

# Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria 2020

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco  
Dr. Santiago Díaz Sánchez





# Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria 2020

## AUTORES

### **Dr. Eduardo Carrasco Carrasco**

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abarán. Murcia. Grupo Vasculopatías SEMERGEN

### **Dr. Santiago Díaz Sánchez**

Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares de semFYC.

## Contenido

PRÓLOGO	3
EPIDEMIOLOGÍA	5
ETIOPATOGENIA	7
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO	11
TRATAMIENTO DE LA EVC	21
COMPLICACIONES Y SÍNDROME POSTROMBÓTICO	42
ATENCIÓN PRIMARIA Y EVC	47
GLOSARIO DE TÉRMINOS	51



Alberto Alcocer 13, 1.º D  
28036 Madrid  
Tel.: 91 353 33 70 - Fax: 91 353 33 73  
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Patrocinado por **MEIJI PHARMA SPAIN**

ISBN:

Depósito Legal:

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

# Prólogo

**José Luis Llisterri**

Presidente de SEMERGEN

**Santiago Díaz Sánchez**

Miembro del Grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares de semFYC

La enfermedad venosa crónica (EVC) constituye una de las patologías más frecuentes en las consultas de Atención Primaria (AP), estimándose una prevalencia en nuestro país en torno al 68 % de los pacientes que acude a la consulta del médico de familia. Es una enfermedad que afecta gravemente a la calidad de vida de las personas que la sufren, además de suponer un problema de salud pública de primera magnitud por las consecuencias socio-sanitarias que entraña. Desde el punto de vista económico se sabe que la EVC supone una gran carga en todo el mundo. En Europa Occidental el 2 % (900 millones de €) del presupuesto sanitario anual se dedica a enfermedades venosas crónicas, siendo su equivalente unos 2.500 millones de \$ en EE.UU. Esta cifra implica un impacto en el presupuesto mayor que el que representa la enfermedad arterial.

La EVC sigue siendo una enfermedad infradiagnosticada e infratratada en todos los niveles asistenciales, lo que supone una oportunidad perdida para evitar complicaciones. La prevención y la detección precoz en el primer nivel asistencial son claves para evitar la progresión de la enfermedad y la aparición de sus complicaciones (dermatitis, celulitis, úlceras, lipodermatoesclerosis, varicoflebitis, etc.). El manejo de acuerdo con las

recomendaciones de las guías de práctica clínica (GPC) debe presidir la actuación de los médicos de familia. No puede ser de otra manera.

Una de las principales complicaciones de la enfermedad, paradigma del fracaso de la prevención, son las úlceras venosas. Dada su elevada incidencia, prevalencia y gran impacto económico, constituyen un gran reto para el personal sanitario y el sistema de salud. Es razonable, por tanto, considerar la prevención y el tratamiento de las úlceras cutáneas crónicas como prioridad asistencial. Su frecuencia (más del 1 % de la población) y su impacto psico-social y económico justifican esta recomendación. Para ello es preciso prevenir y actuar sobre los principales factores de riesgo modificables y proporcionar el tratamiento correcto, ya sea con medidas farmacológicas o no farmacológicas, para el adecuado control de la enfermedad, mejoría de los signos clínicos, de los síntomas y de la calidad de vida del paciente.

Para alcanzar los objetivos recomendados por las guías de práctica clínica resulta imprescindible que los profesionales sanitarios posean los conocimientos adecuados para llevar a cabo el diagnóstico y manejo correcto del paciente que sufre esta patología. En este sentido, la monografía que ahora llega a sus manos ha

revisado y actualizado, sobre la base de la mejor evidencia disponible, los principales aspectos que debe conocer el médico de Atención Primaria a la hora de manejar la enfermedad venosa en diferentes circunstancias de la práctica clínica. La originalidad y calidad del material formativo están aseguradas, por lo que estamos seguros de su excelente acogida por parte de los médicos de AP que, como siempre, son muy receptivos a cualquier iniciativa que les ayude a mejorar su trabajo diario.

El valor es que proporciona coherencia entre la evidencia y la práctica clínica, lo que mejora la eficacia y la calidad de la atención, la reducción de costes y recursos, y disminuye también la variabilidad clínica entre profesionales.

Gracias al esfuerzo conjunto de los autores, disponemos de un material de excelente calidad que, sin duda, será de gran utilidad para todos los médicos de Atención Primaria de nuestro país.

# Epidemiología

**Dr. Santiago Díaz Sánchez**

Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores. Parla, Madrid

La enfermedad venosa crónica (EVC) es la entidad más frecuente dentro de la patología vascular. Se entiende como tal cualquier anomalía morfológica y/o funcional del sistema venoso de larga evolución, manifestada mediante signos y/o síntomas que requieran de investigación y/o atención médica<sup>1,2</sup>; incluirá, por tanto, a pacientes con signos y síntomas con estudio morfológico normal y pacientes con alteraciones estructurales poco o nada sintomáticos. Esta definición sustituye al término tradicional de insuficiencia venosa crónica (IVC), que queda reservado para los estadios más avanzados con signos clínicos más evidentes. Desde 2004, la clasificación CEAP<sup>3</sup> ha permitido definir y clasificar de forma uniforme a estos pacientes y establecer datos epidemiológicos fiables.

La EVC se caracteriza por ser una patología de buen pronóstico vital, pero cuyo carácter crónico y progresivo la convierten en una enfermedad con un elevado impacto médico, social y, dada su prevalencia, también económico, debido a los elevados costes sanitarios y laborales que implica.

Aunque probablemente se trate de la patología más frecuente en el ser humano, resulta complicado establecer su prevalencia, dado lo variable de su espectro clínico y la dificultad de establecer el diagnóstico. En estudios realizados en

Atención Primaria (AP)<sup>4-6</sup> hasta el 71 % de la población mayor de 16 años presenta algún síntoma o signo de EVC, de los que un 49 % califican estos síntomas como graves. La introducción de la clasificación CEAP ha permitido establecer datos comparativos más fiables en función del grado de evolución de la enfermedad (tabla 1)<sup>7-9</sup>.

La enfermedad es más frecuente en las mujeres, las cuales presentan más síntomas (80 % vs. 50 % en los varones) y de mayor gravedad<sup>5</sup>. El 25-30 % de mujeres y el 10-40 % de los hombres tienen varices, con una incidencia anual del 2,6 % y del 1,9 % respectivamente<sup>10</sup>. La prevalencia del edema y las alteraciones tróficas dérmicas debidas a la EVC varían del 3 al 11 %<sup>11-12</sup> y la de las úlceras activas se sitúa en el 0,3 %<sup>13</sup>, ascendiendo al 1 % si se añaden las úlceras curadas<sup>14</sup>.

La prevalencia y la gravedad de la EVC aumentan claramente con la edad<sup>15</sup>. El 50 % de los mayores de 50 años tienen EVC y de los nuevos casos diagnosticados un tercio progresará en 25 años y dos tercios se mantendrán estables. Los grupos de edad más avanzada presentaban clases más altas de la clasificación CEAP<sup>4</sup> (la edad constituye el factor de riesgo con más peso), estando íntimamente relacionado con la pérdida progresiva de calidad de vida, sobre todo a partir de la clase C3 de la CEAP<sup>15</sup>.

Tabla 1. Prevalencia (%) de la EVC según escala CEAP.

Clase CEAP	Hombres			Mujeres		
	Carpentier <sup>7</sup>	Rabe <sup>8</sup>	Jawien <sup>9</sup>	Carpentier <sup>7</sup>	Rabe <sup>8</sup>	Jawien <sup>9</sup>
C2	23,7	12,4	51,6	46,3	15,8	47,7
C3	1,1	11,6	9,2	2,2	14,9	10,5
C4	4,0	3,1	13,2	2,1	2,7	10,3
C5	1,4	0,6	4,2	0,7	0,6	2,2
C6	0	0,1	2,1	0	0,1	1,1

A la elevada prevalencia y la pérdida progresiva de calidad de vida, en la EVC se suma un tercer elemento que condiciona su importancia: el impacto socioeconómico debido al coste de las consultas y del tratamiento, así como al gran número de bajas laborales que origina<sup>5</sup>. La escasa percepción de gravedad por parte del paciente y de los profesionales sanitarios retrasa el adecuado manejo de esta patología en las fases iniciales más vulnerables, infravalorando las posibles consecuencias a largo plazo<sup>16</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P; American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg.* 2009;49(2):498-501.
- Nicolaides A, Kakkos S, Baekgaard N, Comerota A, De Maeseneer M, Bo Eklof, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. *International Angiology.* 2018;37(3):181-254.
- Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004;40:1248-52.
- Gesto R, García JJ. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la insuficiencia venosa crónica en atención primaria. Estudio DETECT-IVC. *Angiología.* 2001;53:249-60.
- Álvarez-Fernández LJ, Lozano F, Marinello J, Masegosa JA. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología.* 2008;60:27-36.
- Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Bradbury AW, Ruckley CV, Fowkes FG. Prevalence of venous reflux in the general population on dúplex scanning: The Edinburgh vein study. *J Vasc Surg.* 1998;28:767-76.
- Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Poncot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg.* 2004;40:650-9.
- Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, Schuldt K, Stang A, Poncar C, et al. Bonn Vein Study by the German Society of Phlebology. Epidemiological study to investigate the prevalence and severity of chronic venous disorders in the urban and rural residential populations. *Phlebologie.* 2003;32:1-14.
- Jawien A. The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency. *Angiology.* 2003;54(1):S19-31.
- Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. *Am J Prev Med.* 1988;4:96-101.
- Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembolism and other venous disease in the Tecumseh community health study. *Circulation.* 1973;48:839-46.
- Guberan E, Widmer LK, Glaus L, Muller R, Rougemont A, Da Silva A, et al. Causative factors of varicose veins: myths and facts. An epidemiological study of 610 women. *Vasa.* 1973;2:115-20.
- Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg.* 1994;81:182-7.
- Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology; a cross sectional population study. *J Vasc Surg.* 1991;14:557-64.
- Lozano FS, Carrasco E, Díaz S, Escudero JR, Marinello J, Sánchez I. Determinantes de la gravedad en la insuficiencia venosa crónica. Estudio C-VIVES. *Angiología.* 2013;65:1-9.
- Carrasco JE. Importancia de la enfermedad vascular en Atención Primaria. *Angiología.* 2015;67(4):255-6.



# Etiopatogenia

**Dr. Santiago Díaz Sánchez**

Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid

## FISIOLOGÍA

El sistema venoso de los miembros inferiores está formado por tres elementos: el sistema venoso superficial, constituido por las venas situadas superficialmente a la fascia muscular y que incluye dos troncos principales: la safena interna y la safena externa; el sistema venoso profundo, localizado en los compartimentos musculares profundos, siguiendo el trayecto de las arterias homónimas; y las venas perforantes que comunican ambos sistemas.

El sistema venoso tiene dos funciones principales: asegurar el retorno de la sangre al corazón y, dada su distensibilidad, mantener el equilibrio del sistema vascular al ser capaz de asumir grandes variaciones de volumen sin incrementar la presión venosa.

El retorno venoso dependerá, a su vez, de dos elementos, el establecimiento de un gradiente de presión entre el flujo capilar distal y el corazón, y la presencia de las válvulas venosas que compartimentan el flujo de retorno y lo direccionan de distal a proximal y de superficial a profundo.

En la posición de decúbito, la presión venosa capilar residual, favorecida por los movimientos respiratorios, es suficiente para asegurar el retorno venoso a través del sistema venoso profundo, permaneciendo colapsado el sistema superficial. Para asegurar el retorno venoso y vencer

la presión hidrostática que se genera en la bipedestación<sup>1</sup> han de activarse durante la deambulación otros dos mecanismos, la bomba muscular y la bomba plantar; siendo además imprescindible el normal funcionamiento del sistema valvular.

Al iniciar la deambulación, con la contracción muscular, se produce un importante incremento de la presión en los compartimentos musculares que puede superar los 200 mmHg en el nivel soleo-gemelar<sup>2</sup>. Este aumento de presión impulsa el flujo en sentido proximal a la vez que cierra las válvulas de los sistemas profundo y perforante, disminuyendo la presión sobre el sistema venoso superficial. Con la relajación disminuye la presión en los compartimentos musculares, lo que favorece de nuevo el relleno del compartimento profundo a partir de segmentos más distales y del sistema superficial.

La bomba del plexo plantar también se activa al iniciar la deambulación. Contribuye con un volumen reducido, pero constituye un importante mecanismo de activación del retorno venoso<sup>1</sup>.

## ETIOLOGÍA

El correcto funcionamiento de este sistema exige la adecuada funcionalidad de las válvulas venosas, que direccionan el flujo en sentido ascendente y centrípeto e

impiden el reflujo retrógrado y centrífugo. El fracaso del aparato valvular constituye el mecanismo fundamental de la EVC.

Las válvulas pueden verse afectadas de forma indirecta en el proceso de recanalización de los trombos venosos o ser secundarias a una obstrucción crónica del sistema venoso que dilata las venas distales a la obstrucción; no obstante, la insuficiencia venosa primaria o esencial constituye la causa más frecuente de la EVC.

Múltiples factores de riesgo han sido relacionados con la EVC esencial, pero todavía está por determinar si el evento inicial se encuentra en la válvula, cuya incompetencia determina el ulterior deterioro de la pared venosa, o si es la alteración estructural de la pared venosa la que al dilatarse ocasiona el fallo del aparato valvular.

Algunos de estos factores sí han demostrado tener una relación directa con la EVC, aunque la mayoría solo se pueden considerar favorecedores, ya que no existe evidencia suficiente para que sean considerados como etiológicos. Los más importantes (edad, sexo, historia familiar) no son modificables, mientras que otros sí pueden ser modificados en mayor o menor medida (obesidad, ocupación laboral).

Es clásica la relación entre historia familiar de EVC y el riesgo de padecerla<sup>3,4</sup>, aunque aún no han podido ser identificados los genes específicos implicados que permitan confirmar la base genética<sup>5,6</sup>.

Claramente, la prevalencia de EVC se incrementa con la edad<sup>6</sup>, considerada junto con el sexo como los factores de

riesgo más importantes<sup>7</sup>. En el estudio de Framingham se estimó que la prevalencia de venas varicosas en menores de 30 años era menor del 1 % en hombres y del 10 % en mujeres, mientras que este porcentaje se elevaba al 57 % y 77 %, respectivamente, en los mayores de 70 años<sup>8</sup>. La presencia de varices es más frecuente en mujeres que en hombres adultos, aunque la influencia del sexo disminuye con la edad<sup>8</sup> y la prevalencia tiende a igualarse entre varones y mujeres nulíparas<sup>9</sup>. El número de embarazos previos a término y el incremento de edad parecen ser los factores más relevantes, a expensas de mecanismos hemodinámicos, ya que, aunque los estrógenos y la progesterona se han relacionado con una mayor debilidad de la pared venosa, la terapia hormonal sustitutiva y los anticonceptivos orales no se relacionan con una mayor prevalencia de la enfermedad<sup>7</sup>.

También se ha demostrado una relación entre la EVC y la obesidad<sup>7</sup>; de forma que un IMC > 30 incrementa el riesgo de EVC de forma más intensa en hombres (OR: 6,5) que en mujeres (OR: 3,1), y en éstas con un mayor riesgo tras la menopausia (OR: 5,8).

La actividad física y la postura relacionada con la actividad laboral también influyen en la prevalencia de la EVC. Los trabajos que condicionan un ortostatismo prolongado o que obligaba a permanecer de pie más de 4 hs/d, incrementan la prevalencia y la severidad de la EVC, especialmente en mujeres<sup>6</sup>.

Otros factores de riesgo (tabaquismo, sedentarismo, terapia hormonal sustitutiva, anticoncepción hormonal oral,

diabetes, hipertensión, utilización de prendas ajustadas, mantener las piernas cruzadas) se han relacionado con la EVC, pero no existen datos concluyentes de relación causal<sup>10</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Independientemente de la causa íntima de la alteración valvular, el factor fisiopatológico fundamental de la EVC es la presencia de reflujo mantenido a través de las válvulas incompetentes, que condiciona un incremento de la presión venosa durante la deambulaci6n<sup>11</sup>. En condiciones fisiol6gicas existe un flujo retr6grado hasta completarse el cierre valvular; se considera que dicho reflujo es "normal" cuando dura < 0,5" (medido con eco-Doppler) en el sistema venoso superficial y venas profundas de la pantorrilla y < 1" en el sector f6moro-popliteo<sup>11</sup>. En presencia de lesi6n valvular, la contracci6n muscular no solo no reduce la presi6n venosa distal, sino que la incrementa de forma progresiva. De hecho, la hipertensi6n venosa distal que genera la deambulaci6n en estos pacientes constituye el hecho fisiopatol6gico clave en el desarrollo de la EVC<sup>11-13</sup>.

El incremento mantenido de la presi6n venosa genera cambios en la tensi6n endotelial que favorecen la adhesi6n y activaci6n leucocitaria, lo que da lugar a un cuadro inflamatorio en la pared venosa y en los tejidos perivasculares, determinado por la liberaci6n de mediadores inflamatorios y quimiot6cticos. Este proceso inflamatorio autoperpetuado determinar6 el ulterior deterioro estructural de la pared de las venas y su dilataci6n, sobre todo en el sistema superficial, desprovisto del soporte muscular que s6 presentan

las venas del sistema profundo. Del mismo modo, la actividad inflamatoria perivascular dar6 lugar a las alteraciones del tejido celular subcut6neo (dermatitis de estasis, eccema venoso, lipodermatoesclerosis, atrofia blanca) y, finalmente, al desarrollo de la 6lcera flebot6ctica<sup>14</sup>.

El glicoc6lix es una estructura formada por glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glucoprote6nas que tapiza el endotelio vascular en su superficie luminal, con m6ltiples funciones protectoras: disipa las fuerzas mec6nicas de tensi6n, regula la permeabilidad vascular a l6quidos y macromol6culas, mantiene en equilibrio los procesos de coagulaci6n y fibrinol6sis endotelial, y protege de la adhesi6n de leucocitos y plaquetas<sup>15</sup>.

Las alteraciones hemodin6micas mantenidas sobre la pared vascular lesionan el glicoc6lix y alteran el funcionamiento endotelial al permitir la fijaci6n leucocitaria y disminuir la s6ntesis de 6xido nitroso. En definitiva, se produce la liberaci6n de factores proinflamatorios y sustancias vasoactivas que incrementan la permeabilidad vascular<sup>11,13,16</sup>. A su vez, el enlentecimiento del flujo circulatorio condicionado por el reflujo ocasiona una progresiva marginalizaci6n leucocitaria. En condiciones normales, los leucocitos presentan un movimiento de rodamiento sobre la superficie no activada; pero en presencia de activaci6n endotelial y lesi6n del glicoc6lix, se produce la fijaci6n de los mismos a la superficie endotelial a trav6s de las mol6culas de adhesi6n sobreexpresadas que perpet6an la respuesta inflamatoria al incrementar la s6ntesis de m6ltiples mediadores proinflamatorios: interleucinas (IL-1, IL-6), citocinas (TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ 1), metaloproteinasas (MMP-2, MMP-3, MMP-9), factores

de crecimiento (plaquetas-PDGF-, vascular endotelial -VEGF-, endotelial -EGF-, etc.)<sup>13,16</sup>.

Como consecuencia de la respuesta inflamatoria y la sobreexpresión de los factores de crecimiento, se producen cambios en la estructura de la pared venosa y de la dermis consistentes en la disminución de fibras elásticas (elastina y laminina), junto con un incremento en la concentración total de colágeno con disminución del colágeno tipo III (encargado de la respuesta elástica) e incremento del tipo I (responsable de la rigidez tisular)<sup>17</sup>. En definitiva, estos cambios condicionan la desestructuración de la pared venosa y del aparato valvular, que se hacen más rígidos y frágiles, favoreciendo la dilatación de las venas y la perpetuación del reflujo.

De forma clásica se ha asumido que el elemento fisiopatológico inicial y fundamental de la EVC residía en el reflujo y la hipertensión venosa mantenida, secundarios al fallo valvular y al proceso inflamatorio que dicha hipertensión generaba. No obstante, existe una evidencia creciente de que, en un elevado porcentaje de pacientes con EVC primaria, las alteraciones inflamatorias de la pared venosa constituyen el elemento inicial del proceso.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bergan JJ, Pascarella L. Venous anatomy, physiology and pathophysiology. En Bergan JJ (ed). *The vein book*. Maryland: Elsevier Academic Press; 2007. pp: 39-45.
- Coleridge-Smith PD. Physiology of the veins and lymphatics. En Labropoulos N, Stansby G (Ed). *Venous and Lymphatic Diseases*. New York: Taylor & Francis Group; 2006. pp: 23-35.
- Rabe E, Pannier-Fisher F, Bromen K. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie e Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie*. 2003;32:1-14.
- Zoller B, Ji J, Sundquist J, Sundquist K. Family history and risk of hospital treatment for varicose veins in Sweden. *Br J Surg*. 2012;99:948-53.
- Krysa J, Jones GT, van Rij AM. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency. *Phlebology*. 2012;27:329-35.
- Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol*. 2005;15(3):175-84.
- Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al. Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49:678-737.
- Brand FN, Dannenburg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: The Framingham Study. *Am J Prev Med*. 1988;4:96-101.
- Bromen K, Pannier F, Stang A, Rabe E, Bock E, Jöckel KH. Lassen sich geschlechtsspezifische Unterschiede bei Venenerkrankungen durch Schwangerschaften und Hormoneinnahme erklären? *Gesundheitswesen*. 2004;66:170-4.
- Nicolaidis A, Kakkos S, Bækgaard N, Comerota A, De Maeseneer M, Bo Eklof, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. *International Angiology*. 2018;37(3):181-254.
- Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med*. 2006;355:488-98.
- Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, et al. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg*. 2003;38:793-8.
- Raffetto JD, Mannello F. Pathophysiology of chronic venous disease. *Int Angiol*. 2014;33:212-21.
- Raffetto JD. Inflammation in chronic venous ulcers. *Phlebology*. 2013;28:61S-7S.
- Tarbell JM, Cancel LM. The glycoalyx and its significance in human medicine. *J Intern Med*. 2016;280:97-113.
- Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite A, Mansilha A. The role of endothelial dysfunction and inflammation in chronic venous disease. *Ann Vasc Surg*. 2018;46:380-93.
- Sansilvestri-Morel P, Rupin A, Badier-Commander C, Kern P, Fabiani JN, Verbeuren TJ, et al. Imbalance in the synthesis of collagen type I and collagen type III in smooth muscle cells derived from human varicose veins. *J Vasc Res*. 2001;38:560-8.

# Clínica y diagnóstico

Dr. Santiago Díaz Sánchez

Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid

## CLÍNICA

El espectro clínico de la EVC es muy amplio y progresivo. Abarca desde problemas meramente estéticos y síntomas poco específicos en las etapas iniciales hasta la presencia de signos graves en los estadios más evolucionados, sin una clara correlación en la intensidad de signos y síntomas en múltiples ocasiones<sup>1,2</sup>.

El síntoma más típico es el **dolor**, en probable relación con la liberación de mediadores inflamatorios que conlleva la hiper-

tensión venosa mantenida<sup>3,4</sup>. Suele ser difuso, subagudo o crónico y típicamente empeora con la bipedestación prolongada y las altas temperaturas y mejora con el ejercicio, la deambulación, el frío y la elevación de las piernas. Por lo general no es muy intenso y en muchas ocasiones es definido de forma más inespecífica como pesadez, fatiga, desazón, hormigueo o calambres<sup>5</sup>. Constituye un dato frecuente pero no patognomónico de la enfermedad<sup>6</sup> y plantea el diagnóstico diferencial con múltiples patologías (tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del dolor en los miembros inferiores.

Origen	Características fundamentales
Venoso (TVP)	Pesadez, aumenta en bipedestación. Unilateral
Venoso (EVC)	Pesadez, aumenta en bipedestación. Bilateral
Arterial (CI)	Intenso, aumenta con la deambulación
Neurológico (radiculopatía)	Irradiado por la metámera correspondiente
Neurológico (mononeuritis)	Irradiado por el territorio del nervio afectado
Neurológico (polineuropatía)	Distribución ascendente en calcetín
Articular (artrósico)	Mecánico. Empeora con la movilidad, mejora en reposo
Articular (artrítico)	Localizado, sordo. No mejora totalmente con el reposo

TVP: trombosis venosa profunda. EVC: enfermedad venosa crónica. CI: claudicación intermitente.

El signo fundamental, la **variz**, consiste en la dilatación tortuosa de las venas, resultado de la remodelación de sus paredes. Las venas de los pacientes con varices tienen diferentes propiedades elásticas<sup>7</sup>, asociándose a hipertrofia, mayor contenido de colágeno fibrilar<sup>8</sup>, fragmentación de fibras elásticas<sup>9</sup>, y degradación de la matriz extracelular<sup>10</sup>. Su

denominación depende del tipo de vaso afectado. Las telangiectasias o arañas vasculares (figura 1) son las dilataciones de las venas intradérmicas o subepidérmicas, suelen ser confluentes y menores de 1 mm. Las varices reticulares (figura 2) afectan a las venas subdérmicas en la dermis reticular; de color azulado, su calibre se sitúa entre 1 y 3 mm. Las varices

tronculares (figura 3) corresponden a las venas subcutáneas de calibre superior a los 3 mm. Las varices patológicas han de diferenciarse de las venas prominentes, que pueden aparecer en personas jóvenes deportistas, y de las fístulas o malformaciones arteriovenosas.

Figura 1. Telangiectasias.



Figura 2. Variz reticular.



Figura 3. Variz troncular.



Otro signo típico de la EVC es el **edema**. El aumento de líquido en el espacio inters-

ticial es consecuencia del aumento de la presión venosa capilar que lleva a la fuga de fluido desde el espacio intravascular. Inicialmente suelen ser blandos (dejan fóvea al presionar con el dedo), aumentan a lo largo del día con la bipedestación y el calor, y disminuyen al elevar las piernas y con el decúbito (figura 4). Suelen ser bilaterales y simétricos en la EVC esencial y unilaterales en las secundarias a las trombosis venosas profundas. En los edemas bilaterales el diagnóstico diferencial ha de realizarse con la insuficiencia renal crónica, la insuficiencia cardíaca y los edemas inducidos por fármacos vasodilatadores (tabla 2).

Figura 4. Edema blando con fóveas de la EVC.



Las **alteraciones cutáneas** suelen aparecer en estadios más evolucionados como consecuencia de las lesiones tróficas secundarias a la hipertensión perivascular<sup>11</sup>. Incluyen el **eccema venoso**, o descamación de la piel; la **dermatitis ocre**, pigmentación pardusca secundaria a la extravasación de hemafíes; la **atrofia blanca**, placas estrelladas, lisas, blanco marfil de consistencia esclerótica, salpicadas por telangiectasias y petequias, y rodeadas de un halo hiperpigmentado; la **hipodermatitis o lipodermatoesclerosis**, inflamación crónica localizada con fibrosis de la piel y del tejido subcutáneo, asociada a aumento del grosor del tejido dérmico-subdérmico, que suele ir precedida de

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del edema de los miembros inferiores.

Tipo de edema	Características fundamentales
Venoso (TVP)	Blando, doloroso, aumenta en bipedestación, unilateral
Venoso (EVC)	Blando, no doloroso, aumenta en bipedestación, bilateral
Insuficiencia cardíaca	Blando, no doloroso, mejora en decúbito, bilateral*
Síndrome nefrótico	Blando, no doloroso, afecta a otros territorios “blandos”
Linfedema	Duro, no doloroso, no mejora en decúbito, uni/bilateral
Quiste Baker roto	Blando, doloroso, instauración rápida, unilateral
Celulitis	Blando, doloroso, instauración rápida, localizado, signos de inflamación

\*Otros datos de congestión venosa sistémica y/o pulmonar.

un edema difuso inflamatorio en ocasiones doloroso (figura 5). La hipodermitis constituye un signo de EVC avanzada con endurecimiento y fibrosis de la piel, la cual se encuentra adherida a planos profundos. Todas estas lesiones suelen iniciarse en la cara inferointerna de la pierna, en la región perimaleolar tibial, cerca de las venas varicosas, para extenderse proximalmente según avanza la enfermedad.

Figura 5. Alteraciones tróficas en la EVC: lipodermatoesclerosis.



La **úlceras venosa** (figura 6) constituye la lesión trófica más grave, es una solución de continuidad de la piel y el tejido celular subcutáneo de evolución tórpida, sin tendencia a la cicatrización espontánea, también de localización perimaleolar interna, de tamaño y profundidad variable y que en ocasiones puede afectar a toda la circunferencia de las piernas y

comprometer a planos musculares más profundos; en el fondo suele haber tejido de granulación, los bordes suelen ser nítidos y son indoloros en ausencia de complicación infecciosa. El diagnóstico diferencial de la úlcera venosa habrá de realizarse con la úlcera isquémica, las vasculíticas, las neuropáticas, las de causa infecciosa, las traumáticas, las específicas de algunas enfermedades dermatológicas y las tumorales<sup>12</sup> (tabla 3).

Figura 6. Úlcera venosa: A: activa, B: cicatrizada.



Tabla 3. Diagnóstico diferencial de las úlceras de los miembros inferiores.

Tipo de úlcera	Características fundamentales
<b>Venosa</b>	Maléolo interno, indoloros, fondo con tejido de granulación, bordes nítidos, evolución tórpida
<b>Isquémica</b>	Distales, muy dolorosas, fondo necrótico, borde inflamatorio, ausencia de pulsos periféricos
<b>Neuropática</b>	Zonas de apoyo, indoloras, fondo con tejido de granulación, bordes nítidos, hiperqueratosis periulcerosa, hiperglucemia

La baja especificidad y sensibilidad del cuadro clínico de la EVC y su variable evolución han dificultado enormemente la caracterización de la enfermedad, la estandarización de los tratamientos y la evaluación de los resultados terapéuticos. Los esfuerzos por clasificar a la EVC culminaron en la publicación en 1994 del actual sistema<sup>13</sup>. La clasificación CEAP (acrónimo de Clínica, Etiología, Anatomía y Patofisiología), que comprende todo el espectro de altera-

ciones de la EVC crónicas, es aceptada universalmente por todos los cirujanos vasculares. Actualmente existe una versión básica para la práctica clínica habitual (tabla 4) y otra más completa reservada para los ensayos clínicos<sup>14</sup>. Para la clasificación Clínica y Etiológica es suficiente con la historia clínica y la exploración física, pero para la clasificación Anatómica y Patofisiológica se requiere además el estudio hemodinámico mediante eco-Doppler.

Tabla 4. Clasificación clínica de CEAP.

<b>Clase 0:</b> sin signos visibles o palpables
<b>Clase 1:</b> telangiectasias, varices reticulares
<b>Clase 2:</b> varices tronculares
<b>Clase 3:</b> edemas
<b>Clase 4:</b> cambios dérmicos: a: pigmentación, eczema b: lipodermatoesclerosis, atrofia blanca
<b>Clase 5:</b> úlcera cicatrizada
<b>Clase 6:</b> úlcera activa

Después de la categoría se añade una S para paciente sintomático y una A para paciente asintomático.

La clasificación CEAP es útil para caracterizar la EVC pero no permite valorar la gravedad ni el grado de evolución. En este sentido la clasificación más aceptada es la Escala de Severidad Clínica Venosa (*Venous Clinical Severity Score*,

VCSS)<sup>15</sup>, que puntúa 10 elementos de 0 a 3 (ausente, leve, moderado, grave) para obtener un valor numérico (tabla 5), lo cual permite una valoración evolutiva de la enfermedad y de su respuesta al tratamiento.



Tabla 5. Escala de severidad clínica venosa (VCSS).

Atributo	Ausente (0)	Leve (1)	Moderado (2)	Grave (3)
<b>Dolor</b>	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
<b>Varices</b>	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**
<b>Edema venoso</b>	Ausente	Nocturna solo alrededor del tobillo	Por la tarde alrededor del tobillo y que requiere elevación	Matutino, alrededor del tobillo
<b>Pigmentación cutánea</b>	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
<b>Inflamación</b>	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
<b>Induración</b>	Ausente < 5 cm	Focal, bimalleolar menor al tercio bajo de la pantorrilla	Medial o lateral, de la pantorrilla o más	Todo el tercio bajo
<b>N.º úlceras cicatrizadas</b>	0	1	2	> 2
<b>Duración úlcera activa</b>	Ninguno	< 3 meses	Entre 3 y 12 meses	Sin cicatrizar > 1 año
<b>Tamaño úlcera activa</b>	Ninguno	< 2 cm de diámetro	De 2 a 6 cm	> 6 cm
<b>Terapia compresiva</b>	No usa o no obedece	Uso intermitente de medias	Uso de medias elásticas la mayor parte del día	Uso constante de medias + elevación

\*VSI: vena safena interna; \*\*VSE: vena safena externa

Ambas clasificaciones no son rígidas, sino que pueden variar en ambas direcciones a lo largo del tiempo: presencia o no de edemas, cicatrización de úlceras activas, etc.

## DIAGNÓSTICO

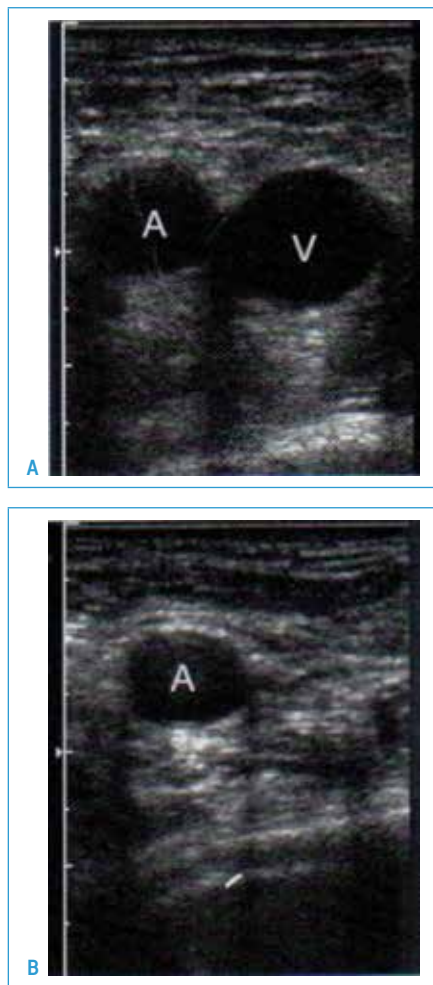
El diagnóstico de la EVC crónica se establece en función de una inicial sospecha clínica. No obstante, el espectro

clínico engloba un amplio número de signos y síntomas que pueden ir desde molestias inespecíficas comunes a otros procesos sin signos evidentes de insuficiencia venosa, hasta los casos más evolucionados con severos cambios tróficos y grandes dilataciones varicosas, poco o nada sintomáticos. En definitiva, puede existir escasa relación entre los signos observados y los síntomas referidos y la clínica, al no correlacionarse de forma completa con las alteraciones hemodinámicas observadas. Las maniobras exploratorias clásicas (Schwartz, Trendelenburg y Perthes) ayudan a localizar los segmentos valvulares insuficientes, pero actualmente se utilizan poco.

Dada la falta de especificidad del cuadro clínico<sup>16,17</sup>, tras la sospecha de EVC ha de realizarse una valoración hemodinámica para descartar o confirmar la enfermedad. Los parámetros hemodinámicos fundamentales que sustentan las decisiones terapéuticas son la presencia de obstrucción, la existencia de reflujo y el grado de hiperpresión venosa. Desgraciadamente, no existe un único método capaz de aportar toda la información necesaria, aunque, dadas su accesibilidad y fiabilidad, el eco-Doppler se considera la prueba de elección para determinar la permeabilidad y localizar la presencia de reflujo en cualquier parte del sistema venoso; aunque no permite cuantificar la hipertensión venosa, posible en ausencia de reflujo<sup>18,19</sup>.

La imagen ecográfica en 2D de una vena normal es la de una estructura ovoide, hipocogénica y fácilmente compresible al ejercer una ligera presión con la sonda (figuras 7 y 8). Con el Doppler pulsado,

Figura 7. Corte transversal de la arteria (A) y la vena (V) femorales comunes derechas normales.

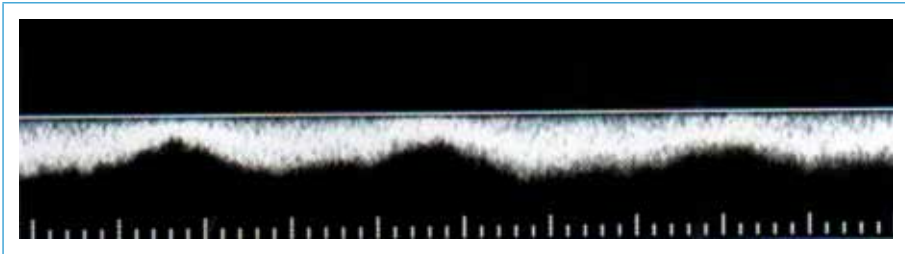


las curvas que representan la velocidad del flujo en relación con el tiempo se observan como una onda continua monofásica de baja amplitud (figura 9). Las oscilaciones de la curva representan las variaciones de la velocidad, las cuales vienen determinadas por la dinámica respiratoria, la presión intrabdominal y la proximidad al corazón.

Figura 8. Corte transversal de la vena safena interna, alojada entre la fascia muscular y la fascia vascular (imágenes hiperecoicas situadas por encima y por debajo de la vena).



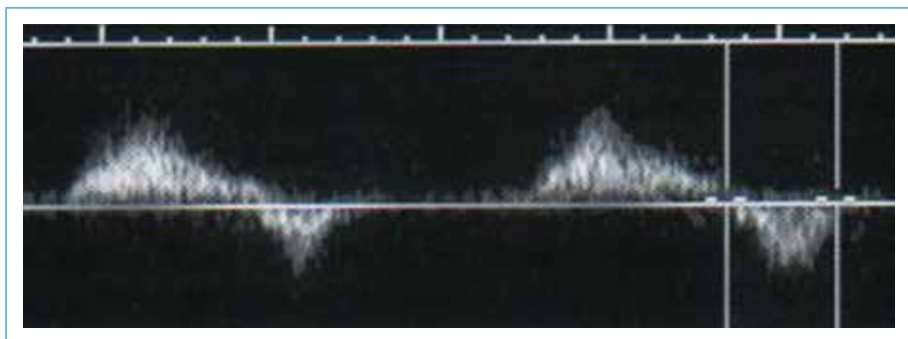
Figura 9. Curva de velocidad/tiempo de flujo venoso: onda continua monofásica de baja amplitud, con oscilaciones en función de los movimientos respiratorios.



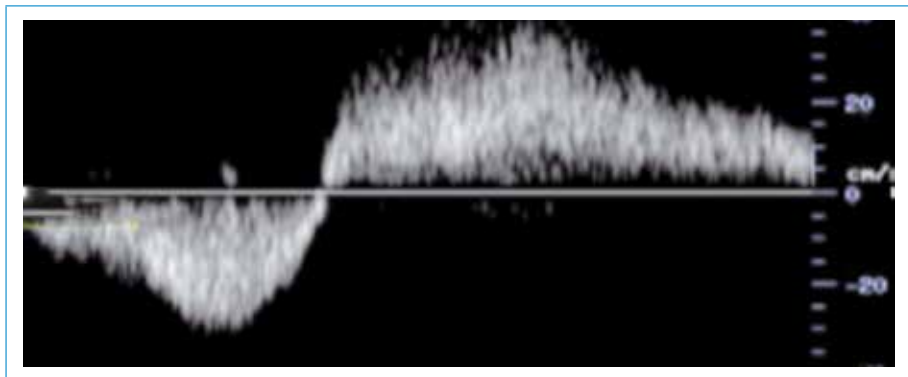
Durante la inspiración aumenta la presión intrabdominal y el flujo se desacelera. En espiración se invierte la presión torácica, disminuye la presión intrabdominal y el flujo se acelera, es decir, la onda de flujo venoso sigue la dinámica respiratoria y no la cardíaca, aunque las oscilaciones serán menos marcadas según nos alejemos del corazón, sobre todo si el paciente se encuentra en bipedestación.

La inversión del flujo por el sistema venoso, de centrípeto a centrífugo, da lugar en el Doppler a una curva de velocidad inversa. En condiciones fisiológicas, debido al cierre no inmediato de las válvulas venosas tras la contracción muscular, puede aparecer cierto grado de reflujo, el cual puede incrementarse por la realización de determinadas maniobras (figura 10). Para diferenciar el reflujo fisiológico

**Figura 10.** Reflujo fisiológico (inversión de la curva) por el cierre no inmediato de una válvula competente tras la descompresión de un segmento venoso distal.



**Figura 11.** Reflujo patológico (inversión prolongada de la curva) tras la descompresión de un segmento venoso distal, por la presencia de una válvula incompetente.



co del patológico se valora la velocidad máxima de la curva y el tiempo de duración (figura 11).

Durante la exploración ecográfica el paciente ha de estar en bipedestación, apoyado en la pierna contraria a la explorada para asegurar un mayor calibre de las venas y un adecuado grado de repleción (figura 12). Se han de realizar cortes transversales con una sonda lineal de alta frecuencia y emplear el modo B junto con el Doppler (pulsado o color).

La exploración se realizará de derecha a izquierda, de proximal a distal y de pro-

fundo a superficial, incluyendo las venas femoral común, femoral superficial y poplítea en el sistema profundo; y el cayado de la safena interna en el pliegue inguinal y su trayecto por la cara interna del muslo y la pierna (incluyendo los principales grupos de perforantes), y el cayado de la safena externa en el hueco poplíteo y su trayecto por la parte pósterexterna de la pierna, en el sistema superficial.

La maniobra de Valsalva (aumento de la presión intrabdominal secundaria a la contracción potente y voluntaria de la musculatura abdominal) pone de ma-

**Figura 12.** Exploración ecográfica del eje safeno interno derecho. Exploración del sistema venoso superficial: paciente en bipedestación.



nifiesto el reflujo en todo el segmento venoso proximal a la primera válvula competente. Por debajo de ella, el reflujo se evidenciará mediante la realización de determinadas maniobras: la sístole muscular, contracción de los músculos extensores de la pantorrilla mediante la dorsiflexión activa del pie, que favorecerá el flujo anterógrado por las venas del SVP y el reflujo por las perforantes incompetentes; mientras que la diástole, relajación de la musculatura con la flexión pasiva del pie, favorecerá el reflujo prolongado también por los segmentos incompetentes del SVP.

La compresión manual de los segmentos venosos situados por encima y por debajo del segmento estudiado por el transductor pondrá de manifiesto la presencia de reflujo en el SVP. La compresión

proximal aumenta la presión venosa por encima de la válvula y la “abre” si es insuficiente, y la presión distal aumenta el flujo en dirección al corazón y al decomprimir de forma brusca la gravedad provocará la inversión del flujo, que de nuevo provocará la apertura de la válvula incompetente.

En pacientes sintomáticos pero sin signos evidentes de enfermedad venosa, la evaluación de la competencia valvular mediante la detección de reflujo patológico en algún segmento obligaría a extremar las medidas generales y a recomendar la terapia compresiva, para evitar o enlentecer la progresión de la enfermedad o descartar a la insuficiencia venosa como responsable de los síntomas. No obstante, el estudio ecográfico prequirúrgico de las varices será

responsabilidad del cirujano vascular, ya que esta valoración requiere una “cartografía” venosa minuciosa de cara a detectar las venas implicadas y establecer la estrategia quirúrgica más adecuada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee AJ, Robertson LA, Boghossian SM, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FG, et al. Progression of varicose veins and chronic venous insufficiency in the general population in the Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015;3:18-26.
2. Kostas TI, Ioannou CV, Drygiannakis I, Georgakarakos E, Kounos C, Tsetis D, et al. Chronic venous disease progression and modification of predisposing factors. *J Vasc Surg.* 2010;51:900-7.
3. Vital A, Carles D, Serise JM, Boisseau MR. Evidence for unmyelinated C fibres and inflammatory cells in human varicose saphenous vein. *Int J Angiol.* 2010;19:e73-7.
4. Boisseau MR. Leukocyte involvement in the signs and symptoms of chronic venous disease. Perspectives for therapy. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2007;37:277-90.
5. Perrin M, Eklof B, Van Rij A, Labropoulos N, Vasquez M, Nicolaides A. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol.* 2016;35:374-98.
6. Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FGR. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey *BMJ.* 1999;318:353-6.
7. Clarke H, Smith SR, Vasdekis SN, Hobbs JT, Nicolaides N. Role of venous elasticity in the development of varicose veins. *Br J Surg.* 1989;76:577-80.
8. Travers JP, Brookes CE, Evans J, Baker DM, Kent C, Makin GS, et al. Assessment of wall structure and composition of varicose veins with reference to collagen, elastin and smooth muscle content. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:230-7.
9. Wali MA, Eid RA. Changes of elastic and collagen fibers in varicose veins. *Int Angiol.* 2002;21:337-43.
10. Jacob M, Badier-Commander C, Fontaine V, Benazzoug Y, Feldman L, Michel JB. Extracellular matrix remodeling in the vascular wall. *Pathol Biol (Paris).* 2001;49:326-32.
11. Bollinger A, Leu AJ, Hoffmann U, Franzcek UK. Microvascular changes in venous disease: an update. *Angiology.* 1997;48:27-32.
12. Marinello J. *Úlceras de la Extremidad Inferior.* J Marinello J ed. Barcelona: Glosa edic; 2005.
13. Porter JM, Moneta GL. Reporting Standards in venous disease: An update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995;21:635-45.
14. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier P, Glocviczki P, Kstner RL, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004;40:1248-52.
15. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous Severity Scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg.* 2000;31:1307-12.
16. Van der Velden SK, Shadid NH, Nelemans PJ, Sommer A. How specific are venous symptoms for diagnosis of chronic venous disease? *Phlebology.* 2014;29:580-6.
17. Wrona M, Jockel KH, Pannier F, Bock E, Hoffmann B, Rabe E. Association of Venous Disorders with Leg Symptoms: Results from the Bonn Vein Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:360-7.
18. Fontcuberta J, Juan J, Senin ME, Vila R, Escribano JM. Actualización de la Guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (II). Documento de consenso del capítulo de diagnóstico vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología.* 2015;67:216-24.
19. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs. UIP Consensus Document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:288-99.

# Tratamiento de la EVC

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abarán. Murcia. Grupo Vasculopatías SEMERGEN

## TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA EVC

El tratamiento de la EVC se basa en el control de los factores de riesgo, el cumplimiento de unas medidas generales, terapia compresiva, tratamiento farmacológico, la ablación y la cirugía venosa, de acuerdo con el estadio evolutivo de la enfermedad.

### ABORDAJE DE LOS FACTORES DE RIESGO Y MEDIDAS GENERALES

Se trata de actuar sobre aquellos factores modificables relacionados con la aparición de la enfermedad para retrasar la progresión de la EVC y mejorar su sintomatología.

Recomendamos informar y aconsejar a todos los pacientes:

- **Evitar el sedentarismo.** Realizar actividad física regular: pasear al menos durante 45 minutos al día, natación, bicicleta fija...
- **Realizar ejercicios** que mejoran el retorno venoso en los sujetos con EVC (Grado 2C) (figura 1).
- **Evitar las prendas ajustadas** que causen fenómenos de obstrucción del flujo venoso (calcetines y ligas apretadas, ropa demasiado ajustada, etc.).
- **Evitar el estreñimiento**, por el aumento de presión abdominal que produce

con el consecuente obstáculo para el retorno venoso.

- **Adaptar el calzado** a la bóveda plantar y respetar la dinámica normal del pie, asegurando un buen funcionamiento de la bomba muscular.
- **Corregir toda alteración de la estática y dinámica** de la extremidad inferior. **Evitar el uso continuado de tacones** de más de 3 cm de altura.
- **Evitar exposiciones prolongadas al calor en las piernas** (saunas, sol, depilación con cera caliente o utilización de agua demasiado caliente).
- Las **duchas frías** ayudan a reducir el volumen del pie, del perímetro del tobillo y de los síntomas subjetivos, debiendo realizarse con recorrido ascendente (de tobillo a ingle) por la cara interna de la extremidad.
- **Evitar los hábitos tóxicos** (tabaco, alcohol, drogas) y seguir una dieta saludable que consiga un peso ideal.
- **Evitar la bipedestación y sedestación prolongadas.**
- **Reposar con los pies elevados**, durante 30 minutos, tres o cuatro veces al día. 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).

Figura 1. Ejercicios antiestasis venoso.



Modificado de Carrasco E, Escudero JR, 2016.

- **Cuidar la piel y detectar de forma precoz las heridas.**
- **Algunos fármacos pueden empeorar la sintomatología venosa** (ingesta prolongada de anticonceptivos y algunos tratamientos con hormonas femeninas).

## TERAPIA COMPRESIVA

La terapia compresiva está extensamente documentada en la literatura científica como factor principal en el tratamiento de la EVC. Los efectos demostrados de la terapia compresiva se describen en la tabla 1, según la guía de la Unión Internacional

de Angiología (Nicolaidis A *et al.*, 2018) y el reciente documento STRIDE (Bjork R *et al.*, 2019).

Se dispone al menos de dos sistemas de compresión, que se distinguen en cuanto al momento en el que actúan:

- **Elástica:** ejerce presión pasiva en reposo y activa durante la deambulación.
- **Inelástica o de contención:** ejerce presión durante el ejercicio, pero no en reposo, lo que permite un mejor vaciado venoso. Es más eficaz que la compresión elástica en los casos de mayor gravedad.



Actualmente existen cuatro tipos de terapia compresiva de las extremidades: vendajes de compresión, medias de compresión, dispositivos de velcro autoajustables y bombas de compresión.

**Tabla 1. Efectos de la terapia compresiva.**

- Reduce la hipertensión venosa
- Previene y reduce el edema y la inflamación, para lo que es suficiente con presiones de compresión bajas
- Reduce el reflujo venoso y mejora la capacidad de la bomba muscular en posición vertical y al caminar, para lo que se requieren presiones más altas
- Reduce el volumen venoso
- Aumento de la velocidad del flujo venoso
- Aumenta el flujo arterial
- Mejora la microcirculación
- Mejora la presión transcutánea de oxígeno
- Aumenta el drenaje linfático
- Mejora la función valvular
- Reduce la sintomatología venosa
- Aumenta eficacia de la bomba muscular de la pantorrilla
- Reduce la respuesta inflamatoria mediante la liberación de mediadores antiinflamatorios, lo que reduce el dolor y promueve la cicatrización de heridas
- Disolución del tejido fibrótico, produciendo un ablandamiento de la piel
- La reducción del edema permite el uso normal del calzado y la participación en actividades normales de la vida diaria, mejorando la calidad de vida

## VENDAJES

- a. Elásticos:** tejido elástico que se adapta a la forma de la extremidad mientras se camina y genera una presión continua incluso durante el reposo. Ejercen su acción principalmente en el sistema venoso superficial.
- b. Inelásticos:** tejido inelástico que no se adapta a la forma de la extremidad, por lo que genera una presión mayor debajo del vendaje al caminar, pero menor que los vendajes elásticos en reposo. Esta propiedad los hace más seguros cuando existen alteraciones moderadas en el flujo arterial. Se ha sugerido que estos vendajes tienen un importante efecto sobre la hemodinámica del sistema venoso profundo.
- c. Vendajes multicapa.** Corresponde al vendaje compresivo compuesto por 3 o 4 capas de vendas que pueden ser elásticas, inelásticas, adhesivas, etc. Los componentes de cada una de las capas son diferentes y su extensibilidad y elasticidad también. Su ventaja radica en que el vendaje elástico ofrece una compresión constante, mientras que el vendaje inelástico aporta rigidez y mejora la función de la bomba muscular.
- d. Vendaje con velcro.** Consiste en una serie de tiras de nylon que rodean la pierna y se ajustan mediante velcro (figura 2). Tiene la ventaja de que la presión de compresión no depende de la habilidad y experiencia para colocar un vendaje y que, en contraste con los vendajes inelásticos que comienzan a perder presión de compresión inmediatamente después de la aplicación, mantienen su presión debido al autoajuste repetido por parte de los pacientes. Se ha demostrado que la compresión con velcro es más efectiva que la compresión inelástica para reducir el edema.

Figura 2. Vendaje inelástico de velcro.



En la tabla 2 se exponen algunas premisas sobre el tratamiento con vendajes compresivos.

Tabla 2. Premisas sobre vendajes compresivos.

- No existen datos definitivos que permitan establecer la superioridad de los diferentes tipos de vendaje (espiral, en ocho o 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 ésta 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 sistemas multicapa han demostrado una curación más precoz de la úlcera para los que llevan una compresión fuerte pero corta
- En pacientes activos y móviles se recomienda la compresión multicapa inelástica o una media elástica para los que prefieren autocuidarse. En pacientes inmóviles, se recomienda el vendaje multicapa elástico

## MEDIAS DE COMPRESIÓN GRADUAL (MCG)

Aplican una presión decreciente desde el tobillo hasta la parte proximal de la extremidad. Se ha demostrado que las medias de compresión son efectivas para reducir el edema y el dolor frente a la ausencia de medias, y parecen tener propiedades antiinflamatorias (tabla 1). Su principal desventaja es que producen menos aumentos de presión, en comparación con los vendajes, en bipedestación y al caminar. Se deben cumplir una serie de recomendaciones generales antes de su puesta (tabla 3).

Tabla 3. Consejos sobre medias de compresión gradual.

- Las medias de compresión deben ser prescritas solo si los pacientes están dispuestos a llevarlas regularmente
- Es fundamental adaptar la talla a la pierna
- Deben ser colocadas desde primera hora de la mañana y renovadas cada 3-6 meses, si se llevan diariamente
- Valorar la longitud según la extensión de las lesiones en la pierna o el área a proteger:
  - 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

a. **Recomendaciones para el uso de medias elásticas de compresión gradual.** En la tabla 4 se describen indicaciones para la terapia compresiva y nivel de presión recomendado, teniendo en cuenta que todavía no existe un consenso internacionalmente aceptado que defina los rangos de presión a utilizar según las

distintas fases de la EVC, debido a la falta de estudios válidos para ello y a

las distintas clases de presión definidas en cada país (tabla 5).

**Tabla 4. Recomendaciones sobre la terapia elastocompresiva.**

- Es la piedra angular del tratamiento de la enfermedad venosa crónica
- Recomendamos elegir el método de compresión en función de la etapa de la EVC, sintomatología, comorbilidad, características y preferencias del paciente
- Recomendamos utilizar terapia compresiva para:
  - Aliviar síntomas y edema en pacientes con EVC (Grado 1B)
  - Prevenir aparición de edema en sujetos sanos de riesgo de EVC (Grado 1B)
  - Mejorar los trastornos dérmicos de la EVC (Grado 1C)
  - Mejorar cicatrización, dolor y recurrencia de la úlcera venosa (Grado 1A)
  - Prevenir el síndrome postrombótico (Grado 1B)
  - Reducir los efectos secundarios de la escleroterapia y cirugía venosa (Grado 1B)
- Recomendamos utilizar niveles de presión > 20 mmHg en tobillo para reducir síntomas venosos y edema (Grado 1B)
- Recomendamos utilizar terapia compresiva en la úlcera venosa en el grado más elevado que soporte el paciente a partir de 40 mmHg en fase inicial (Grado 1A)
- Recomendamos utilizar alta compresión (30-40 mmHg) para disminuir la recurrencia de la úlcera
- Valorar las posibles contraindicaciones de su uso
- Informar al paciente para aumentar la adherencia al tratamiento

**Tabla 5. Distintos grados de presión y clases en varios países.**

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	International Compression Club
A: muy ligera	-	-	-	-	-	10-14	
I: ligera	-	10-15	18-21	Hasta 20	15-20	15-21	< 20
I: normal	<b>22-29</b>	-	-	-	-	-	
II: moderada	-	16-20	23-32	21-30	20-30	23-32	20-40
III: fuerte		21-36	34-46	31-40	30-40	34-46	40-60
II: fuerte	<b>30-40</b>	-	-	-	-	-	--
IV: muy fuerte	-	> 36	> 49	41-60	> 40	> 49	-
III: muy fuerte	<b>&gt; 40</b>	-	-	-	-	-	-

- 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 Ci-

rugía Vascular (Marinello J, 2003), el documento de consenso sobre lipedema (Alcolea JN *et al.*, 2018) y el recientemente publicado documento STRIDE (Bjork R, 2019).

**Tabla 6.** Recomendaciones sobre la dosis de presión en función de la situación clínica y evolución de la enfermedad venosa crónica, según el consenso español (Marinel.lo J, 2003), el consenso español sobre lipedema y el documento STRIDE.

Situación	Consenso español 2003	Consenso lipedema 2018	Documento STRIDE 2019
	<b>Presiones a nivel del tobillo</b>		
C0-C1	-	15-23	15-20
C2	18-21	24-33	20-30
C3	22-29	24-33	20-30
C4	30-40	34-46	30-40
C5	30-40	34-46	30-40
C6	30-40	>49	30-40
Embarazo	22-29	15-23	15-20
Bipedestación prolongada	22-29	15-23	15-20
Viajes largos	22-29	-	-
Postesclerosis de varices	18-21	24-33	20-30 (pacientes C1) 30-40 (pacientes C2)
Postfleboextracción	30-40	24-33	-
Síndrome postrombótico	30-40	34-46	-
Linfedema	45	>49	30-60
Edema leve	-	-	15-20
Edema moderado, EVC moderada, varices y úlcera venosa	-	-	30-40
Edema importante, EVC avanzada, úlcera venosa, linfedema	-	-	40-50
Prevención TVP en inmobilizados	-	24-33	15-20
Prevención úlcera y tratamiento sin antecedentes de TVP	-	-	20-30
Prevención úlcera y tratamiento con antecedentes de TVP	-	-	30-40
Prevenir recurrencia úlcera	-	-	30-40

Modificado de Bjork R, Ehmann S, 2019.

- Es importante resaltar que incluso las MCG de baja presión (10-20 mmHg) pueden reducir los **síntomas y el edema**, por lo que el nivel de presión debe adaptarse a la gravedad de la enfermedad y limitarse a la presión más baja que conduzca al alivio de los síntomas y el edema. Esto también mejorará el cumplimiento del paciente (Rabe E *et al.*, 2018).
- En la **úlcera venosa**, el documento de consenso de la CONUEI 2018 (Marinel.lo J *et al.*, 2018) recomienda iniciar el tratamiento compresivo de la úlcera venosa con un vendaje elástico multicomponente, que garantice una presión en el tobillo de > 40 mmHg en reposo. Posteriormente, se utilizará una venda o media de baja elasticidad, con el objetivo de evitar la recidiva

de la úlcera. El grado de compresión debe ser el más elevado que el paciente pueda tolerar, y que garantice en lo posible la adherencia al tratamiento (Grado 1A).

- En una revisión Cochrane de 2014 sobre utilidad de MCG en la **recurrencia de úlceras**, los autores concluyen que existe evidencia de que las medias de compresión reducen las tasas de reulceración en comparación con la ausencia de compresión y que la recurrencia es menor con medias de alta compresión que con medias de compresión media a los tres años. No hay pruebas suficientes para ayudar a la selección de diferentes tipos, marcas o longitudes de medias de compresión.

#### b. Contraindicaciones de la terapia compresiva:

- **Relativas** (vigilar la aparición de efectos secundarios y considerar el uso de compresión con menor presión):
  - Diabetes/neuropatía periférica no evolucionada.
  - Insuficiencia cardiaca estable.
  - Enfermedad arterial periférica leve (ITB 0,8-0,9: precaución. Máximo 40 mmHg).
  - Enfermedad arterial periférica moderada (ITB 0,51-0,79: precaución. Máximo 30 mmHg para prendas elásticas. La presión sistólica del tobillo debe ser > 60 mmHg. Los vendajes elásticos cortos o inelásticos son más seguros que la compresión elástica).
  - Intolerancia o alergias al material leves.

- Insuficiencia renal crónica.
- Linforrea.
- Dermatitis, eccema.
- Cáncer.
- Tamaños, formas o deformidades inusuales de las piernas.

#### ● Absolutas:

- Insuficiencia cardiaca crónica en estadios avanzados o descompensada.
- Edema pulmonar.
- Infarto agudo de miocardio.
- Isquemia crítica de las extremidades (ITB  $\leq 0,5$ ), presión sistólica del tobillo inferior a 60 mmHg o después de un *bypass* arterial (existe riesgo de isquemia o necrosis local de la piel, especialmente si la extremidad está elevada).
- Neuropatía periférica avanzada.
- Piel muy frágil sobre prominencia óseas.
- Reacciones alérgicas al tejido o dermatitis en fase aguda.
- Celulitis o infecciones dérmicas importantes.
- HTA grave no controlada.
- Insuficiencia renal no tratada.

### DISPOSITIVOS DE PRESIÓN NEUMÁTICA INTERMITENTE (PNI)

Los dispositivos consisten en un manguito inflable envuelto alrededor de la pierna o el pie y una bomba neumática eléctrica que infla el manguito con aire de forma intermitente y/o secuencial. Comprime las venas profundas y desplaza la sangre de forma proximal, promueve el retorno venoso, aumenta el flujo arterial, elimina

el edema, mejora la actividad fibrinolítica y la liberación de sustancias inflamatorias para reducir la tendencia de la sangre a formar trombos.

### MASAJE DRENANTE

El masaje de miembros inferiores en dirección ascendente una o varias veces al día disminuye los síntomas venosos.

### BALNEOTERAPIA

En una reciente revisión Cochrane (de Morales *et al.*, 2019) se sugiere que la balneoterapia puede producir una mejora moderada en el dolor, la calidad de vida y sobre los cambios en la pigmentación de la piel, y no tiene un efecto claro sobre los signos de gravedad de la enfermedad y la puntuación de los síntomas, los efectos adversos, las úlceras en las piernas y el edema.

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Incluiremos entre los fármacos venoactivos (FVA):

- **Flebotónicos o venotónicos (FBT):** constituyen un grupo heterogéneo de sustancias, tanto en el origen de sus moléculas (sintéticos, vegetales) como en su mecanismo de acción o en su composición.
- **Sulodexida:** es un fármaco recientemente incorporado al arsenal terapéutico de la EVC. **Posee propiedades antitrombóticas, pero también acciones pleiotrópicas que interesan al funcionamiento venoso y que tienen un papel destacado en el tratamiento de la EVC,** aunque las guías de práctica clínica hablan de fármacos venoactivos para referirse tanto a sulodexida como a los flebotónicos.

El efecto beneficioso de estos grupos terapéuticos 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 incremento del tono venoso, la disminución de la permeabilidad capilar, la disminución de la viscosidad sanguínea y de la agregación eritrocitaria, reparación del glicocálix, y, fundamentalmente, el efecto antiinflamatorio sobre el endotelio vascular de algunos de ellos.

### ACCIÓN SOBRE EL TONO VENOSO

Todos los FVA muestran un incremento del tono venoso, modulando la descarga noradrenérgica, disminuyendo el metabolismo de norepinefrina, por agonismo con los receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  o por otros mecanismos.

### ACCIÓN SOBRE EL PROCESO INFLAMATORIO EN LAS VÁLVULAS Y PARED VENOSA

Los mecanismos inflamatorios, que afectan la interacción leucocito-endotelio, incluyendo activación, adherencia, fijación, migración y liberación de sustancias oxidantes, pueden ser el origen para muchos de los efectos nocivos de la hipertensión venosa. Sulodexida, FFPM y oxerutinas han demostrado tener efectos antiinflamatorios que detendrían este proceso. Además de potentes acciones antioxidantes, reducen la expresión de moléculas de adhesión celular por las células endoteliales, neutrófilos y monocitos. La FFPM disminuye la adhesión de neutrófilos y monocitos en pacientes con EVC. Asimismo, se ha demostrado que la FFPM reduce no solo los signos

Tabla 7. Mecanismo de acción de los diferentes fármacos basado en la evidencia disponible.

Grupo	Sustancia (nombre comercial)	Aumento del tono venoso	Antiedematoso	Antiinflamatorio	Pared venosa y válvula	Antioxidante	Viscosidad sanguínea y deformidad eritrocitaria	Antitrombótico
<b>GAG</b>	Sulodexida (Dovida®)	+	+	++	++	++	++	++
<b>Flavonoides</b>	Hidrosmina (Venosmil®)	+	+	-	-	-	+	-
	FFPM (Daflon®)	+	+	++	++	++	+	-
	Rutósidos (Venoruton®, Esberiven®)	+	+	+	+	+	+	-
	Ruscus + hesperidina + vitamina C (Fabroven®)	+	+	-	-	-	-	-
<b>Saponinas</b>	Escina (Flebostasin®)	+	+	-	-	-	-	-

(-) No hay datos disponibles.

inflamatorios sino también, y de forma importante, el reflujo, siendo dicho efecto dosis dependiente. Sulodexida, de forma complementaria a sus efectos antitrombóticos, inhibe la activación de los leucocitos y su adhesión a las células endoteliales, disminuye la liberación de citocinas, factor de necrosis tumoral y factor de agregación plaquetaria desde los leucocitos polimorfonucleares. También disminuye la secreción intracelular de radicales libres. Uno de sus efectos más prometedores es la capacidad de reducir la secreción de las metaloproteinasas (MMPs), enzimas responsables de la degradación de la matriz extracelular.

### ACCIÓN SOBRE EL EDEMA

Los principales FVA han demostrado reducir la hiperpermeabilidad capilar y el ede-

ma producidos por la hipertensión venosa y la inflamación.

### ACCIÓN SOBRE LA SINTOMATOLOGÍA VENOSA

Las fibras simpáticas de tipo C se encuentran en la íntima y media de la pared venosa, envolviendo las vénulas cutáneas. Se ha postulado que su estimulación por mediadores inflamatorios podría ser responsable de muchos de los síntomas venosos. Aunque los FVA pueden reducir sintomatología venosa, no todos han demostrado propiedades antiinflamatorias como lo han hecho sulodexida, FFPM y oxerutinas.

### DRENAJE LINFÁTICO

La función linfática se halla comprometida, especialmente en fases avanzadas

de la EVC, probablemente debido a la acumulación anormal de moléculas lipídicas, la presión tisular elevada y la inflamación crónica. Los FVA son capaces de mejorar el drenaje y la función linfática en general.

### TRASTORNOS HEMORREOLÓGICOS

Algunos FBT (oxerutinas y FFPM) y sulodexida han demostrado disminuir la viscosidad sanguínea y agregación eritrocitaria, que son habituales en la EVC. Es de destacar que sulodexida, además de estas acciones, ha demostrado tener acción fibrinolítica y antitrombótica, lo que le confiere unas características distintas con relación a otros FVA.

### ACCIÓN SOBRE EL GLICOCÁLIX

El endotelio vascular es una delgada capa de células que tapiza internamente los vasos sanguíneos. Esta estructura está revestida por el glicocáliz (figura 3), que tiene múltiples funciones, incluido el control del tono vascular y la respuesta a la fuerza de rozamiento, la regulación de la permeabilidad, la inhibición de la actividad del complemento y la interacción con los leucocitos y plaquetas (Fratì AC *et al.*, 2013; Carroll BJ *et al.*, 2019).

**Figura 3.** Imagen del glicocáliz en el microscopio electrónico (modificada por los autores).



La hipertensión venosa (HTV) es el hecho fisiopatológico más relevante de la EVC. Ésta produce un flujo turbulento que altera las fuerzas de rozamiento y daña, en primer lugar, al glicocáliz y, después, a las células endoteliales. Este hecho desencadena una serie de acontecimientos celulares e inflamatorios que dan lugar a profundas alteraciones morfológicas de la pared y válvulas venosas. La HTV se transmite a la microcirculación, produciendo dilatación y tortuosidad de capilares con edema pericapilar y formación de depósitos de fibrina y microtrombos. Al final, se producen alteraciones dérmicas propias de fases avanzadas de la EVC, incluso úlceras (Carroll BJ *et al.*; 2019).

El tratamiento con glicosaminoglicanos (sulodexida) podría prevenir y revertir el daño al glicocáliz endotelial y las consecuencias derivadas. **Sulodexida es el único fármaco que ha demostrado tener acción sobre el glicocáliz endotelial**, lo que le confiere unas propiedades y acciones singulares además del efecto sobre la EVC.

### CAMBIOS DÉRMICOS

La capacidad de los FBT (FFPM, oxerutina) y sulodexida para reducir la inflamación y el estrés oxidativo podría proteger las válvulas venosas pequeñas que existen en la red superficial y prevenir el reflujo, además de prevenir la remodelación del tejido dérmico que finalmente podría desarrollar una úlcera activa.

### EFFECTO ANTITROMBÓTICO

Sulodexida es el único FVA que presenta acción antitrombótica, ya que es un inhibidor directo del factor Xa y



aumenta la bioactividad de moléculas anticoagulantes como el cofactor II de la heparina y la antitrombina. Además, presenta un efecto fibrinolítico al aumentar el activador tisular del plasminógeno y disminuir los niveles de su inhibidor, junto con una actividad protectora y restauradora del glicocálix. Este efecto es importante a la hora de prevenir complicaciones de la EVC como las tromboflebitis.

Consecuentemente con todo lo anterior, la guía de la European Society for Vascular Surgery 2015 (Wittens C *et al.*, 2015) recomienda considerar en conjunto a los FBT 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. La guía clínica de la IUA (Nicolaidis A *et al.*, 2018) ha resumido el grado de evidencia y las recomendaciones de los FBT en las tablas 8 y 9, aunque no se ha contemplado sulodexida, que ha demostrado evidencia en el control de los síntomas y edema venosos, además de poseer propiedades antitrombóticas (Elleuch N *et al.*, 2016). Asimismo, se reafirma en el uso de FVA en **cualquier estadio de la enfermedad venosa crónica asociado a terapia compresiva, escleroterapia y cirugía, o solos, si hay alguna contraindicación de las otras técnicas.**

**Tabla 8.** Nivel de evidencia de fármacos flebotónicos sobre la clínica de la enfermedad venosa crónica. Solo se contemplan las recomendaciones más altas (A o B). Únicamente se han considerado estudios aleatorizados controlados con placebo y metaanálisis.

Síntoma/signo	FFPM	Ruscus + Hesperidina + ácido ascórbico	Oxerutinas	Escina
Dolor	A	A	B	A
Pesadez	A	A	B	
Sensación hinchazón	A	A		
Disconfort	A			
Fatiga	NS	B		
Calambres	B	B/C	B	
Parestesia	B/C	A		
Quemazón	B/C	NS		
Prurito		B/C	A	
Tirantez	NS			
Piernas inquietas	NS			
Enrojecimiento	B			
Trastornos tróficos	A			
Perímetro tobillo	B	A	NS	A
Volumen de pierna o pie	NS	A	NS	A
Calidad de vida	A			

Modificado de Nicolaidis A *et al.*, 2018.

Tabla 9. Fortaleza de las recomendaciones de varios flebotónicos.

Síntoma/signo	FFPM	Ruscus + Hesperidina + ácido ascórbico	Oxerutina	Escina
Dolor	Fuerte	Fuerte	Fuerte	Fuerte
Pesadez	Fuerte	Fuerte	Fuerte	
Sensación de hinchazón	Fuerte	Fuerte		
Disconfort	Fuerte			
Fatiga		Fuerte		
Calambres	Fuerte	Débil	Fuerte	
Parestesia	Débil	Fuerte		
Quemazón	Débil			
Prurito		Débil		Fuerte
Enrojecimiento	Fuerte			
Trastornos tróficos	Fuerte			
Perímetro tobillo	Fuerte	Fuerte	Débil	Fuerte
Calidad de vida	Fuerte			

Modificado de Nicolaidis A et al., 2018.

## EFFECTO DE LOS FVA SOBRE LA CURACIÓN DE LA ÚLCERA VENOSA

La práctica totalidad de los estudios clínicos prospectivos y aleatorizados que acreditan evidencias favorables a su indicación han sido realizados asociando al fármaco y al placebo la terapéutica de compresión.

● **Sulodexida.** La sulodexida es un glicosaminoglicano compuesto por heparán sulfato (80 %), con afinidad leve por la antitrombina, y una fracción de dermatán sulfato (20 %), con afinidad por el cofactor II de heparina. Tiene un efecto profibrinolítico, anti-trombótico, antiproliferativo sobre las células musculares lisas, efecto antilipémico, antiplaquetario y antiinflamatorio, y un efecto protector sobre la capa endotelial de glicocálix.

En el estudio SUAVIS, con 235 pacientes, sulodexida demostró mayor tasa de curación completa y en menor tiempo de la úlcera que placebo (Cocchieri S et al., 2002).

Una revisión sistemática Cochrane de 2016 identificó tres estudios clínicos aleatorizados (ECA) con 438 pacientes con úlceras venosas en las piernas que compararon sulodexida + compresión con compresión sola. Cada uno de los estudios fue significativo, y el metaanálisis de los tres estudios indicó un aumento en la proporción de úlceras completamente curadas con el tratamiento combinado (49,4 %) en comparación con la compresión sola, lo que se traduce en un NNT de 5,6 (Wu B et al.; 2016).

Un metaanálisis más reciente que reunió cuatro ECA con 482 pacientes (Coccheri S *et al.*, 2016), indicó un RR de 1,70 (IC 95%: 1,33 a 2,17) para un modelo de efectos aleatorios que se tradujo en un NNT de 5,1 (IC 95 %: 3,6 a 9,0) para curar una úlcera, con nivel de evidencia alto (Grado A) (Nicolaidis A *et al.*, 2018).

- **Pentoxifilina.** Derivado xantínico que reduce la viscosidad sanguínea al mejorar la deformabilidad de los glóbulos rojos, aumentando así el flujo sanguíneo en la microcirculación. Además, inhibe la agregación plaquetaria y la activación de neutrófilos. Este fármaco ha demostrado, con o sin compresión, ser superior a placebo, con o sin compresión, según una revisión Cochrane de 2012 (Grado A) (Nicolaidis A *et al.*, 2018).
- **FFPM.** Un metaanálisis demostró que, a los seis meses, las úlceras cicatrizaron más rápido cuando se combinó con compresión frente a compresión sola. Otros estudios demostraron que FFPM asociado a compresión es superior a placebo asociado a compresión o frente a compresión sola (Grado A) (Nicolaidis A *et al.*, 2018).
- **Oxerutinas.** Una revisión sistemática de eficacia y tolerabilidad de las oxerutinas (OXR) para la mejoría de los signos y síntomas de EVC identificó cuatro ensayos que informaron sobre el número de úlceras venosas curadas. Tres ensayos compararon el efecto de la compresión + HR *versus* la compresión sola y no encontraron ninguna diferencia significativa en el número de úlceras curadas entre los

grupos de HR y placebo. Un cuarto ensayo comparó troxerutina (un componente de las OXR) más compresión con placebo más compresión en un ensayo que involucró a 149 pacientes, y encontró un beneficio significativo del grupo de troxerutina. Nivel de evidencia moderado (Grado B) (Nicolaidis A *et al.*, 2018).

En la tabla 10 se pueden ver la evidencia y los niveles de recomendación de estos fármacos en las tasas de cicatrización de la úlcera venosa (Nicolaidis *et al.*, 2018).

**Tabla 10.** Efecto de diversos fármacos en el porcentaje de casos de cicatrización de la úlcera venosa en asociación a elastocompresión y tratamiento tópico.

Fármaco	Grado de evidencia	Niveles de recomendación
Sulodexida oral	ALTO	A
Pentoxifilina	ALTO	A
FFPM	ALTO	A
Rutósidos	MODERADO	B
AAS	BAJO	C

Modificado de Ballesteros MD, 2019 y Nicolaidis A *et al.*, 2018.

## LUGAR DE LOS FVA EN EL MANEJO DE LA EVC

En los últimos años se ha identificado la importancia de la inflamación y la disfunción endotelial en el desarrollo y progresión de la enfermedad venosa crónica. Cualquier intervención farmacológica dirigida a la prevención temprana o al tratamiento de la hipertensión venosa y la inhibición de la cascada inflamatoria pudiera retrasar o prevenir el deterioro progresivo de la función venosa y reducir el riesgo

de complicaciones crónicas relacionadas con la EVC, como las úlceras en las piernas (Andreozzi *et al.*, 2012). Hemos visto cómo algunos FVA poseen acciones antiinflamatorias que, junto con la mejora en la hemodinámica venosa, pueden contribuir a la disminución de la clínica de la EVC. Las guías de práctica clínica reconocen y recomiendan el uso de los FVA para aliviar los síntomas y edemas relacionados con las EVC **en pacientes en cualquier etapa de la enfermedad** (Nicolaidis A *et al.*, 2018, Rabe E *et al.*, 2013).

Hay que enfatizar el papel central y único que tienen los FVA en el tratamiento de pacientes sintomáticos en las primeras etapas de la EVC, sobre todo cuando no se puede recurrir a otros tratamientos. En etapas más avanzadas de la EVC, los FVA pueden usarse junto con el tratamiento intervencionista de varices como la escleroterapia, la cirugía y el tratamiento endovenoso. En referencia a la úlcera

venosa, el uso de sulodexida, pentoxifilina, FFPM y oxerutina ha demostrado aumentar el porcentaje de cicatrización, combinados con terapia compresiva.

En cuanto a la duración del tratamiento, según la nota informativa 2002/09 de la Agencia Española del Medicamento, se limitó el uso de los FBT a 2-3 meses para el alivio de los síntomas y edema, pero ya disponemos de estudios que demuestran su eficacia a largo plazo y que son corroborados por la práctica clínica habitual. En casos determinados, el criterio clínico del profesional debe valorar la posibilidad de prolongar el tratamiento, pudiendo intercalar periodos de descanso. **Sulodexida es el único FVA que posee indicación de tratamiento de la EVC y úlcera venosa en ficha técnica** (tabla 11). En la tabla 12 se pueden ver las recomendaciones generales sobre el uso de los fármacos venoactivos.

**Tabla 11.** Indicaciones y dosis de los distintos fármacos venoactivos según ficha técnica.

Sustancia	Indicación según FT	Observaciones	Dosis
Sulodexida	Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica Tratamiento de la úlcera venosa crónica	Dovida®	30 mg/12 h
Hidrosmina	Tratamiento de los síntomas relacionados con la insuficiencia venosa leve en adultos	Venosmil®	3 cáps/día
FFPM (diosmina + hesperidina)		Daflon®	2 comp/día
Troxerutina		Esberiven®	10 ml/día
Oxerutinas	Alivio a corto plazo (de dos a tres meses) del edema y síntomas relacionados con la insuficiencia venosa crónica	Venoruton®	1 g/día
Ruscus, hesperidina, vitamina c		Fabroven®	2-3 cáps/día
Escina		Flebostasin Retard®	2 cáps/día

**Tabla 12. Recomendaciones sobre el uso de fármacos venoactivos en la enfermedad venosa crónica.**

- Las propiedades de los FVA sobre la hemodinámica venosa, antiinflamatorias, antioxidantes, reparadoras del glicocálix y otras, permiten mejorar la sintomatología de los pacientes en cualquier estadio clínico de la EVC
- A pesar de que se necesitan más estudios metodológicamente mejor diseñados y a más largo plazo, todas las guías de práctica clínica apoyan su uso en la EVC (Grado 2A), sobre todo en la úlcera venosa (Grado 1A)
- Se debe valorar su utilización asociados a terapia compresiva, escleroterapia y cirugía, o solos, si hay alguna contraindicación de las otras técnicas
- Todos los FAV no son iguales, por lo que debemos seleccionarlos de acuerdo con sus propiedades, eficacia, estado evolutivo de la enfermedad, características del paciente y contraindicaciones
- La duración del tratamiento debe valorarse de acuerdo con las características del FVA, indicaciones y fase de la EVC

## TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

### 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 pilar fundamental en las primeras fases de la enfermedad al igual que en estadios más avanzados, mientras se espera la cirugía o, de forma definitiva, en los casos en que ésta 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 con el fin de eliminar los síntomas, prevenir la recurrencia y minimizar las complicaciones.

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

### 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, 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 (tabla 13).

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.

En la tabla 14 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.

Finalmente, en la figura 4 se propone un algoritmo de tratamiento en las diferentes fases de la EVC.

Figura 4. Algoritmo orientativo de tratamiento de la enfermedad venosa crónica según la fase evolutiva.

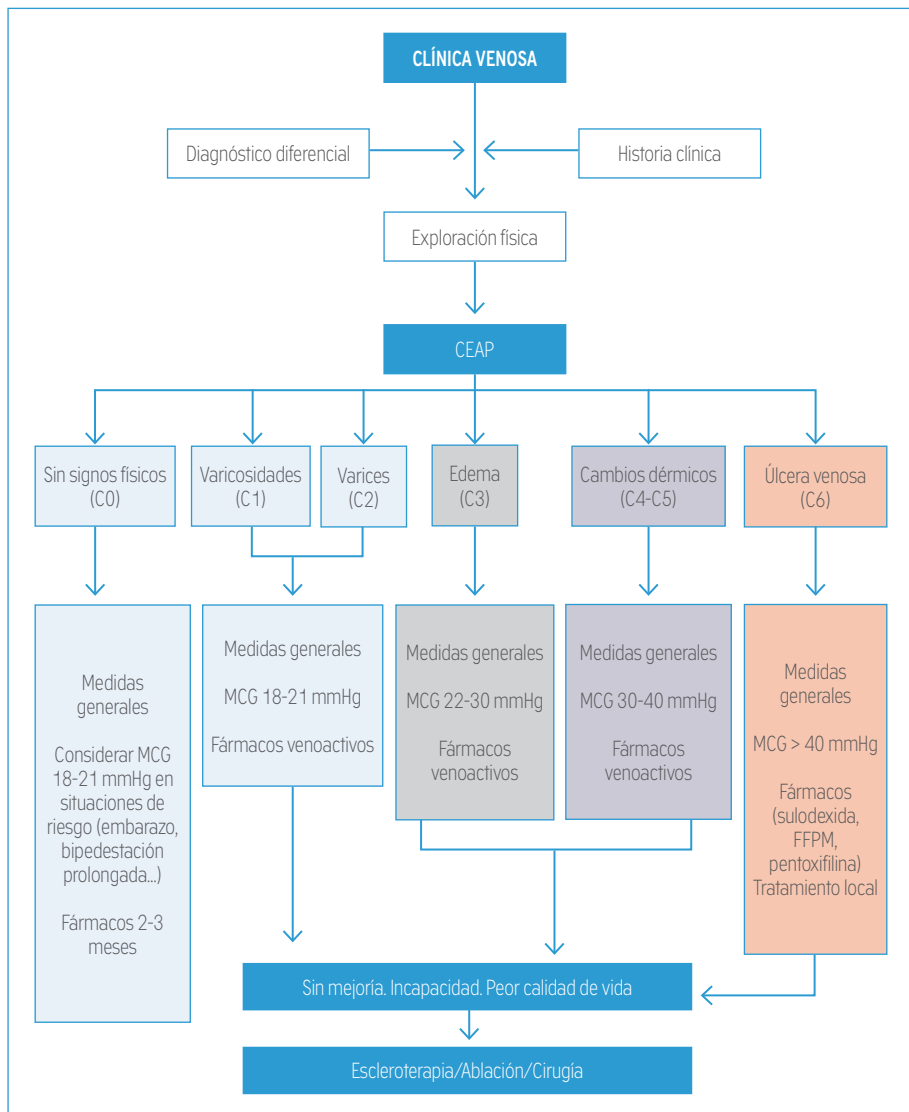


Tabla 13. Técnicas correctoras del reflujo primario del sistema venoso superficial mínimamente invasivas.

Técnica	Mecanismo de acción
Ablación endovenosa por radiofrecuencia	Lesión térmica del endotelio
Ablación por láser externo	Lesión térmica del endotelio
Ablación por láser endovenoso	Lesión térmica del endotelio
Ablación por vapor de agua	Lesión térmica del endotelio
Escleroterapia endovenosa	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

Tabla 14. Técnicas de repermeabilización quirúrgica del sistema venoso profundo.

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> safeno-poplíteo
	Endoflebectomía de venas profundas
	<i>Stenting</i> fémoro-ilio-cava

## TRATAMIENTO DE LA EVC EN EMBARAZO

El embarazo es un factor predisponente importante para desarrollar EVC. Hay datos de que en el 28 % de todos los embarazos se puede observar algún grado de EVC (Stansby, 2000). El tratamiento será principalmente conservador.

**a. Medidas generales.** La embarazada procurará seguir las medidas generales desde las fases tempranas del embarazo y de acuerdo con su estado gestacional.

- Reposo: se sugieren 15 minutos de descanso por cada hora que una paciente pasa de pie.
- Elevar pies de la cama por la noche. Elevar 1 cm por cada hora que una paciente pasa de pie durante el día (por ejemplo, 10 horas de pie = 10 cm de elevación).
- Ejercicio. Se deben practicar tan a menudo como sea posible ejercicios físicos que aumentan la fuerza muscular de las extremidades inferiores y son compatibles con el embarazo (caminar, nadar, yoga, gimnasia suave).

**b. Terapia compresiva.** Es la primera opción en el tratamiento en la mujer embarazada, aunque se debe informar que la aparición de varículas o varices son un síntoma común del embarazo que no causará daño y que las medias de compresión pueden mejorar los síntomas, pero no evitarán su aparición. [Grado A] (Guía NICE, 2019).

Cornu-Thènard *et al.* (2014) realizaron una revisión actualizada sobre el uso de la terapia de compresión gradual durante el embarazo y recomendaron que:

- Debe ser prescrita ante la aparición del primer síntoma o signo venoso o al principio del embarazo si hay antecedentes personales de EVC.
- Se debe continuar durante todo el embarazo y hasta seis meses postparto, y el papel del médico debe ser informar y convencer a sus pacientes de la importancia de una buena adherencia.
- En general, la presión utilizada será mayor con signos y síntomas más pronunciados y con etapas más avanzadas del embarazo (tabla 15).
- Generalmente se prescribirá la compresión por debajo de la rodilla.
- La elección de la media se basará en su tolerancia, la comodidad y la preferencia del paciente, ya que no hay diferencias en cuanto a eficacia.

**Tabla 15.** Recomendaciones sobre dosis de presión en el embarazo.

Condición clínica	Presión en el tobillo	Duración
C0-C1s	10-20	Todo el embarazo y 6 semanas tras el parto
C2: varices < 8 mm	20-30	
C2: varices > 8 mm	30-40	
C3: prevención del edema	15-20	
C3: tratamiento del edema	20-30	
C4 a C6	30-40	

**c. Fármacos venoactivos.** Según el documento de Cornu-Thènard *et al.* sobre el uso de los fármacos venoactivos en el embarazo:

- No han demostrado efecto teratogénico, aunque tampoco han podido demostrar ausencia de efectos adversos sobre el embrión en desarrollo, por lo que se deben extremar las precauciones (tabla 16).
- No se recomienda su uso de forma sistemática.
- Duración del tratamiento: se recomiendan 2-3 meses para algunos, según ficha técnica y nota de la Agencia Española del Medicamento. En otros FAV no aparece mención expresa en ficha técnica, por lo que la tolerabilidad, indicaciones, características y preferencias de la paciente y estado de la enfermedad deben guiar la extensión del tratamiento. Valorar la repetición en caso de recurrencia de síntomas.



**Tabla 16.** Recomendaciones del uso de distintos fármacos venoactivos durante el embarazo y lactancia, según ficha técnica del producto.

Fármaco	Embarazo	Lactancia
<b>Oxerutinas (Venoruton®)</b>	No se deben utilizar oxerutinas durante los 3 primeros meses de embarazo. En casos necesarios se puede considerar el uso de este medicamento en embarazo	No recomendado
<b>FFPM (Daflon®)</b>	Se debe extremar la precaución en la prescripción a mujeres embarazadas	No se aconseja su uso durante la lactancia
<b>Diosmina (Diosmina EFG®)</b>	Se debe extremar la precaución en la prescripción a mujeres embarazadas	No se aconseja su uso durante la lactancia
<b>Hidrosmiina (Venosmil®)</b>	No se recomienda el uso durante el embarazo a no ser que, a criterio del médico, considere que los beneficios potenciales de su administración superan los posibles riesgos	No se recomienda su uso durante la lactancia
<b>Escina (Flebostasin®)</b>	No deberá ser utilizado durante el embarazo excepto en caso necesario	No se recomienda
<b>Ruscus + Hesperidina+ Vitamina C (Fabroven®)</b>	Es preferible evitar su uso durante el embarazo	No debe utilizarse durante la lactancia
<b>Sulodexida (Dovida®)</b>	Es preferible evitar su uso durante el embarazo	Es preferible evitar su uso durante la lactancia
<b>Pentoxifilina (Elorgan®)</b>	No se recomienda su administración durante el embarazo	Pasa a la leche materna en pequeñas cantidades. Durante la lactancia, el médico deberá considerar los beneficios frente a los posibles riesgos, antes de la administración a mujeres en período de lactancia

## EVALUACIÓN DE LA 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 lipodermatoesclerosis puede ser medido por distintas técnicas, incluyendo la ecografía de alta resolución, no disponible en AP.

● **Evolución de la úlcera.** 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.

**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

- Alcolea JM, Alonso B, Arroyo A, Domingo P, Galindo A, Iglesias M, et al. Documento de Consenso Lipedema 2018 [Internet]. Litogama; 2018 [acceso 1 sep 2019]. Disponible en: [https://secpre.org/images/medicos/Consenso\\_Lipedema.pdf](https://secpre.org/images/medicos/Consenso_Lipedema.pdf)
- Alguire PC, Mathes BM. Medical management of lower extremity chronic venous disease. Up to Date; 2019 [actualizado 12 feb 2019; Fecha de acceso 1 sep 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
- Andreozzi GM. Sulodexide in the treatment of chronic Venous Disease. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2012;12(2):73-81.
- Ballesteros D. Evidencias de sulodexida en el tratamiento de la enfermedad venosa crónica. Madrid; 2018. ISBN: 979-84-09-11771-0.
- Bjork R, Ehmann S. S.T.R.I.D.E. Professional Guide to Compression Garment Selection for the Lower Extremity. *J Wound Care*. 2019;28(6a):1-44.
- Carrasco E, Escudero JR. Esquemas diagnósticos y terapéuticos. *Insuficiencia Venosa Crónica*. Madrid: MM&C; 2016.
- Carroll BJ, Piazza G, Goldhaber SZ. Sulodexide in venous disease. *J Tromb Haemost*. 2019;17:31-8.
- Coccheri S, Bignamini AA. Pharmacological ad-juncts for chronic venous ulcer healing. *Phlebology*. 2016;31:366-7.
- Coccheri S, Scodotto GA, Agnelli G, Aloisi D, Palazzini E, Zamboni V, venous arm of the SUAVIS (Sulodexide Arterial Venous Italian Study) Group. Randomised, double blind, multicentre, placebo-controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost*. 2002;87:947-52.
- Cornu-Thenard A, Boivin P. Chronic Venous Disease during pregnancy. *Phlebology*. 2014; 21(3):138-45.
- de Moraes Silva MA, Nakano LCU, Cisneros LL, Miranda Jr F. Balneotherapy for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;8:CD013085.
- Elleuch N, Zidi H, Bellamine Z, Hamdane A, Guerchi M, Jellazi N, et al. Sulodexide in Patients with Chronic Venous Disease of the Lower Limbs: Clinical Efficacy and Impact on Quality of Life. *Adv Ther*. 2016;33:1536-49.
- European wound management association. Documento de posicionamiento. Comprendiendo la terapia compresiva. Calne S, editor. Reino Unido: Medical Education Partner; 2003.
- Frati-Munari AC. Importancia médica del glucocálix endotelial. *Arch Cardiol Mex*. 2013;83(4):303-12.
- Huang TW, Chen SL, Bai CH, Wu CH, Tam KW. The Optimal Duration of Compression Therapy Following Varicose Vein Surgery: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45(4): 397-402.
- Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M; Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment

- strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130(18):1636-61.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016;149(2):315-52.
  - Kakkos SK, Nicolaidis AN. Efficacy of micronized purified flavonoid fraction (Daflon®) on improving individual symptoms, signs and quality of life in patients with chronic venous disease: a systematic review and meta-analysis of randomized double-blind placebo-controlled trials. *Int angiolog*. 2018;37:143-54.
  - Ligi D, Mosti G, Croce L, Raffeto JD, Mannello F. Chronic venous disease – Part I: Inflammatory biomarkers in wound healing. *Biochim Biophys Acta*. 2016;1862:1964-74.
  - Ligi D, Mosti G, Croce L, Raffeto JD, Mannello F. Chronic venous disease – Part II: Proteolytic biomarkers in wound healing. *Biochim Biophys Acta*. 2016;1862:1900-8.
  - Lurie F, Lal BK, Antignani PL, Blebea J, Bush R, Caprini J, et al. Compression therapy after invasive treatment of superficial veins of the lower extremities: Clinical practice guidelines of the American Venous Forum Society for Vascular Surgery, American College of Phlebology, Society for Vascular Medicine, and International Union of Phlebology. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2019;7:17-28.
  - Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2a ed. Madrid: Ergon; 2018.
  - Medias de compresión para el tratamiento inicial de las venas varicosas en los pacientes sin úlceras venosas (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:CD008819.
  - Munari ACF, Cervera LFF. Inflammation, Metalloproteinases, Chronic Venous Disease and Sulodexide. *J Cardiovasc Dis Diagn*. 2015;3:203.
  - National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Antenatal Care for uncomplicated pregnancies [Internet]. NICE Clinical Guidelines, Nº 62. London: RCOG Press; 2008 [actualizado feb 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK51899/>.
  - Nicolaidis A, Kakkos S, Baekgaard N, Comerota A, de Maeseneer M, Eklof B, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. *Int Angiol*. 2018;37(3):181-254.
  - Novak CJ, Khimani N, Kaye AD, Yong RJ, Urman RD. Current Therapeutic Interventions in Lower Extremity Venous Insufficiency: a Comprehensive Review. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;23:16.
  - Pósfall É, Czeizel AE, Bánhidly F. Fetal growth promoting effect of hydroxyethylrutoside in pregnant women. *Cent Eur J Med*. 2014;9:802-6.
  - Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. *Phlebology*. 2018;33(3):163-84.
  - Rabe E, Guex JJ, Morrison N, Ramelet AA, Schuller S, Scuderi A, et al. Treatment of chronic venous disease with flavonoids: recommendations for treatment and further studies. *Phlebology*. 2013;28:308-19.
  - Radak D, Tanaskovic S. Prevention and treatment of venous disorders during pregnancy and the postpartum period. *Phlebology*. 2017;24(3):160-7.
  - Rodríguez-Nora B, Álvarez-Silvares E. Actualización del tratamiento de la insuficiencia venosa en la gestación. *Semergen*. 2018;44(4):262-9.
  - Saviano M, Maletti O, Liguori L. Double-blind, double-dummy, randomized, multicentre clinical assessment of the efficacy, tolerability and dose-effect relationship of sulodexide in chronic venous insufficiency. *Curr Med Res Opin*. 1993;13:96-108.
  - Schleimer K, Barbatí ME, Grommes J, Hoefl K, Toonder IM, Wittens CH, et al. Update on diagnosis and treatment strategies in patients with post-thrombotic syndrome due to chronic venous obstruction and role of endovenous recanalization. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2019;7(4):592-600.
  - Singer AJ, Tassiopoulos A, Kirsner RS. Evaluation and management of lower-extremity ulcers. *N Engl J Med*. 2017;377(16):1559-67.
  - Smyth RM, Afraifel N, Bamigboye AA. Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;10:CD001066.
  - Stansby G. Women, pregnancy, and varicose veins. *Lancet*. 2000;355(9210):1117-8.
  - Tarbell J, Cancel M. The glycoyax and its significance in human medicine. *J Intern Med*. 2016;280:97-113.
  - Urbanek T, Krasinski Z, Suminska-Jasinska K, Baum E, Borej-Nowicka G, Bcgier-Krasinska B, et al. Sulodexide reduces the inflammatory reaction and senescence of endothelial cells in conditions involving chronic venous disease. *Int Angiol*. 2016;35:140-7.
  - Velmulapalli S, Parikh K, Coeytaux R, Hasselbad V, Mc-Broom A, Johnston A, et al. Systematic review and meta-analysis of endovascular and surgical revascularization for patients with chronic lower extremity venous insufficiency and varicose veins. *Am Heart J*. 2016;196:131-43.
  - Wittens C, Davies AH, Baekgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al. Editor's Choice - Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49(6):678-737
  - Wu B, Lu J, Yang M, Xu T. Sulodexide for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016;6:CD010694.

# Complicaciones y síndrome postrombótico

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abarán. Murcia. Grupo Vasculopatías SEMERGEN

## HEMORRÁGICAS Y TROMBÓTICAS

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

- **Varicorragia:** es la hemorragia que ocurre al romperse una variz. Se trata con vendaje compresivo y elevación de la extremidad. Posteriormente se debe valorar la causa y considerar la realización de pruebas complementarias para establecer un tratamiento adecuado de la EVC.
- **Trombosis venosa superficial:** formación de un trombo en una vena superficial. Su tratamiento responde a heparina de bajo peso molecular o fondaparinux junto con vendaje elástico y vigilancia de la posible extensión al sistema venoso profundo.
- **Trombosis venosa profunda:** formación de un trombo en el sistema venoso profundo. En general, se trata con heparinas de bajo peso molecular y terapia compresiva con vigilancia exhaustiva de su evolución.

## TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VENOSAS Y PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA

### TRATAMIENTO

- 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 en pacientes activos de forma inicial (CONUEI, 2018; Nicolaidis A *et al.*, 2018; Rabe E *et al.*, 2018), posteriormente se puede continuar con MCG. Se recomienda una presión de compresión de 30-40 mmHg en el tobillo o el más alto que tolere el paciente (Grado 1A) (CONUEI, 2018; O'Meara S *et al.*, 2012).

- La **terapia coadyuvante** con diversos fármacos venoactivos (sulodexida, FFPM, oxerutina y pentoxifilina) mejora la tasa y reduce el tiempo de cicatrización de las úlceras (Grado 1A) (Nicolaidis A *et al.*, 2018; Scallon C *et al.*, 2013). El documento de consenso CONUEI (Marinel.lo J *et al.*, 2018) otorga un grado de recomendación 2B para todos, aunque solo sulodexida tiene indicación de tratamiento de la úlcera venosa. Una revisión Cochrane (de Oliveira PE *et al.*, 2016) concluye que no hay evidencia suficiente para recomendar el uso generalizado de AAS para acelerar la curación de la úlcera (Varatharajan L *et al.*, 2016).
- La **cirugía** del sistema venoso superficial puede curar úlceras. Cuando el reflujo del sistema profundo es segmen-

tario 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.

## RECURRENCIA DE LA ÚLCERA

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 (Grado 1A) (Rabe E *et al.*, 2018; Milic D *et al.*, 2018). 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 **control de los factores de riesgo** y la implementación de las **medidas generales** descritas con anterioridad. Los distintos tipos de **cirugía** comentados para mejorar la cicatrización también han demostrado ser eficaces para reducir el grado de recidivas.

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Conocemos como síndrome postrombótico (SPT) al conjunto de signos y síntomas que aparecen tras una trombosis venosa profunda (TVP). Se trata de la complicación tardía más frecuente de la TVP, llegando a afectar, pese a un correc-

to tratamiento anticoagulante, hasta a un 50 % de los pacientes durante el primer año. 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 con el reflujo provocado, solo o combinado con un mayor o menor grado de obstrucción. 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.

## PREVENCIÓN

- La **prevención** del síndrome postrombótico y la recurrencia de TVP se basa principalmente en la correcta dosificación y duración del tratamiento anticoagulante (Grado 1B) (Gheuca L *et al.*, 2018).
- La **terapia** compresiva, reduciendo el edema y la hipertensión venosa, podría jugar un importante papel en la prevención del SPT, pero actualmente existen datos controvertidos al respecto.
  - El estudio SOX (Kahn S *et al.*, 2014) concluyó que la terapia compresiva no previene el SPT, por lo que no recomiendan prescribir MCG de forma rutinaria a pacientes con TVP, aunque hubo un bajo cumplimiento en un gran porcentaje de pacientes y defectos metodológicos importantes (Lozano FS, 2016).
  - El estudio OCTAVIA (Mol GC *et al.*, 2016) concluyó que la retirada de las MCG a los 12 meses de la TVP era inferior a la duración estándar

de 24 meses, en la prevención del SPT.

- Una revisión sistemática Cochrane concluyó que hay evidencias de baja calidad que sugieren que las MCG pueden reducir la aparición de SPT tras una TVP (Appelen D *et al.*, 2017).
- El estudio IDEAL-DVT (Ten *et al.*, 2018) demostró que era seguro suspender el tratamiento con MCG a los 6 o 12 meses, en pacientes seleccionados de bajo riesgo, frente a la duración estándar de 24 meses.
- En un documento de consenso (Rabe E *et al.*, 2018) se recomienda el uso de MCG lo antes posible después del diagnóstico de TVP para prevenir PTS (Grado 1B).
- De acuerdo con dos guías clínicas (Kahn S *et al.*, 2015 y Kearon SR *et al.*, 2016), algunos autores recomiendan no prescribir MCG a todos los pacientes tras una TVP sino hacer una prueba con MCG por debajo de la rodilla, con presiones de 30-40 mmHg en tobillo, en pacientes con inflamación o molestias residuales en las piernas tras una TVP y continuar con las MCG mientras obtenga un beneficio sintomático o puedan tolerarlas (Pikosky O *et al.*, 2018 y Rabinovich A *et al.*, 2018).
- **Fármacos.** Sulodexida ha sido evaluada en diferentes situaciones relacionadas con la TVP. En un estudio de Luzzie *et al.* sobre 339 pacientes con TVP tras anticoagulación, se observó que la tasa de aparición de SPT fue menor en el grupo tratado con sulodexida que en el grupo de tratamiento standard (12 % vs. 19,5 %) o en el de aspirina (12 % vs. 23,5 %).

El estudio SURVET (Andreozzi GM *et al.*, 2015) comparó 50 mg/12 h de sulodexida con placebo durante 2 años, asociados a MCG, en 615 pacientes con TVP idiopática que habían completado 12 meses de anticoagulación. La tasa de recurrencia de TVP fue menor en el grupo sulodexida (4,9 vs. 9,7 %). En un estudio reciente (Belcaro G *et al.*, 2018), Sulodexina demostró ser efectiva en la reducción de la incidencia de SPT y recurrencia de la TVP, por encima de ácido acetilsalicílico y ticlopidina.

- Así pues, **sulodexina es el único FVA que podría estar indicado en prevención del SPT.** La explicación de este efecto apunta a su acción antiinflamatoria, antitrombótica y profibrinolítica y a su papel en la conservación y reparación del glicocalix endotelial.

## TRATAMIENTO

- **Ejercicio y recomendaciones generales:** el fortalecimiento general de las piernas y las recomendaciones generales sobre la EVC deben ser implementados en todos los pacientes.
- **Terapia compresiva:** ha demostrado reducir los síntomas, el edema y contribuir a una mejoría funcional de la extremidad. Se recomienda el uso de MCG para el tratamiento de SPT sintomático (Rabe E *et al.*, 2018) (Grado 1B). La presión recomendada es de 30-50 mmHg en el tobillo o la máxima tolerada por el paciente (Kahn S *et al.*, 2014).

## ○ Fármacos:

- Estudios con rutósidos e hidrosmina han demostrado, con evidencia limitada y de baja o muy baja calidad, reducción de los síntomas de SPT, por lo que no está contemplado su uso generalizado (Rabinovich A *et al.*, 2018), aunque pueden estar recomendados en pacientes que no respondan a otro tipo de tratamiento (Pikovsky O *et al.*, 2018).
- Los datos disponibles hasta el momento parecen indicar que el tratamiento con sulodexida oral tras una trombosis venosa de miembros inferiores podría no solo aliviar la sintomatología de los pacientes, sino que además mejoraría parámetros en la hemodinámica venosa que ayudarían a prevenir las secuelas postrombóticas.

## ○ Técnicas endovasculares: colocación de un stent en obstrucciones ilíacas, o ablación endovenosa térmica, escleroterapia con espuma o stripping si existe reflujo safeno.

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

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Andreozzi GM, Bignamini AA, Davi G, Palareti G, Matuska J, Holy M, *et al.* Sulodexide for the prevention of recurrent venous thromboembolism: the Sulodexide in secondary prevention of recurrent deep vein thrombosis (SURVET) study: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2015;132: 891-7.
- Appelen D, van Loo E, Prins MH, Neumann MH, Kolbach DN. Compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9:CD004174.
- Andriessen A, Apelqvist J, Mosti G, Partsch H, Gonska C, Abel M. Compression therapy for venous leg ulcers: risk factors for adverse events and complications, contraindications - a review of present guidelines. *J EADV*. 2017;31:1562-8.
- Ballesteros D. Evidencias de Sulodexida en el tratamiento de la enfermedad venosa crónica. Madrid; 2018. ISBN: 979-84-09-11771-0.
- Belcaro G, Dugall M, Hu S, Feragalli B, Cotellese R, Ledda A, *et al.* Prevention of recurrent venous thrombosis and post-thrombotic syndrome. *Minerva Cardioangiol*. 2018;66(3):238-45.
- Bjork R, Ehmann S. S.T.R.I.D.E. Professional Guide to Compression Garment Selection for the Lower Extremity. *J Wound Care*. 2019;28(6a):1-44.
- Cirujeda JL, Granado PC. A study on the safety, efficacy, and efficiency of sulodexide compared with acenocumarol in secondary prophylaxis in patients with deep venous thrombosis. *Angiology*. 2006;57:53-64.
- Cospite M, Milio G, Ferrara F, Cospite V, Palazzini E. Haemodynamic effects of sulodexide in post-thrombophlebitis syndromes. *Acta Therapeutica*. 1992;18(2):149-61.
- Cospite M, Ferrara F, Cospite V, Palazzini E. Sulodexide and the microcirculatory component in microphlebopathies. *Curr med Res Opin*. 1992;13:56-60.
- de Oliveira Carvalho PE, Magolbo NG, De Aquino RF, Weller CD. Oral aspirin for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD009432.
- Franks P, Barker J, Collier M, Gethin G, Haesler E, Jawien A, *et al.* Management of patients with venous leg ulcer: challenges and current best practice. *J Wound Care*. 2016;25(6):S1-67.
- Gheuca L, Vata D, Statescu L, Porumb E, Stincanu A, Patrascu AI, *et al.* Sulodexid for the treatment and prevention of post-thrombotic syndrome. *Dermato Venerol (Buc)*. 2018;63(2):17-22.
- González-Ochoa A. Sulodexide and phlebotonics in the treatment of venous ulcer. *Int Angiol*. 2017;36(1):82-7.
- Jiang Q-J, Bai J, Jin J, Shi J, Qu L. Sulodexide for Secondary Prevention of Recurrent Venous Thromboembolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Pharmacol*. 2018;9:876.

- Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M; Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130(18):1636-61.
- Kahn S, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2014;383(9920):880-8.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016;149(2):315-52.
- Lozano FS. SOS al SOX. La evidencia puesta en evidencia. *Angiología*. 2016;68(5):362-4.
- Luzzi R, Belcaro G, Dugall M, Hu S, Arpaia G, Ledda A, et al. The efficacy of sulodexide in the prevention of postthrombotic syndrome. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2014;20:594-9.
- Marineño Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2a ed. Madrid: Ergon; 2018.
- Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, Golubovic MD, Lazarevic MV, Lazarevic KK. A randomized trial of class 2 and class 3 elastic compression in the prevention of recurrence of venous ulceration. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018;6:717-23.
- Mol GC, van de Ree MA, Klok FA. One versus two years of elastic compression stockings for prevention of post-thrombotic syndrome (OCTAVIA study): randomized controlled trial. *BMJ*. 2016;353:i2691.
- Nelson EA, Bell-Syer SEM. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;9:CD002303.
- Nicolaidis A, Kakkos S, Baekgaard N, Comerota A, de Maeseneer M, Eklof B, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. *Int Angiol*. 2018;37(3):181-254.
- O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD000265.
- Pikovsky O, Rabinovich A. Prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *Thrombosis Research*. 2018;164:116-24.
- Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. *Phlebology*. 2018;33(3):163-84.
- Rabinovich A, Kahn S. How I treat the postthrombotic syndrome. *Blood*. 2018;131(20):2215-22.
- Scallan C, Bell-Syer SEM, Aziz Z. Flavonoids for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5:CD006477.
- Singer AJ, Tassiopoulos A, Kirsner RS. Evaluation and management of lower-extremity ulcers. *N Engl J Med*. 2017;377(16):1559-67.
- Ten Cate-Hoek AJ, Amin EE, Bouman AC. Individualized versus standard duration of elastic compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome (IDEAL DVT): a multicentre, randomised, single-blind, allocation-concealed, non-inferiority trial. *Lancet Haematol*. 2018;5(1):e25-33.
- Varatharajan L, Thapar A, lane T, Munster AB, Davies AH. Pharmacological adjuncts for chronic venous ulcer healing: a systematic review. *Phlebology*. 2016;31(5):356-65.



# Atención Primaria y EVC

**Dr. Santiago Díaz Sánchez**

Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores. Parla. Madrid

En nuestro entorno, la mayoría de la actividad clínica tiene como protagonistas a poblaciones envejecidas con patología crónica y una elevada comorbilidad. Para la correcta atención de estos pacientes se requiere una Atención Primaria capaz de diagnosticar y manejar un gran número de estas patologías prevalentes y un segundo nivel capaz de resolver problemas más o menos complejos, además de un sistema que asegure la continuidad asistencial de estos pacientes que van a requerir cuidados o controles de por vida. Este sistema será inviable sin una adecuada coordinación entre niveles asistenciales que permita al médico de AP asumir el control y el manejo de un buen número de estos procesos, contando con el apoyo, más o menos puntual y adecuado en el tiempo, del segundo nivel asistencial.

En el contexto de la EVC coinciden las premisas anteriores: es el trastorno vascular más prevalente en los países desarrollados<sup>1</sup>, aumentando su prevalencia con la edad; además, destaca por su morbilidad, por la enorme cantidad de recursos que consume y por el impacto negativo que produce en la calidad de vida de las personas que la padecen. Por otro lado, la EVC suele coincidir con otras enfermedades con las que comparte etiología o factores de riesgo que pueden condicionar su manejo; su abordaje ha de hacerse desde un punto de vista

multifactorial; la prevención y el diagnóstico precoz suponen puntos esenciales en su manejo y, lo más importante, la intervención quirúrgica no suele poner punto final a la enfermedad. En este escenario, existe acuerdo general de la importancia de que los esfuerzos de todos los estamentos clínicos se dirijan de forma coordinada, efectiva, segura y eficiente en la misma dirección<sup>2</sup>.

A pesar de su buen pronóstico vital y de la poca e inespecífica expresividad clínica en sus etapas iniciales, la EVC puede progresar y llegar a ser incapacitante en sus formas más evolucionadas. No obstante, el hecho de que con frecuencia se considere a la EVC como una “situación normal” asociada al envejecimiento, suele retrasar el momento de la consulta, cuando la enfermedad está ya muy evolucionada<sup>3</sup>. En este contexto de enfermedad frecuente, clínica inespecífica y desarrollo lento, no sentida como tal en estadios iniciales y, por tanto, de diagnóstico tardío, la AP debe asumir un papel más activo, centrado fundamentalmente en los siguientes aspectos: la prevención en pacientes susceptibles de padecerla actuando sobre los factores etiológicos modificables, el diagnóstico clínico y el empleo del tratamiento médico no intervencionista desde el momento de su detección, la selección y derivación de aquellos pacientes que se van a beneficiar de un tratamiento quirúrgico

y el seguimiento crónico y la prevención secundaria.

## PREVENCIÓN PRIMARIA

Distintos factores de riesgo se han descrito relacionados con la EVC<sup>4</sup>. Algunos de ellos vienen determinados genéticamente y otros no son modificables, pero la mayoría de ellos sí pueden ser modificados o, al menos, sí pueden ser detectados y tratados antes de que aparezcan los síntomas más precoces de la enfermedad. La predisposición genética a la enfermedad constituye el principal determinante, de ahí la importancia de la historia familiar. Otros factores de riesgo tienen que ver con las condiciones de vida del paciente y con el tiempo de exposición a ellos. En base a estos condicionantes se establecerán los consejos para evitar la aparición o el progreso de la enfermedad. Estas recomendaciones, como el fomento de todo hábito saludable, ha de hacerse extensible a toda la población, pero haciendo especial hincapié en aquellos pacientes que están sometidos a un mayor riesgo de forma permanente, por presentar factores no modificables o por no poder evitar los modificables, como por ejemplo los trabajadores de oficios que obligan a bipedestaciones muy prolongadas o a trabajar cerca de fuentes de calor. La eficacia de estas recomendaciones no está contrastada en ensayos clínicos aleatorizados, pero su realización está exenta de efectos nocivos<sup>5</sup>. De todas las recomendaciones, quizá la más efectiva sea la de realizar ejercicio físico de forma regular, sobre todo aquellos deportes que potencian la acción de la bomba muscular favorecedora del retorno venoso (carrera, natación, ciclismo).

## DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de la EVC se establece en función de una inicial sospecha clínica. No obstante, el espectro clínico engloba un amplio abanico de signos y síntomas con poca relación, en ocasiones, entre los signos observados y los síntomas referidos y, además, la clínica no se correlaciona de forma completa con las alteraciones hemodinámicas observadas mediante eco-Doppler. En los pacientes con clínica sugerente de EVC, pero sin signos evidentes de ella, la ecografía Doppler realizada desde el ámbito de la AP (por personal entrenado, pero no necesariamente especializado en ecografía vascular) permite evaluar el grado de competencia valvular mediante la demostración de reflujo patológico<sup>3,5</sup>.

El enorme auge que recientemente ha adquirido la ecografía clínica en AP, junto con la aparición de tratamientos farmacológicos eficaces y la eficacia demostrada por la terapia compresiva en el control de síntomas en etapas precoces de la enfermedad, obliga a plantear la utilidad de la ecografía en las consultas de AP. En los pacientes con sospecha clínica de EVC, la ecografía realizada en AP ayudaría a establecer el diagnóstico diferencial en los casos de clínica poco específica y sería útil para diferenciar a los pacientes subsidiarios de tratamiento conservador de los candidatos a cirugía.

El objetivo del tratamiento de la EVC es disminuir o eliminar la hipertensión venosa crónica y sus consecuencias en la microcirculación. En las fases iniciales de la EVC no subsidiarias de tratamiento quirúrgico, el tratamiento médico no

intervencionista es la principal elección. Tratamiento del que también se pueden beneficiar los pacientes con indicación quirúrgica, pero que la rechazan.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN. PRIORIDADES

El diagnóstico preciso de la enfermedad, su clasificación, la indicación de cirugía y la elección de la técnica son responsabilidades del cirujano vascular<sup>5,6</sup>. El objetivo de las técnicas intervencionistas es la mejoría de los síntomas, la reducción del edema, la mejoría de los cambios tróficos y la prevención de la recurrencia de la úlcera venosa<sup>7</sup>. En general, las varices, que persisten sintomáticas a pesar de haber recibido un tratamiento conservador óptimo, serían subsidiarias de valoración por parte del cirujano vascular; y la decisión de intervenir y del tipo de técnica a emplear debería individualizarse en función del equilibrio entre el riesgo

y el beneficio de cada técnica, según el grado de lesión venosa<sup>2</sup>.

El tratamiento conservador se recomienda en los pacientes asintomáticos, con síntomas leves o con contraindicación para las técnicas intervencionistas. Las técnicas intervencionistas se hacen necesarias cuando los síntomas impactan significativamente en la calidad de vida de los pacientes o cuando surgen complicaciones<sup>7</sup>, ya que el tratamiento quirúrgico de las varices con un fin estético no está financiado por el Sistema Nacional de Salud<sup>7</sup>. La cirugía se ha de valorar, por tanto, en los pacientes con varices tronculares sintomáticas y en los que presentan úlceras venosas o alguna otra complicación trófica (tabla 1)<sup>2</sup>. Toda EVC complicada (varicoflebitis, varicorragia, úlcera venosa) que no responda al tratamiento convencional también requerirá valoración preferente o urgente por parte del cirujano vascular.

**Tabla 1.** Criterios de derivación y prioridades en patología venosa<sup>2</sup>.

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

\*Siempre iniciar tratamiento conservador en AP. \*\*Menos de 30 días. \*\*\*Menos de 15 días

## SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS. PREVENCIÓN SECUNDARIA

La EVC es una enfermedad crónica que puede progresar con el tiempo y afectar a otros segmentos venosos, lo que

puede empeorar la clínica y la calidad de vida o causar una recidiva varicosa en el paciente intervenido. Por otra parte, las técnicas quirúrgicas pueden presentar fallos anatómicos y dar lugar a la recurrencia de la enfermedad. Por tanto, la EVC es una patología que requiere se-

guimiento clínico de por vida para establecer su progresión y recurrencia, y la necesidad de valorar nuevos procedimientos quirúrgicos individualizados.

En definitiva, resulta prioritaria la coordinación entre ambos niveles asistenciales para poder ejecutar un plan común en el manejo de estos pacientes. Aunque hoy por hoy no haya un tratamiento definitivo para esta enfermedad, se ha demostrado que el cuidado individualizado mantenido en el tiempo es fundamental en el control de esta patología<sup>7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiology*. 2001;52(1):S5-15.
2. Díaz S, Piquer N, Fuentes E, Bellmunt S, Sánchez I, Fernandez Quesada F. Criteria for referral between levels of care of patients with peripheral vascular disease. SEMFYC-SEACV consensus document. *Aten Primaria*. 2012;44(9):556-61.
3. Nicolaidis A, Kakkos S, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, Partsch H, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs - guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014;33(2).
4. Beebe-Dimmer J, Pfeifer J, Engle J, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol*. 2005;15(3):175-84.
5. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al from European Society for Vascular Surgery. Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49:678-737.
6. O'Donnell TF, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. Endorsed by the American College of Phlebology and the Union Internationale de Phlébologie. SVS/AVF Joint Clinical Practice Guidelines Committee Venous Leg Ulcer. *J Vasc Surg*. 2014;60:3S-59S).
7. Bellmunt S, Miquel C, Reina L, Lozano F. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico, indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV. *Angiología*. 2013;65(2):61-71.

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

**AAS:** ácido acetilsalicílico.

**CEAP:** clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiológica.

**CI:** claudicación intermitente.

**EVC:** enfermedad venosa crónica.

**FT:** ficha técnica.

**FFPM:** fracción flavonoide purificada y micronizada.

**GAG:** glicosaminoglicanos.

**MCG:** medias de compresión gradual.

**NS:** no significativo.

**TVP:** trombosis venosa profunda.

**VSE:** vena safena externa.

**VSI:** vena safena interna.





