Rev. Chilena de Cirugía. Vol 54 - Nº 6, Diciembre 2002; págs. 622-627

TRABAJOS CIENTÍFICOS

¿Es la insuficiencia de las venas perforantes tibiales de la pierna de origen postflebítico?

Drs. JUAN BOMBIN F, JAIME CONTRERAS T, MAURICIO BRONFMAN A, JAIME FERNÁNDEZ V, ALVARO ORREGO D Y CARLOS FREDES S

Servicio de Cirugía, Hospital Valparaíso. Departamento de Cirugía, Universidad de Valparaíso

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es aportar datos acerca de la etiología de la insuficiencia de las venas perforantes tibiales (VPT) de la cara interna de la pierna. Se trata de un estudio clínico de corte transversal. Se incluyen todos los pacientes mayores de 15 años que consultaron en el Consultorio de Cirugía Vascular del Servicio de Cirugía del Hospital Valparaíso entre los años 1997 y 2000, a los cuales se les pesquisó una insuficiencia de VPT mediante exámenes imagenológicos, ecotomografía Doppler color, flebografías o ambas. El grupo en estudio se compuso de 168 pacientes. Muchos pacientes tenían VPT insuficientes en forma bilateral, por lo que hubo199 extremidades inferiores en estudio. Clínicamente la insuficiencia de las VPT se manifestó por úlcera venosa en 48 extremidades, dermatocelulitis crónica en 48, y no existían estos signos en las 103 extremidades restantes examinadas, y cuyo motivo de consulta para el examen se originó en várices, edema o dolor. Se consideraron como signos de lesiones postflebíticas en el sistema venoso profundo en el duplex color el engrosamiento y rigidez de las paredes venosas, poca compresibilidad, ausencia de flujo venoso, flujo marginal o flujo de tipo continuo, acompañado de insuficiencia valvular profunda. Se consideró signos de daño postflebítico en un estudio flebográfico las alteraciones del lumen venoso, faltas de llene del medio de contraste llegando hasta la obliteración venosa completa, rigidez y ausencia de valvular, circulación colateral agregada y reflujo valvular al estar de pie o frente a la maniobra de Valsalva. De las 199 extremidades inferiores estudiadas con el diagnóstico imagenológico de insuficiencia de VPT se encontró signos de daño postflebítico del sistema venoso profundo sólo en 32 de ellas (16,1%) en pacientes con antecedentes de trombosis venosa profunda previa; en otras 15 extremidades se encontró una insuficiencia valvular de la vena femoral superficial o poplítea sin otro hallazgo sugiriendo una insuficiencia valvular primaria no postflebítica (7,5%); y en las restantes 152 extremidades del sistema venoso profundo se encontraba indemne (76,4%). En conclusión en la mayoría de los casos la insuficiencia de las VPT es de origen esencial o primario encontrando signos de un origen postflebítico en menos de un 25% de las extremidades afectadas.

PALABRAS CLAVES: ***Sistema venoso, lesiones postflebíticas, venas perforantes tibiales***

SUMMARY

We present a cross-sectional clinical study performed at the Vascular Clinic of the Surgical Department, Valparaíso Hospital. Between 1997 and 2000, 168 adult patients were diagnosed as having insufficiency of the tibial perforator veins (TPV). The diagnosis was made either by color Doppler ultrasonography, flevenography or both. Many patients had bilateral insufficient TPV, Therefore, 199 lower extremities were studied. The clinical manifestations of TPV insufficiency were venous ulcers in 48 extremities, chronic skin changes and lipodermoesclerosis in 48 instances. The remainder 103 extremities

did not show these signs and the patients consulted for varices, edema or pain. At color Doppler ultrasonography the following signs were considered as postphlebitic lesions: thickening and rigidity of venous walls, lack of compliance, abscence postphlebitic of venous flow, marginal flow or continous flow associated to deep valvular insufficiency. At venography, the following signs were considered as postphlebitic in origin: alterations of the venous lumen, lack of filling with contrast medium, rigidity, absence of valves, additional collateral circulation and valvular reflux while standing or following the valsalva maneuver. Out of the 199 lower extremities with imaging diagnosis of TPV insufficiency, postphlebitic damage of the deep venous system was found in 32 of them (16.1%), in patients with history of previous deep venous thrombosis; in 15 extremities, valvular insuficiency of the superficial femoral vein or popliteal vein was found (7.5%). These findigns suggested a primary valvular insufficiency. In the remainder 152 extremities, the deep venous system was normal (76.4%). In conclusion, most cases of TPV insufficiency are idiopathic and postphlebitic signs are found in less than 25% of the cases.

KEY WORDS: ***Venous system, postphlebitic lesions, tibial perforator veins***

INTRODUCCIÓN

Las venas perforantes tibiales (VPT) son grupos de venas ubicadas en el tercio inferior de la cara interna de las piernas,[1-4] a nivel de la línea de Linton, línea correspondiente a la aponeurosis transversa de la pierna. Las VPT se originan en vénulas de la piel y el tejido celular subcutáneo de esa región de la pierna formando troncos venosos valvulados que perforan la fascia y desaguan su sangre directamente en las venas tibiales posteriores del Sistema Venoso Profundo (SVP), las que transcurren en el fondo de la aponeurosis transversa de la pierna.

Las VPT poseen escasas o ninguna conexión con otras venas del sistema venoso superficial, por lo que cuando se produce en ellas una insuficiencia valvular el reflujo venoso desde el SVP hacia la superficie provoca una intensa hipertensión venosa localizada con pérdida de líquido, proteínas y aun de elementos figurados en el tejido celular subcutáneo de la cara interna de la pierna. El progresivo depósito proteico y fibrinoso perivascular interfiere con el metabolismo y la oxigenación tisular llevando a la esteatonecrosis, engrosamiento y fibrosis secundarias. Por otra parte, la salida de eritrocitos del lecho vascular y su destrucción en el espacio intersticial origina depósitos de hemosiderina subdérmicos lo que le da a la piel una progresiva y permanente pigmentación café ocre. Clínicamente la insuficiencia de las VPT se manifiesta como una zona de induración del tejido celular subcutáneo y pigmentación localizada llamada dermatocelulitis crónica o lipodermatoesclerosis. Por último, en este terreno alterado se puede originar una úlcera crónica, de aparición espontánea o frente a pequeños traumatismos, la cual nosotros llamamos úlcera venosa.[5]

Homans[6] en los albores del siglo XX reconoció que estas úlceras eran consecuencia de una trombosis venosa profunda e introdujo el término de "úlceras postflebíticas", aunque muchos pacientes con típicas úlceras sobre un terreno de dermatocelulitis crónica no tenían una historia de trombosis venosa profunda previa. Linton[7] introdujo el término "síndrome postrombótico" al observar la relación entre la úlcera venosa crónica y la incompetencia valvular venosa del SVP y de las venas perforantes secundarias a un proceso postflebítico, pero sin distinguir la insuficiencia valvular primaria del sistema venoso profundo, como tampoco la insuficiencia valvular primaria de las venas perforantes tibiales, sin trombosis venosa previa o daño postflebítico.[8] Aunque hace mucho tiempo en nuestro medio Pattillo,[9] en base a su experiencia clínica, reconoció la existencia de dermatocelulitis crónica y úlceras venosas causadas sólo por insuficiencia primaria de las VPT sin compromiso postflebítico del SVP, la confusión terminológica ha persistido hasta ahora y aún algunos cirujanos piensan que todas las úlceras venosas por insuficiencia de las VPT son de origen postflebítico o postrombótico. También en nuestro país, Domínguez en 1954, demuestra la insuficiencia venosa profunda, mediante flebografía funcional.[10]

El objetivo del presente trabajo es aportar datos con el fin de aclarar la etiología de la insuficiencia de las VPT en la cara interna de las piernas.

MATERIAL Y MÉTODO

En este estudio clínico de corte transversal fueron incluidos todos los pacientes mayores de 15 años que consultaron en forma espontánea o por derivación dirigida en el Consultorio de Cirugía Vascular del Servicio de Cirugía del Hospital

Valparaíso entre los años 1997 y 2000 inclusive, y que se les pesquisó una insuficiencia de Venas perforantes tibiales (VPT) mediante exámenes imagenológicos, ecotomografía Doppler color venosa (duplex), estudiosos flebográficos de las extremidades inferiores o ambos.

El grupo de estudio quedó compuesto por 168 pacientes (69 varones y 99 mujeres), con una edad media de 61,1 (edades entre 26 y 87 años). En 23 pacientes se encontró VPT insuficientes en ambas extremidades, por lo que el total de extremidades estudiadas fue 199.

A todos los pacientes se les interrogó dirigidamente para pesquisar antecedentes seguros o sugerentes de haber sufrido una trombosis venosa profunda previa en una o en ambas extremidades inferiores, lo que está expresado en la Tabla 1. El motivo de consulta se presenta en la Tabla 2. A muchos pacientes no se les encontró signos clínicos de dermatocelulitis crónica indurada o úlcera venosa en relación a la existencia de la VPT insuficiente. La insuficiencia de las VPT se diagnosticó mediante duplex en 142 pacientes (165 extremidades), con duplex y flebografías en 17 pacientes (18 extremidades) y estudio flebográfico exclusivo en 9 pacientes (16 extremidades).

Valoración venosa por duplex. Se dispuso de un un equipo de ecotomografía Doppler color marca Diasonics y se utilizaron sondas lineales de 5, 0 y 7,5 Mhz. Se examinó en forma continua las venas profundas de la extremidad desde la región inguinal siguiendo las venas femoral común, femoral superficial, poplítea y tibiales posteriores hasta la zona retromaleolar interna con el fin de encontrar VPT insuficientes. Además se examinó la vena safena interna en el muslo y pierna, y la vena safena externa en su cayado.

Se consideró normal el Sistema Venoso Profundo (SVP) cuando esas venas estaban permeables, compresibles, de paredes finas, calibre amplio, flujo venoso de carácter fásico u ondulante respecto a los movimientos respiratorios, presentaban buena capacidad de aumento del flujo con la compresión distal y completa continencia valvular frente a la maniobra de Valsalva o a la compresión proximal.

Se consideró signos de daño postflebítico del SVP en el duplex el engrosamiento, rigidez o calcificación de las paredes venosas, presencia de bandas ecorrefringentes endoluminales, poca compresibilidad, ausencia de flujo venoso, flujo marginal, flujo de tipo continuo no fásico, hallazgo de válvulas engrosadas e insuficiencia valvular.

Se efectuó la búsqueda de las VPT siguiendo en forma continua con la sonda Doppler las venas tibiales posteriores. Se consideró una VPT insuficiente a aquellas con un diámetro mayor de 3 mm y, en especial a la inversión del color frente a maniobras de compresión distal o proximal. No se incluyó en este estudio clínico las extremidades que presentaban alguna VPT de calibre fino y competente.

Valoración a través de los estudios flebográficos. A estos pacientes se les efectuó una flebografía ascendente, flebografía femoral retrógrada e iliocavografía de acuerdo a indicaciones y técnicas ya descritas.[10-12] Se utilizó equipos radiológicos convencionales marca Siemens, que permiten examinar el paciente de pie y en decúbito, visión radioscópica con intensificador de imágenes para evaluación dinámica de la circulación venosa y poder tomar placas radiográficas para documentar el examen.

Se consideró el SVP normal cuando existió un buen llene del medio de contraste en todas las venas profundas, paredes lisas, existencia de aparatos valvulares, avance simétrico del medio contraste en los exámenes bilaterales y completa continencia valvular en las flebografías retrógradas.

Las VPT se observaron como venas en la zona interna del tercio inferior de la pierna llegando de

Tabla 1

ANTECEDENTES CLÍNICOS EN 168 PACIENTES

	n	*%*
Trombosis venosa profunda	19	11,3
Trombosis venosa superficial	2	1,2
Fractura de extremidad	13	7,7
Trauma grave de partes blandas	3	1,8
Cirugía venosa previa	41	24,4
Radioterapia pelviana o inguinal	2	1,2
Erisipela	2	1,2
Sin antecedentes de importancia	86	51,2
Total	168	100,0

Tabla 2

MOTIVO DE CONSULTA EN 199 EXTREMIDADES EN ESTUDIO

	n	*%*	
Dolor	3	1,5	
Várices	55	27,7	
Edema	45	22,6	103 (51,8%)
Dermatocelulitis crónica	48	24,1	
Ulcera venosa	48	24,1	96 (48,2%)
Total	199	100,0	

manera perpendicular u oblícua hasta una de las venas tibiales posteriores. Se consideró el grosor de una VPT para considerarla patológica.

Los signos de daño postflebítico del SVP fueron las alteraciones en las imágenes de las venas profundas desde la rigidez en la silueta y falta de aparatos valvulares (aspecto del tubo), faltas de llene del medio de contraste en forma longitudinal u otras alteraciones del lumen venoso llegando a la ausencia completa de contraste en alguna vena profunda, acompañada de circulación colateral agregada y reflujo valvular en la flebografía retrógrada.

De acuerdo al resultado de los exámenes imagenológicos y los antecedentes clínicos el total de las extremidades en estudio fue dividido en tres grupos: a) Extremidades con el sistema venoso profundo indemne. b) Presencia de insuficiencia valvular en el eje venoso profundo a nivel de la vena femoral superficial proximal o en la vena poplítea, sin otras alteraciones venosas, de origen muy probablemente primario, y c) Extremidades con signos de daño postflebítico en el sistema venoso profundo. Posteriormente se estableció la proporción de cada uno de estos grupos de extremidades.

RESULTADOS

De las 199 extremidades con signos imagenológicos de insuficiencia de VPT se encontró signos de daño postflebítico sólo en 32 (16,1%) en pacientes con antecedentes de trombosis venosa profunda previa, en otras 15 extremidades se observó diversos grados de insuficiencia valvular de la vena femoral superficial o de la vena poplítea de origen probablemente primario (7,5%), pero en la mayoría de las extremidades el SVP se encontraba completamente indemne. Cuando se consideraron sólo las extremidades con síntomas clínicos de una insuficiencia de VPT, o sea, con una zona de dermatocelulitis crónica indurada o úlcera venosa en la cara interna de la pierna, aumentó ligeramente la proporción de extremidades con signos de daño postflebítico a un 22,9% (Tabla 3).

Tabla 3

HALLAZGOS EN EL SISTEMA VENOSO PROFUNDO EN 199 EXTREMIDADES CON INSUFICIENCIA DE VENAS PERFORANTES TIBIALES

	Todas las extremidades en estudio	*Extremidades con dermatocelulitis crónica o úlcera venosa*
Sistema venoso profundo (SVP) sin lesiones	152 (76,4%)	64 (66,7%)
Signos de daño postflebítico en el SVP	32 (16,1%)	22 (22,9%)
Insuficiencia valvular primaria en el SVP	15 (7,5%)	10 (10,4%)
Total	199 (100,0%)	96 (100,0%)

DISCUSIÓN

Existen en la actualidad buenas técnicas imagenológicas de diagnóstico venoso de las extremidades inferiores que permiten demostrar con alto grado de certeza la anatomía venosa normal y pesquisar la trombosis venosa profunda o superficial y los signos de daño postflebítico en el SVP.[12] En especial, con la ecotomografía Doppler color es posible encontrar las venas perforantes tibiales (VTP) en la cara interna de la pierna, marcar su ubicación, medir su diámetro y observar los signos de insuficiencia valvular,[14-16] aun antes de que se presente la manifestación clínica clásica de la insuficiencia de las VPT, o sea, la dermatocelulitis crónica indurada o lipodermatoesclerosis.

Si se plantea que la insuficiencia de las venas perforantes tibiales es de origen postflebítico, deberíamos haber encontrado una alta frecuencia de daño postflebítico en las venas profundas de la extremidad afectada. Sin embargo, en este estudio clínico en el 76,4% de las extremidades con insuficiencia de las VPT, de acuerdo al duplex color o en una flebografía, en ese mismo examen el sistema venoso profundo se observó indemne, permeable, competente y con ausencia de daño o irrregularidad en las paredes venosas, o sea, completamente normal. Aun si consideramos de este grupo sólo las extremidades sintomáticas de una insuficiencia de VPT, ya sea con dermatocelulitis crónica o con una úlcera venosa ya establecida, encontramos un 66,7% de ellas sin ningún signo de anormalidad o daño postflebítico en el SVP.

De acuerdo a estos datos postulamos que en la mayoría de los casos la etiología de la insuficiencia de las VPT es similar a la insuficiencia valvular venosa de otros troncos venosos como las safenas o las venas comunicantes, o sea, un fenómeno primario o esencial. Al igual que en las várices de la vena safena,[17] la alteración primaria se ubicaría a nivel de la pared venosa, que al dilatarse provocaría una insuficiencia valvular secundaria de la vena perforante, reflujo venoso en la bipedestación e hipertensión venosa directamente hacia la hipodermis y dermis de la cara interna de la pierna,

provocando clínicamente a la postre una zona de dermatocelulitis crónica indurada y una úlcera venosa.

Se ha establecido que a medida que aumenta el diámetro de la vena perforante, es mayor el grado de insuficiencia valvular caracterizada por una mayor velocidad del flujo venoso invertido, mayor tiempo de duración del reflujo venoso frente a la compresión distal y un mayor volumen de sangre venosa desplazada hacia la periferia.[18]

En nuestra opinión, las alteraciones de la pared de las venas provoca en las personas afectadas la dilatación venosa e incompetencia valvular inicialmente en un tronco venoso, habitualmente del tronco safeno interno con la formación de várices de safena interna en una extremidad, pero a medida que avanza el tiempo el problema se va extendiendo a otros troncos venosos, alguna vena comunicante alta de la pierna o de muslo o la vena safena externa, lo que también formará várices en esos territorios. Sin embargo, la misma dilatación venosa primaria progresiva y posterior insuficiencia de una vena perforante provoca una alteración clínica completamente diferente como es la dermatocelulitis crónica sobre la cual se establece la úlcera venosa de la pierna. En este sentido, existe una relación entre el diámetro y el número de VPT y el grado clínico de la enfermedad venosa. A mayor diámetro y mayor número de VPT encontradas, existiría una mayor frecuencia de compromiso varicoso en otros territorios y un empeoramiento del grado clínico.[19]

Por otra parte existe un segundo grupo de pacientes con insuficiencia de las VPT en que hay una clara relación con el síndrome postflebítico, algunos con historia de una trombosis venosa profunda previa diagnosticada y tratada, otros con antecedentes de fractura o trauma grave de una extremidad o radioterapia pelviana o inguinal, muy sugerentes de haber sufrido algún grado de trombosis en el sistema venoso profundo, que en el Ecodoppler color o en las flebografías presentan signos de daño venoso profundo y grados variables de insuficiencia valvular profunda. En nuestro estudio, al considerar las extremidades sintomáticas con dermatocelulitis crónica o úlcera venosa, sólo en un 22,9% se observó estos signos de daño postflebítico. Creemos que en estos pacientes el daño valvular de la VPT es producido directamente y en forma primaria por la cicatrización postflebítica que retrae la válvula venosa, y se asocia a daños similares en otros segmentos venosos del sistema superficial o profundo.

Finalmente, otro pequeño grupo de pacientes portadores de insuficiencia de las VPT presentaron diversos grados de insuficiencia valvular del eje venoso profundo a nivel de la vena femoral superficial proximal o en la vena poplítea, pero sin que se encontraran otros signos de daño en el sistema venoso profundo, por lo que los catalogamos como insuficiencia valvular probablemente primaria de las venas profundas, aunque pudiera tratarse en algunos casos de mínimas secuelas postflebíticas localizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cockett FP: The pathology and treatment of venous ulcer of the leg. Br J Surg 1955; 43: 260-78.
2. Staubesand J, Hackelander A: Topography of the perforating veins on the medial side of the leg (Cockett's veins). Clin Anat 1995; 8: 399-402.
3. Mozes G, Gloviczki P, Menawat SS *et al:* Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. J Vasc Surg 1996; 24: 800-8.
4. Delis KT, Ibegduna V, Nicolaides AN *et al:* Prevalence and distribution of incompetent perforating veins in chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 1998; 28: 815-25.
5. Patillo C, Venezian J, León J *et al:* Tratamiento de la úlcera venosa de la pierna. Arch Soc Cir Chile 1962; 14: 365-8.
6. Homans J: The etiology and treatment of varicose ulcers of the leg. Surg Gynecol Obstet 1917; 24: 300-11.
7. Linton RR: The post-thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology and surgical treatment. Ann Surg 1953; 138: 415-33.
8. Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES: Chronic venous insufficiency of the lower extremity. Surgery 1961; 49: 48-58.
9. Patillo C, Massolli M, De la Fuente M: Tratamiento de la úlcera crónica de las piernas. Rev Méd Valpso 1956; 9: 155.
10. Domínguez R, Safón J, Acevedo H, Villarroel E, Yazigi V: Insuficiencia venosa profunda congénita de los miembros inferiores. Rev Chil Angiología 1957; 2: 54-8.
11. Bronfman M, Venezian J, Bombin J: Cirugía reconstructiva en la enfermedad venosa profunda periférica. Rev Chil Cir 1984; 36: 119-25.
12. Bombin J: Cirugía reconstructiva en la enfermedad del sistema venoso profundo de la extremidades inferiores. Anuario de la Escuela de Medicina de la Universidad de Valparaíso, 2000.
13. Szendo G, Nicolaides AN, Zukowski N *et al:* Duplex scanning in the assessment of deep venous incompetence. J Vasc Surg 1986; 4: 237-42.
14. Pierik EG, Toonder IM, Van Urk H *et al:* Validation of duplex ultrasonography in detecting competent and incompetent perforating veins in patients with venous ulceration of the lower leg. J Vasc Surg 1997; 26: 49-52.
15. Schultheiss R, Billeter M, Bollinger A *et al:* Compari-

son between clinical examination, cw-Doppler ultrasound and colour-duplex sonography in the diagnosis of incompetent perforating veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13: 122-6.

16. Meyer T, Cavallero A, Lang W: Duplex ultrasonography in the diagnosis of incompetent Cockett veins. Eur J Ultrasound 2000; 11: 175-80.
17. Rose S, Ahmed A: Some thoughts on the surgery etiology of varicose veins. J Cardiovasc Surg 1986; 27: 534-43.
18. Delis KT, Husmann M, Kaloditi E, Wolfe JH, Nicolaides AN: In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 2001; 33: 773-82.
19. Stuart WP, Adam DJ, Allan PL *et al:* The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower-limb venous disease. J Vasc Surg 2000; 32: 138-43.