

VARICES

Definición

Se denomina *várice* o *várices* (del latín *varix*) a la dilatación progresiva y permanente de venas subcutáneas (como ocurre frecuentemente en las piernas) o submucosas (p.ej.: esofágicas en pacientes con hipertensión portal). En ambos casos el aumento de presión en la red venosa y/o el daño del mecanismo valvular anti reflujo son los agentes causales más importantes. Otros factores como las alteraciones estructurales de la pared, juegan también un rol importante.

Epidemiología

Las várices son una de las causas más frecuentes de consulta en medicina general y cirugía, tanto por sus repercusiones estéticas como por los síntomas asociados y sus complicaciones.

El impacto socio-económico de las complicaciones de la patología venosa es importante, y constituye uno de los factores de ausentismo laboral más común. El gasto en salud por esta causa igualmente considerable, tanto a nivel público como privado.

Anatomía y/o Fisiología y/o Fisiopatología

En las extremidades inferiores la red venosa se compone de un componente superficial que drena la piel (10% del retorno aprox.) y de una gran red profunda (90% restante, que drena la musculatura y planos profundos) y de un sistema de conexión entre ambas redes, formada por venas puente denominadas comunicantes y perforantes.

La formación de várices afecta la red superficial y puede comprometer tanto el territorio de la vena safena interna (mayor) cuyo calibre normal es 3-4 mm, y tiene al menos 10 válvulas en su trayecto, como de la vena safena externa (menor) de 3 mm de diámetro promedio y con al menos 7 válvulas.

En la génesis de este problema tan común participan varios factores: En la posición de pie la presión hidrostática en la red venosa a nivel del maléolo interno es la diferencia de nivel entredicho punto y el nivel medio de la aurícula derecha. En un adulto promedio equivale a 100 cm de H₂O o aproximadamente 80 mm Hg. Durante el ejercicio el retorno venoso es facilitado por la contracción/compresión muscular del aparato soleo-gemelar de la pantorrilla, que actúa como bomba periférica, disminuyendo la presión venosa medida a nivel del tobillo.

La sobrecarga de volumen venoso, o la falla de mecanismos valvulares anti reflujo la obstrucción venosa, o la combinación de estos factores redundan en el aumento de la tensión de la pared venosa y en su dilatación progresiva, lo que se facilita si hay una causa genética o adquirida de debilidad estructural de la pared venosa.

Factores de riesgo

Los factores predisponentes para las várices son:

- sexo (más frecuente en mujeres que en hombres)
- factores genéticos (alteraciones estructurales del tejido de sostén de la pared venosa)
- raza (más frecuente en población europea que asiática o africana)

- actividad laboral (posición de pie prolongada)
- sobrepeso
- edad
- antecedentes de trombosis venosa profunda
- embarazo.

Manifestaciones clínicas

Los **síntomas** más característicos de las várices son la pesadez, sensación de cansancio, calambres generalmente nocturnos, prurito de la extremidad afectada, sensación de calor local, grados variables de edema vespertino.

En la evolución natural y espontánea de las várices se puede llegar al formación de **alteraciones tróficas** cutáneas en relación a los trayectos venosos e incluso **ulceraciones** debido a la persistente mayor presión en el territorio veno-capilar afectado. En grandes várices no es infrecuente la trombosis (formación de coágulos) o **varicoflebitis**, debido al enlentecimiento de la velocidad del flujo dentro de ellas. Finalmente, por traumatismos menores se puede erosionar la piel debilitada que cubre los paquetes varicosos desencadenando un sangramiento o **varico-hemorragia** (Figura XX-3).

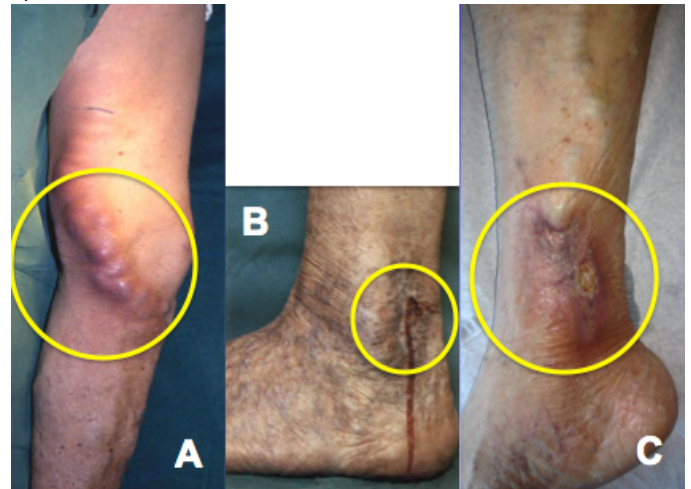


Figura XX-3. Complicaciones de las várices. A: **Varicoflebitis**: trombosis de gruesos paquetes varicosos. B: **Varicorragia**: erosión y sangramiento en relación a dilataciones venosas. C: **Úlcera varicosa**: lesión superficial en relación a paquete varicoso en sector de máxima hipertensión del eje safeno interno.

Estudio diagnóstico

Las pruebas semiológicas para determinar la permeabilidad del sistema venoso superficial profundo actualmente solo tienen valor histórico (prueba de Trendelenburg y la prueba de Perthes), ya que el diagnóstico mediante imágenes con ultrasonido (Eco Duplex Venoso) tiene una elevada sensibilidad y especificidad, es costo efectivo y está disponible en todos los centros de salud.

La ecografía con Doppler color (Eco-Duplex) debe ser efectuada tanto en decúbito como en posición de pies. Esto permite efectuar un prolijo mapeo de las venas safenas y sus comunicantes, determinando exactamente el diámetro de los vasos en todo su trayecto, además de medir la velocidad y características del flujo venoso y determinar el funcionamiento valvular. Se puede establecer la presencia de trombos y la dirección del flujo de tal

forma de establecer si existe o no una obstrucción del sistema venoso profundo, perforantes insuficientes etc., causantes de varices secundarias.

Clasificación

La dilatación venosa afecta el territorio veno capilar cutáneo (telangectasias o arañas vasculares, Fig XX-1), o las venas subcutáneas (Figura XX-2)

Las várices de las extremidades inferiores pueden ser **primarias** (80%), vale decir por falla intrínseca del sistema venoso superficial, siendo mecanismo más frecuente la falla de la válvula del cayado safeno-femoral. Esto genera una columna de presión que se transmite en forma retrograda, comprometiendo sucesivamente el funcionamiento de distintas válvulas a lo largo del eje de la vena safena, sus venas colaterales y venas comunicantes.

La formación de várices **secundarias** por otra parte se debe a la sobrecarga del sistema superficial compensatoria por insuficiencia, falla valvular o por obstrucción del **sistema venoso profundo**, el que en condiciones normales lleva el 85-90% del flujo sanguíneo de retorno de la extremidad hacia el corazón.

En un 2% de los pacientes hay un mecanismo de hiperflujo asociado a comunicación o malformación arterio-venosa.



Figura XX-1: Arañas Vasculares o Telangectasias

La diferenciación entre ambos tipos de várices es importante, debido a que el éxito de los tratamientos dependerá si se corrige o no la causa que las genera. La falla del sistema venoso profundo generalmente NO tiene corrección, y la eliminación de las dilataciones venosas superficiales compensatorias, puede agravar el aumento de presión venosa en el sistema profundo y sus consecuencias sobre la hemodinamia local (hipertensión venosa) y los tegumentos (dermatocelulitis, atrofia y ulceración cutánea).



Figura XX-2. Grandes várices de la vena safena interna

Desde el punto de vista clínico, en 1994 se estableció una clasificación internacional (**CEAP**) que considera la severidad **Clínica**, la **Etiología**, la **Anatomía** y la **fisiopatología**.

Grados de severidad Clínica:

- C 0 Sin evidencia de enfermedad venosa.
- C 1 Venas reitculares o arañas vasculares superficiales
- C 2 Sólo varices simples
- C 3 Edema de tobillo sin cambios de la piel
- C 4 Pigmentación de la piel (lipodermatoesclerosis)
- C 5 Ulcera venosa cicatrizada
- C 6 Ulcera venosa abierta

Clasificación Etiológica

- Ec Congénita
- Ep Primaria o de causa indeterminada
- Es Secundaria (Post trombótica etc)

Clasificación anatómica

- As Venas superficiales
 - 1 Telangectasias o arañas vasculares, Venas reticulares
 - 2 Vena safena Interna (VSI) Sobre la rodilla
 - 3 Vena safena Interna (VSI) Bajo la rodilla
 - 4 Vena safena externa (VSE)
 - 5 Territorio no safeno
- Ad Venas profundas
 - 6 Vena cava inferior
 - 7 Iliaca común
 - 8 Iliaca interna
 - 9 Iliaca externa
 - 10 Venas Gonadales, pelvianas
 - 11 Femoral común
 - 12 Femoral profunda
 - 13 Femoral superficial
 - 14 Poplitea
 - 15 Tibiales y peroneas
 - 16 Musculares (m. Gastrocnemio, m.Soleo etc.)
- Ap Venas perforantes
 - 17 Muslo
 - 18 Pantorrilla

Clasificación fisiopatológica

- Pr Reflujo
- Po Obstrucción
- Pro Reflujo y obstrucción

Diagnóstico diferencial

En algunos casos la formación de várices no depende de la insuficiencia valvular del sistema venoso superficial ni de la incompetencia u obstrucción del sistema venoso profundo si no del aumento importante del flujo venoso, como ocurre cuando existe una comunicación anormal entre una arteria y una vena vecina, constituyendo una **fístula arterio-venosa**, la que puede ser congénita como en el síndrome de Klippel-Trenauney y sus variantes, o adquirida como en el caso de algunas lesiones traumáticas con compromiso arterial y venoso. En estos casos debe determinarse claramente el patrón anatómico que determina la fístula, de tal modo que si se trata de una lesión única, focal, debe ser corregida por instrumentación endovascular (embolización). En el caso de malformaciones congénitas el método terapéutico de elección es la embolización selectiva de la malformación.

Tratamiento

La selección del tratamiento dependerá de si hay complicaciones (varicoflebitis, alteraciones tróficas, o hemorragia, alteraciones psicológicas) o se trata simplemente de un problema de índole cosmética.

Los tratamientos disponibles para las várices incluyen:

- Tratamiento “médico”. Los pacientes que presentan desarrollo mínimo de várices y/o tienen repercusión netamente cosmética pueden ser tratados medicamente mediante **soporte elástico** (medias de compresión graduada de 15-21 mmHg), lo que si bien no corrige la dilatación de los paquetes ya comprometidos, previene la progresión de la enfermedad. La asociación de soporte elástico compresivo graduado (con o sin medicamentos de efecto **placebo**, no hay medicamentos “venotónicos” aprobados por la FDA) alivia los síntomas congestivos.
- **Escleroterapia** (inyección directa de líquido que persigue eliminar las venas por inflamación/cicatrización) CEAP 1 y 2. La escleroterapia requiere de múltiples inyecciones, compresión limitada y soporte elástico profiláctico. Los resultados son mejores en las telangectasias (dilataciones venocapilares intradérmicas), en paquetes pequeños (várices reticulares) o en casos en los que persisten algunos paquetes residuales menores después de la cirugía resectiva. Después de un período variable puede existir recurrencia y se puede repetir según necesidad.
- Cirugía directa (convencional) o endovascular (mínimamente invasiva, con láser o radiofrecuencia) CEAP 3-6. Los pacientes que presentan complicaciones médicas requieren de alguna forma de tratamiento directo convencional y/o endovascular, extirpando/inutilizando la safena enferma y extirpando las colaterales dilatadas con ligadura de las venas comunicantes insuficientes. El tratamiento elimina la hipertensión venosa del territorio afectado mediante la extirpación o la inutilización de la vena safena enferma y de los paquetes varicosos asociados (flebectomía). La técnica láser o de radiofrecuencia para la ablación endoluminal de las venas dilatadas puede ser complementaria de la resección quirúrgica de colaterales varicosas. La selección de los pacientes que se someten intervención quirúrgica directa o endovascular debe incluir un cuidadoso examen físico para determinar si hay falla exclusiva del sistema venoso superficial (safeno) o hay insuficiencia del sistema valvular del sistema venoso profundo, con hipertensión y reflujo hacia el sistema superficial. También debe determinarse mediante eco-Doppler si existe o no obstrucción por trombosis antigua del sistema venoso profundo. Esta distinción tiene gran importancia, puesto que permite establecer un pronóstico en cuanto a resultados. En los pacientes en que sólo hay compromiso del sistema venoso superficial los resultados de la cirugía son muy buenos, con muy bajo índice de recidiva en el largo plazo. Sin embargo, si la causa de las dilataciones es la compensación de una insuficiencia del sistema venoso profundo, o más grave aún la obstrucción de éste, es inevitable la recidiva. En los pacientes en que se llega a confirmar la obstrucción del sistema venoso profundo, la extirpación de las várices no está indicada y suele agravar la hipertensión venosa, por lo que presentarán mayor edema postoperatorio, posibles ulceraciones y requerirán del uso permanente de soporte elástico de mayor compresión.

Complicaciones

Las complicaciones de las várices, ya mencionadas, son

- Trombosis de los paquetes varicosos (varicoflebitis, Fig. XX-3^a), generalmente de gran desarrollo. La trombosis espontánea de venas superficiales normales o escasamente dilatadas, debe hacer sospechar una trombofilia o un síndrome paraneoplásico.
- Sangramiento por erosión cutánea de la piel sobre vena dilatada en zona expuesta al trauma o de mayor presión hidrostática (tobillo). Fig. XX-3B
- Úlcera varicosa, lesión cutánea indolora de fondo rosado-fibrinoso y contorno neto, en relación a paquete varicoso, en zona de mayor presión hidrostática (tobillo). Fig. XX-3C

Puede ocurrir que la trombosis de la vena safena dilatada se propague proximalmente hacia el cayado y pueda generar una embolia pulmonar. (ver Capítulo 33) .

Pronóstico y/o Seguimiento

Los resultados alejados del tratamiento de las várices son en general óptimos.

La recurrencia de várices en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico se debe a:

- Hipertensión venosa pre-existente del sistema venoso profundo (secuelas portflebiticas)
- Diagnóstico insuficiente de perforantes o variaciones anatómicas.
- Compromiso tardío de territorios previamente sanos
- Técnica quirúrgica inapropiada o incompleta.
- Omisión del soporte elástico post operatorio en pacientes de alto riesgo
- Omisión de hipertensión venosa derivada de venas pelvianas insuficientes .

Prevención

La prevención de las enfermedades venosas requiere el uso de soporte elástico para quienes tengan riesgo “laboral” por su trabajo en posición de pie o con escasa actividad física, en especial en mujeres con antecedentes familiares.

La exposición al agua caliente (termas etc.) la aplicación de calor local (depilaciones con cera, calentadores etc.) y la alimentación, NADA tienen que ver con el desarrollo de várices.

Trombosis Venosa Profunda

Ver capítulo 33, Enfermedad Tromboembólica.

Bibliografía

- Curso med502-a Integrado De Clínicas Quirúrgicas. Pontificia Universidad Católica De Chile; 2011.
- Beebe HG, BerganJJ, Bergqvist D, Eklof B, Eriksson I, Goldman MP, Greenfield LJ, Hobson RW, et al. Classification and Grading of Chronic Venous Disease in the Lower Limbs. A Consensus Statement Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12, 487–492
- Brand, F.N., Dannenberg, A.L., Abbott, R.D., Kannel, W.B. The epidemiology of varicose veins: The Framingham Study Am J Prev Med, 4 (1988), pp. 96–101
- P.J. Pappas. Pathogenesis of varicose veins and cellular pathophysiology of chronic venous insufficiency en P. Gloviczki (Ed.), Handbook of venous disorders (3rd ed.), CRC press, Boca Raton, FL (2008), pp. 56–69
- Cronenwett J L, Johnston W, Editores. Rutherford's Vascular Surgery. 7ª Edición, ISBN 978-1-4160-5223-4, Saunders, 2010