberiven Venoruton	10ml / 24h 1gr / 24h
Sapominas	Extracto de castaño de indias: Escina	+	-	+	-	-	-	Flebostasin	50 mg / 12 h
	Ruscus	+	-	+	-	-	-	Fabroven (Ruscus + Hesperidina + A. ascórbico)	1 cps / 12 h
Sintéticos	Dobesilato de Calcio	+	-	+	+	+	-	Doxium	1,5-2 gr / 24 h en 2 tomas
Glicosaminoglicanos	Sulodexide	-	-	+	-	+	+	Dovida	40 mg / 12 h

Tabla 7

Mecanismo de acción de los diferentes fármacos basado en la evidencia disponible

* No hay datos disponibles . FFPM: Fracción flavonoica purificada y micronizada.

incremento del tono venoso, la disminución de la permeabilidad capilar, la disminución de la viscosidad sanguínea y de la agregación eritrocitaria y, fundamentalmente, el efecto antiinflamatorio sobre el endotelio vascular, a través de la regulación de la producción de factores de crecimiento endotelial, la reducción del estrés oxidativo y la disminución de la adhesión de neutrófilos y monocitos.

- **Acción sobre el tono venoso:** muchos de los principales FVA, incluyendo la fracción flavonoica purificada y micronizada (FFPM), extracto de ruscus y dobesilato de calcio, muestran un incremento del tono venoso. Actúan modulando la descarga noradrenérgica, disminuyendo el metabolismo de norepinefrina (FFPM y rutósidos) o por agonismo con los receptores adrenérgicos α_1 en el caso del ruscus.
- **Acción sobre el proceso inflamatorio en las válvulas y pared venosa:** los FVA, y más concretamente FFPM y rutósidos, han demostrado tener efectos antiinflamatorios. Además de acciones que reducen el estrés oxidativo, actúan también en varios puntos de la cascada inflamatoria. La FFPM disminuye la adhesión de neutrófilos y monocitos en pacientes con EVC. Asimismo, se ha demostrado que la FFPM disminuye no solo los signos inflamatorios sino también y de forma importante el reflujo, siendo dicho efecto dosis dependiente. Por todo ello, algunos fármacos como FFPM tienen la posibilidad de prevenir el desarrollo y progresión de la EVC y sus distintas manifestaciones, como demuestra el estudio Tsoukanov donde la FFPM protegió la estructura valvular y redujo el diámetro de la vena, lo que comporta la desaparición del reflujo venoso transitorio, aliviando la sintomatología y mejorando la calidad de vida. De estos resultados se concluye que el tratamiento con FFPM puede prevenir la evolución de la enfermedad venosa crónica.
- **Acción sobre el edema:** el control microvascular de la permeabilidad capilar es complejo, pero resulta claro que la hiperpermeabilidad y edema consecuente son debidos a algo más que una hipertensión venosa. Estudios recientes evidencian la importancia de los mecanismos inflamatorios que afectan la interacción neutrófilo-endotelial y producen hiperpermeabilidad. Los principales FVA como FFPM, rutósidos, escina, extracto de ruscus, extracto de uva y dobesilato de calcio han demostrado reducir la hiperpermeabilidad capilar. Es sabido que los factores de crecimiento de endotelio vascular (*Vascular Endothelial Growth Factor*-VEGF) tienen una función reguladora de la permeabilidad endotelial. Los VEGF presentan niveles elevados en plasma en pacientes con EVC, especialmente en aquellos que presentan trastornos de trofismo cutáneo. La FFPM reduce significativamente los niveles de VEGF en pacientes con trastornos cutáneos, habiéndose propuesto incluso utilizar este efecto como marcador de efectividad terapéutica de FFPM.
- **Papel de los nociceptores en la aparición de sintomatología venosa:** los mecanismos por los que la EVC, especialmente en las primeras fases, que conlleva un aumento de dolor y otros síntomas propios de la insuficiencia venosa, no son bien conocidos,

aunque el proceso inflamatorio parece hallarse implicado en todas las fases de la enfermedad venosa crónica. Las propiedades antiinflamatorias de los FVA permiten mejorar la sintomatología de los pacientes en cualquier estadio clínico de EVC.

- **Drenaje linfático:** algunos fármacos como las benzopironas, solas o combinadas con rutina, FFPM y dobesilato de calcio, han mostrado la capacidad de mejorar el drenaje linfático en modelos animales.
- **Trastornos hemoreológicos:** los FVA (FFPM, troxerutina, dobesilato de calcio) han demostrado disminuir la viscosidad sanguínea y agregación eritrocitaria que son habituales en la EVC.
- **Eficacia de los FVA sobre el edema y síntomas venosos:** respecto a su eficacia terapéutica, la mayoría han demostrado ser seguros (salvo el dobesilato, relacionado con agranulocitosis, aunque es muy poco frecuente y los fármacos conteniendo cumarina y benzarona como únicos ingredientes que han sido retirados del mercado por la posibilidad de hepatotoxicidad grave) y útiles en distinto grado para mejorar los síntomas relacionados con la enfermedad, el edema y la úlcera de origen venoso. Según la evidencia disponible, cuatro fármacos (FFPM, hidroxietil rutósidos, extracto de ruscus y diosmina) son capaces de actuar en la reducción del edema demostrando, los tres primeros, reducción significativa en comparación a placebo. No así la diosmina. La FFPM fue significativamente superior a los hidroxietilrutósidos y al extracto de ruscus.

Consecuentemente, las guías de la *European Society for Vascular Surgery* 2015 (ESVS) recomiendan considerar los FVA como una opción de tratamiento para el edema y dolor generados por la enfermedad venosa crónica con un nivel de evidencia A y un grado de recomendación 2A.

Según las guías de práctica clínica publicadas en 2014 por *The European Venous Forum*, *The International Union of Angiology*, *The Cardiovascular Disease Educational and Research Trust (UK)* y la *Union Internationale de Phlebologie*, se proponen las siguientes recomendaciones para el tratamiento de signos y síntomas de la enfermedad venosa crónica:

- Grado de recomendación fuerte para FFPM con evidencia moderada (grado 1B), para el tratamiento de síntomas y del edema y como terapia adyuvante en el manejo de la úlcera venosa.
- Grado de recomendación débil con evidencia moderada (2B) para el dobesilato de calcio (por los riesgos asociados), los rutósidos, el extracto de cola de caballo, la vid roja y el ruscus.
- Grado de recomendación débil con bajo nivel de evidencia (2C) para el resto de fármacos (Tabla 8).

Indicación	Fármaco	Recomendación de uso	Calidad evidencia	Nivel evidencia
Alivio de síntomas asociados con EVC en pacientes desde CEAP C0s a C6s y aquellos con edema (clase CEAP C3)	FFPM	Fuerte	Moderada	1B
	Diosminas	Débil	Débil	2C
	Rutósidos	Débil	Moderada	2B
	Vitis vinífera	Débil	Débil	2B
	Dobesilato Ca ⁺⁺	Débil	Moderada	2B
	Extracto de castaño de indias	Débil	Moderada	2B
	Extracto ruscus	Débil	Moderada	2B
	Ginko Bilboa	Débil	Débil	2C
	Sulodexide	Débil	Moderada	2B
	Otros venotónicos	Débil	Débil	2C
Cicatrización de úlceras venosas primarias (C6) en combinación con terapia compresiva y local	FFPM	Fuerte	Moderada	1B
	Sulodexide	Débil	Moderada	2B
	Pentoxifilina	Fuerte	Moderada	1B

Resumen de las recomendaciones actuales para el uso de los diferentes fármacos según el sistema GRADE

Tabla 8

Debido al pobre cumplimiento de la terapia con elastocompresión en países de clima cálido, los FVA pueden constituir la única alternativa disponible para el tratamiento de la enfermedad venosa crónica en estadios iniciales. En estadios avanzados, pueden ser utilizados conjuntamente con elastocompresión, escleroterapia o cirugía. La FFPM, Sulodexide y Pentoxifilina pueden asimismo ser considerados en el tratamiento de la úlcera venosa, ya que han demostrado acortar el tiempo de curación de la misma.

Actualmente no se han resuelto de modo definitivo las controversias en torno a la utilización de los FVA y otros productos complementarios en la EVC. Hay trabajos a favor y en contra de su uso, por lo que se necesitan más estudios que aclaren su eficacia en esta enfermedad, sin embargo, en la práctica diaria, vemos como la administración de estos fármacos durante periodos sintomáticos mejoran subjetivamente los síntomas en un alto porcentaje de pacientes. En espera de pruebas concluyentes, la guía clínica de la UIA de 2014 reafirma las indicaciones del uso de FVA en cualquier estadio de la enfermedad venosa crónica asociados a terapia compresiva, escleroterapia y cirugía, o solo si hay alguna contraindicación de las otras técnicas.

TRATAMIENTO TÓPICO DE LA ÚLCERA VENOSA

Disponemos de una amplia gama de agentes tópicos y de apósitos para promover el desbridamiento, granulación y epitelización de las úlceras venosas, incluyendo hidrogeles, alginatos, hidrocoloides, agentes enzimáticos, factores de crecimiento, aminoácidos, plasma rico en plaquetas y fibrina. Su descripción y recomendaciones sobrepasan el objetivo de este documento y el lector puede dirigirse a las guías de práctica clínica publicadas.

- Los derivados epidérmicos basados en la Ingeniería Tisular a partir de cultivo de queratinocitos y fibroblastos han demostrado acelerar la cicatrización. Sin embargo, no hay ningún nivel de evidencia I que apoye el hecho de que estas terapias aporten un beneficio adicional con respecto a los apósitos convencionales y la terapia compresiva.
- El uso de antibióticos tópicos en pacientes con úlceras venosas está desaconsejado ya que pueden favorecer la aparición de microorganismos resistentes, así como incrementar el riesgo de dermatitis de contacto. No existe evidencia científica que apoye el uso rutinario de antibioterapia sistémica para favorecer la cicatrización de las úlceras venosas. El uso de los mismos solo está indicado en caso de que existan signos de infección, las guías actuales no recomiendan su uso en caso de que se trate de una colonización bacteriana.
- En cuanto a las preparaciones tópicas, existen algunas pruebas para apoyar el uso de povidona yodada, octenidina, fenitoína, crystacide, sucralfato, preparaciones a base de peróxido, el ozono tópico, lactato de etacridina, mupirocina y clorhexidina en la curación de las úlceras venosas. Los antisépticos tópicos tienen una toxicidad celular que excede su capacidad bactericida y pueden retrasar la epitelización.
- El empleo de otras terapias tópicas novedosas (ácido hialurónico, membrana amniótica, uso de presión negativa, ondas de choque extracorpórea, etc.), aunque posiblemente eficaces, cae fuera del ámbito de la AP.

A pesar de la existencia de un gran número de publicaciones relacionadas con el tratamiento tópico de las úlceras venosas, la evidencia es limitada en términos de eficacia y coste-efectividad del tratamiento. A fin de aclarar el verdadero beneficio de estas modalidades de tratamiento, se necesitan ensayos aleatorizados.

CAPÍTULO 8 • TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EVC

TRATAMIENTO DEL REFLUJO Y LA OBSTRUCCIÓN

El reflujo a través del sistema venoso superficial y de las perforantes constituye uno de los elementos fisiopatológicos fundamentales en el desarrollo de la EVC, de ahí el importante desarrollo que han experimentado las técnicas correctoras microinvasivas en los últimos

años (Tabla 9), basadas en la eliminación mediante mecanismos físicos, mecánicos, químicos o quirúrgicos de los segmentos insuficientes. No obstante, sus indicaciones y su realización quedan fuera del ámbito de la AP.

TÉCNICA	MECANISMO DE ACCIÓN
Ablación por radiofrecuencia	Lesión térmica del endotelio
Láser endovenoso	Lesión térmica del endotelio
Ablación por vapor de agua	Lesión térmica del endotelio
Escleroterapia	Lesión química del endotelio
Cola de cianocrilato	Lesión química del endotelio
Clarivein	Lesión mecánico-química
Cirugía preservadora de safena (CHIVA)	Cirugía conservadora
Cirugía preservadora de safena (ASVAL)	Cirugía conservadora

Técnicas correctoras del reflujo primario del sistema venoso superficial mínimamente invasivas

Tabla 9

El reflujo en el sistema venoso profundo es menos frecuente que el del sistema superficial, ya que está relacionado en la gran mayoría de las ocasiones con la enfermedad tromboembólica venosa, aunque también hay casos de insuficiencia venosa primaria. Su tratamiento siempre es quirúrgico y se basa en la reparación valvular, con una mayor tasa de éxito de las valvuloplastias en las insuficiencias de origen primario.

La obstrucción completa de las venas del sistema profundo es la responsable de los síntomas en un tercio de los síndromes postrombóticos. En la mitad de los casos, se asocia a reflujo, provocando un mayor grado de hipertensión venosa y una peor evolución clínica. De igual manera, las obstrucciones proximales ilio-femorales tienen una peor evolución que las distales fémoro-poplíteas. La corrección de la obstrucción venosa mediante venoplastia y colocación de *stent* ha demostrado ser una terapia eficaz en la mayoría de los pacientes, incluso en presencia de reflujo.

Dada su peor evolución y la posibilidad de indicación quirúrgica, es importante tener en cuenta la posible presencia de una obstrucción venosa ilio-femoral en pacientes con claudicación venosa durante el ejercicio o con dolor desproporcionado.

En la tabla 10 se enumeran las principales técnicas de repermeabilización quirúrgica, aunque las series presentadas no suelen aportar datos de resultados estadísticamente fiables, por ser de pocos pacientes y con seguimientos cortos.

Corrección del reflujo	Reparación valvular interna (valvuloplastia)
Corrección de la obstrucción (reconstrucciones abiertas)	<i>Bypass</i> cruzado fémoro-femoral autógeno
	<i>Bypass</i> secuencial
	<i>Bypass</i> sáveno-poplíteo
	Endoflebectomía de venas profundas
	<i>Stenting</i> fémoro-ilio-cava

Técnicas de reperfmeabilización quirúrgica del sistema venoso profundo

Tabla 10

CAPÍTULO 9 • COMPLICACIONES DE LA EVC

En la evolución de la EVC pueden surgir complicaciones hemorrágicas o trombóticas:

- **Varicorragia:** es la hemorragia que ocurre al romperse una variz
- **Varicoflebitis:** desarrollo de un trombo venoso en una vena varicosa
- **Trombosis venosa superficial:** formación de un trombo en una vena superficial
- **Trombosis venosa profunda:** formación de un trombo venoso en el sistema venoso profundo

CAPÍTULO 10 • EVALUACIÓN DE EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS

La eficacia del tratamiento queda demostrada con la mejoría de signos y síntomas, respaldada, si es posible con los exámenes de laboratorio vascular, debiendo registrarse todos los efectos adversos del tratamiento así como el seguimiento a largo plazo.

Evaluación de los signos

Las telangiectasias, venas reticulares y venas varicosas pueden ser valoradas visualmente con la ayuda de diagramas o fotografías que faciliten el seguimiento de su evolución.

Edema y volumen de la extremidad

La medida de la circunferencia de la extremidad mediante una cinta milimetrada es un método útil en Atención Primaria (AP) para valorar y hacer un seguimiento del edema.

Cambios cutáneos y lipodermatosclerosis

El grado de induración producido por la lipodermatosclerosis puede ser medido por distintas técnicas incluyendo la ecografía de alta resolución, no disponible en AP.

Evolución de las úlceras

La evolución de la extensión de la úlcera puede ser medida con herramientas milimetradas que informen del diámetro de la misma. Mediante inspección se puede recabar información sobre el lecho ulceroso y tejido de granulación.

Evaluación de síntomas y calidad de vida

- **Síntomas:** pueden ser evaluados por el médico o por el paciente, rellenando el correspondiente cuestionario. La cantidad de analgésicos requeridos puede utilizarse también como valoración en la mejoría del dolor.
- **Calidad de vida:** la calidad de vida de los pacientes con enfermedad venosa crónica ha sido bien determinada mediante cuestionarios genéricos o específicos para dicha enfermedad.

El cuestionario genérico usado más frecuentemente es el *Medical Outcome Study Short Form Health Survey* (SF-36).

Los cuestionarios específicos han desarrollado de forma más adecuada la valoración de los efectos funcionales y psicológicos de la enfermedad venosa crónica. El más recientemente desarrollado es el *Chronic Venous Insufficiency Questionnaire* (CIVIQ).

Gravedad de la clínica venosa

El *Venous Clinical Severity Score* (VCSS) fue diseñado para valorar los resultados después de la cirugía y es adecuado para los pacientes con enfermedad venosa crónica avanzada.

CAPÍTULO 11 • PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

En el proceso de recanalización del trombo se produce la destrucción del endotelio valvular de los segmentos implicados, de forma que la hipertensión venosa se desarrollará en relación al reflujo provocado, solo o combinado con un mayor o menor grado de obstrucción del drenaje venoso. Posteriormente, la hipertensión se asocia con inflamación crónica afectando no tan solo a la pared venosa sino también a la microcirculación, dando lugar a las alteraciones tróficas cutáneas.

La prevención del síndrome postrombótico se basa en la correcta dosificación y duración del tratamiento anticoagulante tras una trombosis venosa profunda, junto con la movilización precoz y la inmediata compresión elástica del miembro afecto. En

pacientes con trombosis proximal, las medias de compresión por debajo de rodilla por un periodo de al menos dos años están recomendadas junto al tratamiento anticoagulante.

La extracción precoz del trombo no es un tratamiento habitual. Solo se reserva en centros experimentados para pacientes seleccionados con trombosis iliofemoral cuando la trombolisis está contraindicada o no puede efectuarse.

La compresión es la piedra angular en el tratamiento de pacientes con síndrome postrombótico establecido, indicando medias de compresión gradual con una presión en tobillo de al menos 30 mmHg.

La cirugía puede ser considerada en grandes edemas sintomáticos o en úlceras que no se controlen con terapia compresiva, si la obstrucción está por encima de la ingle. En estos casos, las obstrucciones crónicas de las venas iliacas o la cava inferior se tratan con recanalización y colocación de un *stent*.

La cirugía del sistema venoso profundo para tratar el reflujo sigue siendo controvertida. En los pacientes con úlceras recidivantes a pesar de un correcto tratamiento conservador, la cirugía del reflujo u obstrucción del sistema profundo puede ser considerada, debiendo realizarse en unidades especializadas con personal altamente entrenado.

CAPÍTULO 12 • TRATAMIENTO SINTOMÁTICO EN PACIENTES SIN SIGNOS CLÍNICOS

Es muy frecuente en la población general la presencia de síntomas relacionados con la EVC en ausencia de signos clínicos de enfermedad y sin alteraciones hemodinámicas; en estos casos lo indicado es adecuar el estilo de vida (disminuir los periodos de bipedestación, elevar las extremidades inferiores durante el sueño, hacer ejercicio físico que implique a las piernas de forma regular, disminuir de peso, efectuar contracciones isométricas con las piernas durante las bipedestaciones prolongadas, etc.), emplear FVA y utilizar compresión elástica de intensidad ligera.

CAPÍTULO 13 • TRATAMIENTO DE LAS VARICES

El tratamiento conservador, basado en la terapia compresiva y en el empleo de FVA para el alivio de síntomas y la disminución del edema, constituye el tratamiento fundamental en las primeras fases de la enfermedad y, en fases más avanzada, en espera de la cirugía o de forma definitiva en los casos en que esta no esté indicada o no pueda realizarse.

El objetivo de la cirugía, ya sea abierta, endovenosa o mediante escleroterapia, pretende eliminar el reflujo para restablecer la normalidad hemodinámica y extirpar las varices visibles para eliminar los síntomas, prevenir la recurrencia y minimizar las complicaciones.

Las técnicas mínimamente invasivas, menos cruentas, producen menor morbilidad quirúrgica, pero técnicamente son más complejas y presentan la misma tasa de recurrencia a largo plazo. Se recomienda individualizar los casos en función de la situación clínica, las disponibilidades técnicas y las preferencias del paciente.

Las indicaciones de las distintas modalidades de tratamiento referidas son determinadas por la presencia de reflujo en safena y existencia de dilataciones varicosas, disponibilidad de los distintos métodos, experiencia del centro y preferencia del paciente.

- La eliminación del reflujo de safena, cuando existe, es el paso inicial, preferiblemente por técnicas endoluminales, seguido de cirugía con la excepción de las recurrencias varicosas debidas a crosectomía deficiente donde la escleroterapia es considerada una alternativa a la cirugía.
- Cualquier vena varicosa coexistente puede tratarse con extirpación de forma concomitante a la cirugía de safena o en un segundo tiempo si se ha efectuado termoablación de la misma que pueda hacer prever una disminución de las dilataciones tributarias. Los pacientes deben ser informados de que la escleroterapia tiene una elevada recurrencia de varices que puede tratarse asimismo con nueva escleroterapia incluyendo los ejes safenos.
- En varices aisladas (por ejemplo, si no existe insuficiencia de safenas), se emplean la exéresis o la escleroterapia. Deben considerarse las contraindicaciones potenciales de cada método como la pigmentación, que deben ser discutidas con el propio paciente.

CAPÍTULO 14 • TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VENOSAS Y PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA

El manejo de la hipertensión venosa con vendaje multicapa de alto grado de compresión, renovables semanalmente, es el tratamiento de elección de las úlceras venosas.

La cirugía del sistema venoso superficial puede curar úlceras. Cuando el reflujo del sistema profundo es segmentario y está asociado a reflujo del sistema superficial, la cirugía del sistema venoso superficial puede eliminar el reflujo del profundo y conseguir una mayor tasa de cicatrización de las úlceras.

La ligadura de perforantes y la reconstrucción del sistema venoso profundo, se reserva solo para las úlceras refractarias que no responden a terapia compresiva.

La terapia coadyuvante con diversos fármacos como FFPM, Pentoxifilina y Sulodexida mejora la tasa y reduce el tiempo de cicatrización de las úlceras.

La compresión neumática intermitente también mejora la tasa de cicatrización cuando se asocia a la terapia compresiva, pero queda por demostrar si puede sustituirla.

Diversos estudios estiman la incidencia de recurrencia de la úlcera tras la cicatrización con tratamiento conservador entre un 30 y un 70%, siendo el empleo de medias elásticas de compresión fuerte el método más eficaz para evitar las recidivas. No obstante, la mala tolerancia de la compresión fuerte provoca en este grupo una alta tasa de abandonos, por lo que también se recomienda el empleo de compresiones de menor grado.

Otras medidas eficaces para evitar la recidiva son el reposo en cama con las piernas elevadas por encima del nivel del corazón, mantener el normopeso y hacer ejercicio de forma regular para estimular la bomba muscular de la pantorrilla.

Los distintos tipos de cirugía comentados para mejorar la cicatrización también han demostrado ser eficaces para reducir el grado de recidivas.

CAPÍTULO 15 • CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La EVC es una enfermedad de curso crónico y progresivo que presenta un pronóstico vital benigno, pero que por su frecuencia y elevada morbilidad, constituye un problema sanitario que genera un enorme número de consultas tanto en AP como en los servicios de Angiología. Un porcentaje importante de pacientes pueden ser atendidos adecuadamente en el ámbito de la AP, ya que la mayoría son subsidiarios únicamente de tratamiento conservador; no obstante, con frecuencia se plantea la duda de si existe indicación quirúrgica y cuál sería el mejor momento para realizarla. En este sentido, en un documento recientemente publicado por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul, se recogen los criterios de derivación entre ambos niveles y su prioridad. En el documento también se define el perfil del paciente que debe ser atendido prioritariamente en cada nivel asistencial, con el objetivo de mejorar la calidad asistencial en base a disminuir los tiempos de demora y evitar la duplicidad de las actuaciones.

En la EVC la prevención resulta eficaz; la terapia compresiva precoz consigue retrasar su progresión, como también ha demostrado FFPM en el estudio Tsoukanov. La cirugía en estadios evolucionados no supone la curación definitiva ni consigue la completa regresión del cuadro clínico. Por tanto, los objetivos fundamentales de la Atención Primaria serán: establecer las medidas preventivas en los pacientes susceptibles; realizar diagnósticos precoces para establecer su tratamiento (farmacológico y compresivo) y seleccionar a los pacientes para la cirugía. Una vez establecida la

indicación quirúrgica (responsabilidad del cirujano vascular) y realizada la intervención, el seguimiento del paciente deberá ser asumido de nuevo por AP, teniendo en cuenta la posibilidad de nuevas valoraciones quirúrgicas futuras según la evolución de cada caso.

El tratamiento quirúrgico, además del tratamiento con FFPM que, como ha demostrado en sus últimos estudios, puede frenar la evolución de la enfermedad, es el único que incide sobre el mecanismo fisiopatológico fundamental de la EVC, y ha de ser valorado en los pacientes con varices tronculares sintomáticas y en los que presentan úlceras venosas o alguna otra complicación trófica. Dado el buen pronóstico vital de la enfermedad, conviene individualizar las actuaciones, pero todo paciente con posible indicación quirúrgica, ha de ser valorado por el cirujano vascular (Tabla 11). Toda EVC complicada (varicoflebitis, varicorragia, úlcera venosa) que no responda al tratamiento convencional, requerirá valoración preferente o urgente por parte del cirujano vascular. No obstante, conviene establecer los plazos y el grado de responsabilidad de cada nivel asistencial en función de la formación flebológica de los médicos de AP y de los tiempos de demora en las consultas de cirugía.

Situación Clínica	Prioridad	Actitud*
C0-C1	No derivar	Tratamiento conservador
C2 no complicada	Individualizar	Según clínica y tamaño
C3-C4	Derivación normal**	Valorar cirugía
C5-C6	Preferente***	Valorar cirugía
Varicorragia / Flebitis	No derivar	Remitir si mala evolución

Criterios de derivación y prioridades en patología venosa

Tabla 11

*Siempre iniciar tratamiento conservador en AP;** < 30 días; *** < 15 días

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez L.J., Lozano F., Marinello J., Masegosa J.A. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología* 2008; 60: 27-36.
- Bellmunt S., Díaz S., Sánchez I., Fuentes E., Fernández Quesada F., Piquer N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. Conjuntamente en: *Angiología* 2012 doi:10.1016/j.angio.2012.02.002; *Atención Primaria* 2012 doi:10.1016/j.aprim.2012.03.001.
- Benigni J.P., Bihari I., *et al.* Venous symptoms in C0 and C1 patients: UIP Consensus Document. *Int Angiol* 2013; 32: 261-5.
- Carles Miquel Abad, Rodrigo Rial Horcajo, M^a Dolores Ballesteros Ortega, César García Madrid. *Guías de Práctica Clínica en Enfermedad Venosa Crónica*. ID Médica. Madrid, 2015.
- Coccheri S., Mannello F. Development and use of sulodexide in vascular diseases: implications for treatment. *Drug Design, development in therapy* 2014; 4: 49-65.
- Eklöf B., Perrin M., Delis K.T., *et al.* Updated terminology of chronic venous disorders: the Vein Term Transatlantic Interdisciplinary Consensus Document. *J Vasc Surg*. 2009;49:498-501.
- Escudero J.R., Fernández F., Belmont S. Prevalencia y características clínicas de la enfermedad venosa crónica en pacientes atendidos en Atención Primaria en España: resultados del estudio internacional *Vein Consult Program*. *Cir Esp*. 2014;92(8):539-546.
- Głowiczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C., Eklöf B., Gillespie D.L., Głowiczki M. *et al.* The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011;53:2S-48S.
- Głowiczki P., Głowiczki M.L. Guidelines for the management of varicose veins. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:2-9.
- Gohel M. Which treatments are cost-effective in the management of varicose veins? *Phlebology* 2013; 28 (Suppl 1). 153-157.
- *Guías de calidad asistencial en la terapéutica de compresión en la patología venosa y linfática*. Recomendaciones basadas en la evidencia clínica. Marinello Roura J. (coord). *ANGIOLOGÍA*. 2003; 55 (2): 1123-180.
- *Libro Blanco sobre Patología Venosa y Linfática*. Ibañez V. (ed). CEFyL & EDIMSA. Madrid, 2014.
- Murad H., Coto F., Zumaeta M., Elamin M.B., Duggirala M.K., Erwin P.J. *et al.* A systematic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. *J Vasc Surg* 2011; 53: 49S-65S.
- Huisman L.C., Bakker C., Wittens C.H. Microcirculatory changes in venous disease. *Phlebology* 2013; 28 (Suppl 1): 73-78.
- *Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs*. Guidelines According

- to Scientific Evidence. *Intern Angiol* 2014; 33 (2):87-208.
- Management of chronic venous disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;1-60.
 - Martínez-Zapata M.J., Bonfill Cosp X., Moreno R.M., Vargas E., Capellà D. Phlebtonics for venous insufficiency. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD003229. DOI: 10.1002/14651858.CD003229.pub2.
 - O'Donnel T., Passman M.A., Martson W.A., Ennis W.J., Dalsing M., Kistner R.L., *et al.* Management of venous leg ulcers: Clinical Practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2014; 60: 3S-59S.
 - Pannier F., Rabe E. Progression in venous pathology. *Phlebology* 2015; 30: 95-97.
 - Perrin M., Ramelet A.A. Pharmacological Treatment of Primary Chronic Venous Disease: Rationale, Results and Unanswered Questions. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011; 41: 117e125.
 - Pocock E.S., Alsaigh T., Mazor R., Schmid-Schönbein G.W. Cellular and molecular basis of venous insufficiency. *Vascular Cell* 2014; 6:24.
 - Shingler S., Robertson L., Boghossian S., Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 12. Art. No.: CD008819. DOI:10.1002/14651858.CD008819.pub3.
 - Tsoukanov Y., Tsoukanov A.Y., Nicolaychuk A. Great saphenous vein transitory reflux in patients with symptoms related to chronic venous disorders, but without visible signs (C0s), and its correction with FFP treatment. *Phlebology* 2015; 22(1): 18-24.

