

DOCUMENTOS

¿Por qué recidivan las várices?

Dr. RAÚL POBLETE S

GENERALIDADES

Son frecuentes las recidivas varicosas, tanto precoces como tardías, entre quienes han sido sometidos a diversos tipos de tratamientos supuestamente eficaces para corregir las várices, cuya presencia, aparte de representar un potencial riesgo de deterioro para la calidad de la vida de quien la presenta suele desalentar tanto al paciente como también a quien haya realizado el tratamiento primario, y supuestamente definitivo, de dicha condición.

Las várices recidivan porque no representan más que un marcador de la presencia de alguna variante de insuficiencia venosa global, cuyo curso y manifestaciones clínicas son altamente personalizadas y eminentemente evolutivas a lo largo del tiempo por su capacidad de comprometer en forma sincrónica o progresiva a cualquier subsistema venoso de los miembros. Las dificultades surgidas al momento de definir cada manifestación de enfermedad venosa y clasificarla, el desconocimiento de su patogenia y los fundamentos teóricos de sus diversas terapias, de los resultados alejados posibles de obtener así como la carencia de datos tanto nacionales como extranjeros sobre la magnitud real del problema tampoco simplifican un análisis al respecto.

Es sabido que casi la mitad de la población adulta presenta alguna forma de enfermedad venosa (hombres: 40-50%, mujeres: 50-55%) aunque menos del 25% llega a tener várices significativas (hombres: 10-15%, mujeres: 20-25%), que el riesgo de aparición de recidiva varicosa, en los primeros 5 años de una cirugía, oscila entre 20% y 80% según sea la definición de recidiva considerada, que las recurrencias distales aumentan con el tiempo superando el 65% a 5 años de la cirugía convencional, y que las escleroterapias endovascu-

lares del cayado guiados por ultrasonido, que supuestamente son las escleroterapias más precisas también se recanalizan, provocando a los 10 años no menos de un 18,8% de recidivas proximales y 36,4% distales, sin que se encuentre establecida con precisión la incidencia de recidivas luego de realizar otros procedimientos mayores previos. En las líneas siguientes confiamos poder resumir algunos de los principales aspectos que deben tenerse presentes si se desea analizar con profundidad esta materia.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Una primera consideración consiste en definir con exactitud qué debe ser estimado realmente como una várice. Aunque se discuta al respecto, parece razonable intentar definirla como toda dilatación o elongación tortuosa, permanente y patológica de las venas superficiales, debido a una degeneración evolutiva de sus paredes, que la lleva a avalvulación funcional u orgánica por una lesión irreversible del endotelio.

En la génesis de las várices primitivas, esenciales o idiopáticas, el factor genético parece ser más relevante que la bipedestación, edad, sexo, raza, número de gestaciones o actividad tal, como lo sugiere el hallazgo de trisomías en los cromosomas 7,12 y 18 y de monosomía del 14 en las células de segmentos venosos varicosos. En forma aún no bien establecida, la enfermedad se inicia por una alteración progresiva del endotelio de las cúspides de las valvas en las venas afectadas seguida de una displasia progresiva de la media y la adventicia caracterizada por una alteración estructural de los miocitos y una reducción de las fibras elásticas y su reemplazo por colágeno inelástico de tipo VI, propio del subendotelio, como lo demuestran algunos estudios in vivo inmunohistoquímicos que

han utilizado desmosina e hidroxiprolina como marcadores de elastina y colágeno. Se ha encontrado también una mayor proporción de colágeno tipo I y III en sujetos con várices que en los controles, de colágeno III en las várices de los jóvenes y de I, en las de los viejos, hallazgos que si bien no confirman por lo menos no contradicen la teoría etiológica de la pared venosa débil. Aún se discute el rol que puede jugar la hipoxia secundaria a la estasia venosa, capaz de generar una activación endotelial reflejada en una sobreproducción de ICAM-1 por las venas con reflujo que, liberando factores quimiotácticos y de inflamación permiten una infiltración subendotelial de la vena por neutrófilos, capaces de secretar factores de crecimiento del músculo liso que desorganizan sus paredes y reducen su elasticidad.

Las várices secundarias son, en su mayoría, secuelas precoces o alejadas de trombosis venosas previas de diferente consideración, localización y etiología. Las menos, obedecen a la presencia de malformaciones vasculares o angiodisplasias congénitas, con o sin fístulas arterio-venosas, fístulas A/V adquiridas y, en forma excepcional, a traumatismos venosos directos.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Durante su retorno normal centrípeto, el flujo de sangre venosa proveniente de los músculos, el celular o la piel de los miembros sigue algunos trayectos prefijados. Este se puede iniciar al nivel dérmico o subepidérmico donde su manifestación patológica serán las telangiectasias, sigue al nivel subdérmico donde su manifestación puede ser la corona flebectásica, al nivel de afluentes safenos su manifestación serán las várices reticulares o de tributarias, como al nivel de los troncos safenos las várices tronculares y al nivel venoso profundo aquellas propias de la insuficiencia venosa profunda. Cuando lo hace al nivel de las perforantes que conectan el sistema superficial y el profundo, su manifestación será una dilatación venosa, aislada o con várice asociada atípica, y al nivel de las comunicantes que conectan diversas venas superficiales entre sí (las principales en la cara interna del muslo son la fémoro-poplítea y, debajo de ésta la anastomótica de la vena de Giacomini) su patología se confundirá con várices de las tributarias.

Esta reinterpretación funcional ha surgido a la luz de los hallazgos aportado especialmente por el Eco Doppler y sintetiza en forma didáctica importantes conceptos de anatomía fisiopatológica. La clasificación anátomo-funcional de las venas, sugerida por Ranceschi al proponer su estrategia CHIVA

para tratar la insuficiencia venosa superficial, resulta útil y adecuada para estudiar la red venosa, incluso, sin estar de acuerdo con toda su propuesta:

1. *Red primaria*: Incluye todas las venas profundas.
2. *Red secundaria*: Incluye ambas safenas y se comunica con la red primaria por los respectivos óstium.
3. *Red terciaria*: Incluye todas las tributarias de las safenas y se comunica con la red primaria a través de éstas o por ciertas perforantes especiales.
4. *Red cuaternaria*: Incluye las venas comunicantes del sector superficial.

El retorno venoso hacia proximal se inicia desde los colectores profundos del pie que forman el verdadero reservorio sanguíneo, en lugar de la suela venosa de Lejars como se creía, drenando gran parte de su contenido a través de algunas gruesas perforantes que los conectan con las venas marginales internas y externas, que luego confluirán para constituir las safenas. De éstas, la interna transcurre hacia el cayado siguiendo un camino ubicado sobre la aponeurosis y bajo la fascia de Richet mientras que la externa, salvo en su tercio inferior, transcurre en el interior de un desdoblamiento de la aponeurosis de la pierna. Todos los afluentes safenos se encuentran por encima de la fascia, lo que hace posible su dilatación precoz al aparecer insuficiencia venosa troncular.

En el miembro inferior inmóvil y con sus válvulas sanas, el 85% del flujo venoso transcurre por el sistema profundo y el 15% de sangre procedente del superficial es aspirada por las perforantes, cuyas válvulas estarán abiertas. Durante una apnea, la gradiente de presión se invierte y los velos valvulares quedan flotando, permitiendo una circulación bidireccional por las perforantes. Con cada contracción muscular, las válvulas profundas se abren en sentido centrípeto y las venas son comprimidas impulsando la sangre de retorno, mientras que la sangre del sistema superficial es aspirada tanto al nivel de los cayados como por las perforantes. Con un sistema venoso profundo sano, y aunque los cayados estén insuficientes, no se produce normalmente reflujo superficial durante la contracción muscular, aunque sí durante la relajación, retornando dicha sangre al profundo a través de una perforante "de reentrada" y provocando un verdadero cortocircuito entre el sistema profundo y el superficial. Sólo ocurrirá reflujo durante la contracción en aquellos casos con una obstrucción o insuficiencia del sistema venoso profundo muy grave.

La presión hidrostática superficial, medida a nivel del tobillo en posición de pies, varía de acuerdo a su distancia al corazón, promediando 80-120 cm/H₂O. Si esta cifra se mantuviera en forma per-

manente provocaría una dilatación venosa progresiva que haría aumentar la tensión sobre sus paredes provocando insuficiencia valvular. No ocurre así, porque la presión hidrostática es neutralizada por el tono de las paredes venosas, la presión negativa intratorácica, la presión tisular, del intersticio y tejidos y la presión atmosférica, mientras que la puede aumentar la presión residual, que es el resultado de la presión arterial transmitida al área venosa menos la presión disipada por la resistencia arteriolar y capilar. Estas últimas podrán disminuir tanto durante una vasodilatación como en presencia de fístulas A/V, elevando así la presión hidrostática, tal como puede hacerlo el tono venoso reducido o ausente propio de las venas varicosas. La poderosa bomba músculo-venosa de la pantorrilla se activa además durante el movimiento contribuyendo a proteger al sistema superficial si el profundo se encuentra sano.

Al analizar una insuficiencia superficial se debe considerar el estado de la llamada válvula preostial o preterminal, que es la segunda válvula troncular de la safena interna localizada distal a los afluentes del cayado y que es utilizada para trasplantes venosos en insuficiencias profundas, la que parece desempeñar un importante rol en la génesis del reflujo superficial de acuerdo al concepto de la génesis retrógrada de las várices, el que sostiene que el flujo aspirativo de una perforante de reentrada puede provocar la insuficiencia de la válvula localizada inmediatamente por encima de ella, en este caso la primera válvula de la safena u ostial. Según el Eco Doppler la válvula ostial está suficiente en casi 30% de las insuficiencias superficiales, mientras que cuando está insuficiente y la pre-ostial competente aparecerán várices en la safena anterior, femoral anterior del muslo o colaterales del cayado, pero no tronculares, ya que la válvula preostial protegerá al tronco safeno, mientras que cuando ambas están insuficientes esta protección desaparece desarrollándose entonces várices tronculares.

Existen cerca de 150 venas perforantes en cada extremidad que, por el sentido de flujo que les permiten las 3 ó 5 válvulas que cada una contiene en su interior hacen posible el flujo de sangre desde el territorio superficial hacia el profundo, pero no a la inversa. Durante el curso de muchas enfermedades venosas algunas se comprometen y dilatan, con lo cual se tornan insuficientes por su incapacidad para coaptar correctamente los velos valvulares. Se las ha encontrado insuficientes en el 44% de las várices primarias y hasta en el 63% en las recidivas, lo que sugiere su importancia en la génesis de éstas, considerándose patológicas aquellas perforantes de 4 o más mm de diámetro a nivel del

orificio aponeurótico y que tengan un flujo bidireccional. Aunque suelen ser poco numerosas en la insuficiencia venosa superficial es importante identificarlas una a una en cada caso al momento de programar su terapia, y con mayor razón en los casos de insuficiencia profunda en la cual, por ser más gruesas y numerosas, pasan a constituir uno de los principales factores anatómicos que debe ser corregido. La mejor forma de detectarlas clínicamente, sin necesidad de recurrir a la invasiva flebografía o al Eco Doppler que detecta sólo las mayores, es investigándolas una a una con el poco difundido signo de la oquedad, que es la palpación con el pulpejo del índice del orificio de la aponeurosis causado por la dilatación de la perforante enferma, en posición de pie y luego en decúbito y con el miembro elevado, maniobra que suele inducir cierto dolor por la compresión del filete nervioso que las acompaña. Este signo resulta particularmente valioso cuando coincide con la topografía normal de las perforantes, en especial aquellas más inferiores de la pierna que, a diferencia de las más altas, suelen ser más palpables que visibles. Aunque las perforantes del pie tienen poca participación en una enfermedad venosa inicial, existen más de 45 de ellas distribuidas tanto en el área plantar, como marginal y dorsal.

Entre aquellas perforantes de la pierna que con mayor frecuencia se pueden tornar insuficientes están las tres que fueron descritas por Cockett en su cara interna, tras el borde de la tibia y localizadas a 13,5; 18,5 y 24 cm de la línea plantar, las que superficialmente forman el arco supra aponeurótico de Leonardo y drenan hacia las tibiales posteriores, otras tres internas más altas, ubicadas a 30, 35 y 40 cm de la línea plantar (la última de Boyd) que también drenan hacia las tibiales posteriores y otra inferior, submaleolar, descrita por Enrici como "cuarta perforante", la que recibe una vena marginal que la conecta con la suela venosa de Lejars. Con bastante menor frecuencia se comprometen hasta otras siete perforantes de la cara externa de la pierna, las que drenan hacia las venas peroneas, y las cuatro o seis posteriores, que drenan hacia los gemelos y el sóleo. En el muslo, suelen encontrarse afectadas dos perforantes internas, una localizada en el canal de Hunter (Dodd 2) y otra suprarrotuliana (Dodd 1), las que conectan la safena interna a la femoral superficial.

Sólo las perforantes de Cockett son directas y conectan el sistema superficial y profundo sin intermediarios, mientras todas las restantes lo hacen en forma indirecta al conectar las safenas o tributarias al sistema profundo a través de diversas venas musculares. Todas derivan parte de la sangre del

sistema superficial al profundo, constituyendo un circuito de protección del primero como se podrá apreciar cuando, al aparecer una insuficiencia valvular proximal, se invierte el flujo troncular, momento en el cual y de no existir las perforantes que ahora serán de reentrada y con gran desarrollo el sistema superficial colapsaría ante la hipertensión, concepto importante de tener en consideración aunque todavía se discute si las perforantes pueden realmente causar la enfermedad venosa, como creía Linton, o compensarla, como la mayoría sostiene.

Por mucho que las perforantes de reentrada se dilaten, serán incapaces de detener el avance progresivo de la enfermedad venosa en el largo plazo, ya que las venas insuficientes localizadas por encima de ellas continuarán dilatándose con lo cual, y de acuerdo al concepto de Bernink sobre la "válvula fisiológica" de que la presencia de una insuficiencia valvular puede crear una hipertensión sobre la válvula sana distal, al aumentar el número de válvulas insuficientes mayor será la hipertensión venosa resultante convirtiéndose en varicosas segmentos venosos adyacentes antes sanos. El proceso sólo podrá detenerse si en el trayecto venoso aparece una perforante sana que neutralice la hipertensión venosa al derivar la sangre al territorio venoso profundo. Pero para que un vaso de pequeño calibre como la perforante se dilate, primero debe elevarse la presión en el vaso de mayor diámetro, la vena varicosa superficial, hasta alcanzar un nivel crítico de apertura tal como lo describe Alan Burton, momento en que recién se producirá la apertura de la perforante. Así, al existir una insuficiencia desde el cayado, la primera perforante competente relacionada con esta safena se verá sometida a mayor flujo y presión, dilatándose y haciéndose insuficiente. Pero, al momento de ocurrir esto la safena misma estará a su vez varicosa, ya que debió elevar su presión durante largo tiempo hasta alcanzar el punto crítico de apertura de la perforante. Se demuestra así como una perforante enferma puede llegar a constituir un elemento más de la enfermedad venosa cada vez que abandona su papel de seguro hidráulico del sistema superficial, concepto que eventualmente incluso puede llegar a conspirar tanto contra la idea de preservar las perforantes de reentrada, como que al anular el reflujo principal de la safena se elimina la acción aspirativa del sistema venoso profundo sano, sostenidos por los promotores de la estrategia CHIVA.

PRINCIPALES PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS

Variadas expresiones relacionadas con diversas formas de recidiva se escuchan con frecuencia,

sin que habitualmente se distinga claramente si éstas realmente corresponden a una recidiva quirúrgica, esto es una reaparición de várices en un miembro operado previamente en forma correcta, o se trata de un problema no bien corregido inicialmente, si corresponde a una nueva manifestación evolutiva de la misma enfermedad u otra posterior, o si se consideró curativa una terapia que por definición no lo era. Ello refleja en parte el bajo grado de satisfacción que suele rodear diversas acciones destinadas a modificar el curso natural de una enfermedad que es de suyo, aparte de antiestética en los casos leves, altamente deletérea en sus formas más graves e incluso una importante causa de incapacidad e invalidez.

Un buen diagnóstico puede contribuir fuertemente tanto a reducir las várices residuales como a prevenir su recidiva. En el aspecto clínico, una buena caracterización de la enfermedad venosa inicial evitará pasar por alto diversos aspectos que pueden ser decisivos a la hora de planear una estrategia terapéutica efectiva. Tanto un uso juicioso del laboratorio no invasivo, extremadamente útil en la casi totalidad de los casos, como en ocasiones de algunas técnicas de diagnóstico más invasivas pueden contribuir a igual propósito.

Clinicamente las várices primarias serán las más frecuentes y con una fuerte historia familiar. Suelen ser tronculares de la safena interna y/o la externa e ir acompañadas de un cierto número de perforantes insuficientes y, a veces, de insuficiencia de las venas intrapélvicas y/o gonadales. Su distribución orienta hacia cuál puede ser el territorio más afectado. Las várices de la cara interna del muslo y la pierna son característicamente de la safena interna, las del hueco poplíteo y la cara posterior y externa de la pierna de la safena externa y perforantes de los gemelos. La safena interna puede estar comunicada con la externa y producir várices distales en la pierna, incluso con el cayado de la externa indemne. Las várices en la cara posterior o interna del muslo hacen sospechar una insuficiencia de vena ilíaca o gonadal con perforantes insuficientes de la femoral profunda y no de la safena. El varicocele sugiere insuficiencia de la vena espermática, debiendo descartarse en mujeres un síndrome de cascanueces, por compresión mesoaórtica de la vena ovárica ipsilateral. Algunas perforantes se pueden tornar insuficientes durante el curso de la enfermedad venosa superficial, sin que necesariamente exista una insuficiencia del sistema profundo, hecho que debe ser tenido en cuenta para su correcto manejo.

Las várices secundarias post trombóticas aparecen de 1-30 años después de producida una

trombosis venosa profunda, siendo más precoces y graves de acuerdo a la extensión del cuadro original cuyo tratamiento sólo reduce su incidencia, aunque sin hacerlo desaparecer por completo. Hasta un 50% de los pacientes ignorará este episodio, aunque la mayoría tendrá antecedentes que lo sugieren como trombofilias, cirugía traumatológica, yesos o inmovilizaciones prolongadas. Sus características clínicas dependerán del grado de avance de la enfermedad, pudiendo ir desde un simple edema con várices en las leves, hasta la hiperpigmentación y lipodermatoesclerosis supramaleolar, ya sea localizada como extensa en los medianos y graves, con o sin historia de úlceras recurrentes en la cara interna de la pierna. El reflujo profundo masivo que las caracteriza es debido tanto a consecuencias de la recanalización del sector ilíaco o fémoro-poplíteo que deja un cierto grado variable, aunque definitivo y usualmente progresivo de daño valvular profundo o de las perforantes, el que será evidente por la presencia de éstas dilatadas y con un grado variable de insuficiencia, como en ocasiones obedece a la presencia simultánea de áreas de obstrucción debidas a una recanalización incompleta del segmento venoso antes trombosado, proceso que rara vez puede considerarse finalizado antes de un año. Estos hechos deben ser tanto considerados como identificados correctamente, ya que requieren tratamientos totalmente diferentes.

En las várices que acompañan algunas malformaciones vasculares existe una historia desde la infancia, y sólo en el 10% de los casos será posible demostrar la presencia de fistulas AV con una cintigrafía. En su variante más frecuentes, el síndrome de Klippel-Trenaunay, es usual comprobar una hipertrofia de la extremidad comprometida aparte de un hemangioma capilar o "mancha vinosa" en su cara externa y grandes várices sobre éste, junto a una persistencia de la vena marginalis lateralis. Las várices podrán removerse sólo cuando no exista hipoplasia o aplasia del territorio profundo, ya que en estos casos se tratara de vasos compensadores. Por el contrario, en las fistulas AV adquiridas, aunque habrá un gran desarrollo varicoso del territorio afectado, existe el antecedente de traumatismo previo o infección y se encontrará un aumento de la temperatura local y la presencia tanto de frémito como de soplo continuo sobre el área.

CLASIFICACIÓN DE LAS VÁRICES

Siendo las manifestaciones clínicas de la enfermedad venosa crónica altamente individuales, ha existido dificultad para clasificarlas en una forma sencilla, didáctica y reproducible. Villavicencio ha

clasificado las várices según su etiología en 1) Primarias o familiares. 2) Secundarias o post-trombóticas. 3) Por malformaciones congénitas (con fístula A/V). 4) Por fistulas A/V adquiridas.

Widmer, de acuerdo a su distribución, en Grado 1: Varicosidades, telangiectasias y arañas vasculares intradérmicas. Grado 2: Várices reticulares y venas subcutáneas tortuosas. Grado 3: Várices tronculares, de safena interna, externa y colaterales, y también según las alteraciones dermatológicas asociadas, en Grado 1: Corona flebectática, venas subcutáneas dilatadas. Grado 2: Hiper o despigmentación, áreas con o sin corona flebectática. Grado 3: Con úlcera activa.

Canestri y Viacava proponen clasificarlas según sus implicancias quirúrgicas, en Safenianas: Las del trayecto safeno, cuya fleboextracción las extirpa en el 100% de los casos. Parasafenianas: Las ubicadas hasta a 2 cm del trayecto safeno, cuya fleboextracción las extirpa en el 50% de los casos. Metasafenianas: Alejadas de las safenas, cuya fleboextracción no las modifica.

Simkin, de acuerdo al tamaño y patología, las clasifica en Grado 1: Telangiectasias, derrames o microvenas de menos de 2 mm. Grado 2: Várices de safena interna accesoria. Grado 3: Várices de safena interna, externa, comunicantes y perforantes. Grado 4: Várices de safena interna, externa, comunicantes, perforantes y venas accesorias con golfos venosos, y clasifica las telangiectasias, según tipo y forma, en 1) Tronculares: Aquellas que tienen una gran vena nutricia. 2) Difusas: Las zonales y de muy pequeño calibre. 3) En placas: Las circunscritas. 4) Estrelladas: En cabeza de medusa.

Recientemente se ha impuesto casi universalmente la clasificación de Consenso denominada CEAP (Clinical - Etiological - Anatomic - Pathophysiological) de la insuficiencia venosa crónica que, aunque más compleja y aún en etapa de perfeccionamiento permite definir cada caso, inicial o recurrente, en forma completa de acuerdo a los principales parámetros que involucra:

El Clínico (C), suplementado en cada caso por los subíndices Asintomático (A) o Sintomático (S), se extiende desde una Clase 0 (C₀): Sin enfermedad venosa visible o palpable, Clase 1 (C₁): Telangiectasias o venas reticulares, Clase 2 (C₂): Venas varicosas, Clase 3 (C₃): Edema, Clase 4 (C₄): Cambios cutáneos: pigmentación, eczema, lipodermatoesclerosis, Clase 5 (C₅): Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada, hasta una Clase 6 (C₆): Cambios cutáneos con úlcera activa.

El Etiológico (E), las divide en Congénitas (E_c), Primarias (E_p) cuando no obedecen a una causa

determinada y Secundarias E_s) cuando son post-trombóticas, post-traumáticas u otras.

El Anatómico (A), las caracteriza de acuerdo al segmento afectado, tanto del Superficial, con un subíndice (A_s), en (A₁): Telangiectasias o venas reticulares, (A₂): Safena interna sobre la rodilla, (A₃): Safena bajo la rodilla, (A₄): Safena externa, (A₅): Sin compromiso safeno, como del Profundo, con un subíndice (A_D), como (A₆): Vena cava inferior, (A₇): Ilíaca común, (A₈): Ilíaca interna, (A₉): Ilíaca externa, (A₁₀): Venas pélvicas, gonadales o del ligamento ancho, (A₁₁): Femoral común, (A₁₂): Femoral profunda, (A₁₃): Femoral superficial, (A₁₄): Poplíteo, (A₁₅): Tibial anterior, posterior o peroneo, (A₁₆): Vena solear, gemelar u otros músculos, o del Perforante, con un subíndice (A_P), como (A₁₇): Venas del muslo, (A₁₈): Venas de la pantorrilla.

El Fisiopatológico (P), las divide en por Reflujo (P_R), Obstrucción (P_O) y reflujo más obstrucción (P_{RO}). Así, un caso particular pudiera ser clasificado por ej. como C2,3,4-E_P-A_S2,3,P18-P_R. También la CEAP permite subclassificar la gravedad clínica de la enfermedad, tipificada según la presencia de dolor (0: Ausente, 1: Moderado, 3: Requiere analgésicos), edema (0: Ausente, 1: Moderado, 3: Grave), pigmentación (0: Ausente, 1: Localizada, 2: Extensa), lipodermatoesclerosis (Ausente, 1: Localizada, 2: Extensa), y úlceras, tanto según tamaño (0: Ausente, 1: < 2 cm diámetro, 2: > 2 cm diámetro), duración (0: Ausente, 1: < 3 meses, 2: > 3 meses), recurrencia (0: Ausente, 1: Una, 2: Más de una) y número (0: Ausente, 1: Única, 2: Múltiples), como, además, según el grado de incapacidad que provoca con subíndice 0: Asintomáticos, 1: Poco sintomáticos, 2: Pueden trabajar en forma limitada con soporte elástico, 4: Incapacitados para trabajar, incluso con apoyo.

LABORATORIO VASCULAR

Sin pretender extendernos en este tema, es importante recalcar que la ayuda rutinaria de los diversos métodos de diagnósticos vascular es de primera importancia tanto para certificar la presencia de una cierta enfermedad venosa superficial o profunda, como descartar otras menos evidentes cuya presencia encubierta en forma parcial o total puede ser relevante en términos de recidivas, como sucede con frecuencia con las perforantes insuficientes inadvertidas y algunas desconocidas obstrucciones que se asocian a una insuficiencia valvular evidente.

Entre los métodos no invasivos, y ahora de elección de exploración hemodinámica para detectar reflujo u obstrucción, la pletismografía mide y

compara volumen, escape y tiempo de vaciamiento venoso de los miembros, la fotopletismografía localiza y cuantifica la insuficiencia venosa y las perforantes, el registro Doppler evalúa el estado de diversas válvulas superficiales o profundas y el Eco Doppler color, por analizar las diversas características del flujo venoso (espontaneidad, fasicidad, aumento, competencia y no pulsatilidad), documenta el estado anatómico y funcional de diferentes venas, en especial al nivel de los cayados y perforantes y se revela la presencia de trombos.

Entre los métodos invasivos para localizar reflujo u obstrucción, el registro de presión venosa directa tiene actualmente aplicaciones excepcionales y la flebografía convencional ascendente o descendente, antes considerada estándar, así como la varicografía, la flebografía selectiva peruterina, ovárica y de ilíaca interna se reservan para ciertos casos complejos en los que se desea precisar mejor la anatomía venosa o valvular. La poco invasiva cintigrafía venosa se utiliza casi exclusivamente para delinear angiodisplasias, trombosis y tromboembolismos y la linfocintigrafía para la evaluación linfática. El tipo de estudio que cada caso requiera, así como su orden de realización, dependerá de la preferencia de los especialistas quienes suelen guiarse en esta materia por su experiencia individual, adquirida tras el empleo de uno u otro método.

CONDUCTAS TERAPÉUTICAS USUALES Y EMERGENTES

La escleroterapia intravascular o zonal constituye el tratamiento de elección para la gran mayoría de las telangiectasias que son motivo de consultas cosméticas, inyectándolas con diversos agentes esclerosantes, por lo general polidecanos al 0,5-1%, que al producir una flebitis química localizada las suelen hacer desaparecer. El láser ndYAG u otros han resultado ser hasta ahora poco eficaces, ya que logran su desaparición sólo en el 37% de los casos, reduciéndolas en 40-76% luego de uno y dos tratamientos, aunque dejando cierto grado de pigmentación. Ello ha llevado a utilizar como alternativa el photoderm, de diferente longitud de onda, cuyo resultado parece algo más prometedor en individuos de piel clara. La escleroterapia de las várices mayores, además del riesgo de dañar el sistema profundo es de muy bajo rendimiento, ya que 5 años después sólo un 10% se puede considerar curado.

En las microvénulas tronculares o no tronculares, que en su mayoría son también un problema cosmético y rara vez funcional, el tratamiento preferente es hoy la flebectomía ambulatoria, que es una cirugía por microincisiones y con anestesia

local destinada a remover por enganche y tracción sólo los trayectos venosos dilatados.

La cirugía, convencional o modificada, es el único tratamiento eficaz en el resto de las várices y manifestaciones de insuficiencia venosa cuya magnitud sea tal que la aconseje, ya que por lo general constituyen un problema funcional, incluso bastante serio y muy rara vez cosmético. Básicamente, con ella se pretende remover todas las venas dilatadas o insuficientes del sistema superficial y, además, desconectar completamente este sistema del profundo, en todos y cada uno de los puntos en los que se demuestren comunicados en cada caso individual, como suele ocurrir tanto al nivel de los cayados safenos como de las perforantes insuficientes.

La magnitud del procedimiento convencional puede variar de acuerdo al grado de desarrollo de las várices. En las tronculares graves de la safena interna, la remoción convencional o "stripping" de toda la safena a través de incisiones inguinal y submaleolar interna acompañada de una ligadura y sección de absolutamente todos los afluentes del cayado, los que por su parte suelen presentar importantes variaciones anatómicas, ofrece un excelente resultado inmediato y alejado, ya que la tracción del fleboextractor arranca y colapsa todos sus afluentes dilatados. Además, hoy es aconsejable agregar una cirugía por microincisiones para arrancar por enganche aquellas venas accesorias o comunicantes no removidas durante la fleboextracción o ligar todas las perforantes insuficientes detectadas, las que deben ser marcadas en forma previa. Si existe un compromiso troncular, simultáneo o aislado de la safena externa, grave y esperable en un tercio de los casos, ésta debe ser removida en igual forma a través de incisiones poplíteas y maleolar externa. En las várices no tronculares gigantes acompañadas de grandes golfos venosos deben programarse, además, su remoción a través de mini incisiones.

Estas conductas ofrecen buen resultado inmediato y alejado, a condición que se logre suprimir todos los cortocircuitos existentes entre el sistema superficial y profundo, lo que a veces resulta difícil de obtener en forma estética. La mayoría de las recidivas corresponderán a un manejo inadecuado de los afluentes venosos de los cayados, a neoformación de perforantes, presencia de variaciones anatómicas que no fueron bien corregidas, como es la duplicación parcial o total de la safena y, en el 10-15% de los casos a reflujos anómalos provenientes de la pared abdominal o pelvianos, como los que pueden encontrarse en los síndromes de congestión pelviana. Excepcionalmente corres-

ponderán a fenómenos de neovascularización del área de los confluentes safeno-femoral o safenopoplíteo.

En insuficiencias venosas más leves, con moderada repercusión funcional y cosmética y en las que un buen examen clínico y de laboratorio demuestre un reflujo moderado del cayado con safena distal relativamente sana como ocurre en un 30-50% de los casos, o si el reflujo se produce a través de una o pocas perforantes, hoy, y a expensas de un riesgo de recurrencia mayor que deberá ser advertido al paciente, es posible intentar una cirugía más selectiva destinada a preservar los troncos safenos. Así, realizando sólo una resección proximal y limitada de la safena, no una simple ligadura que puede recanalizarse, y tratando también sus colaterales a través de una incisión única en el pliegue inguinal, se puede suprimir el reflujo superficial y conservar permeable la safena que ahora drenará al sistema profundo a través de sus perforantes normales. Además, este procedimiento suele eliminar el reflujo profundo moderado asociado hasta al 22% de los superficiales. Otros criterios conservadores alternativos pueden ser el limitarse a resecar tan sólo los segmentos enfermos de una safena, proximal o distal, respetando el sano, como también la mínimamente invasiva, aunque no tan conservadora técnica para remover venas superficiales llamada fleboextracción axial por invaginación que utiliza mini-fleboextractores de menor diámetro que la safena, como uno de Myers sin su oliva, o el de Varady diseñado con este propósito y la fleboextracción por perforación-invaginación (PIN) descrita por Oesch, que evita las incisiones distales de la pierna utilizando fleboextractores rígidos de 30 ó 47,5 cm de longitud con un extremo angulado para facilitar su exteriorización percutánea.

La ligadura selectiva de todas las perforantes que hayan sido identificadas como incompetentes, por mini incisiones, así como la resección por enganche de todas aquellas venas accesorias o comunicantes dilatadas pueden y deben complementar a la mayoría de estas intervenciones llamadas selectivas, siendo su ejecución de particular importancia para evitar várices residuales y prevenir recidivas. El resultado inmediato con las diferentes técnicas expuestas es bueno, recidivando a largo plazo un 10-13%, sin diferencias estadísticas entre la safenectomía y la cirugía conservadora bien ejecutada.

Una variable de estas últimas técnicas es aquella denominada CHIVA, polémica estrategia que, en lugar de estar orientada a remover venas primariamente dilatadas y suprimir los reflujos, pretende realizar una cura hemodinámica ambulatoria

de la insuficiencia venosa superficial, por considerar a este trastorno su única etiopatogenia, actuando sólo para interrumpir la circulación "cerrada" en la que participan tanto el sistema superficial como el profundo, conservando los segmentos de ambas safenas y derivando el flujo hacia el sistema profundo. Parte del supuesto hemodinámico que el reflujo superficial provoca un mayor gradiente de presión en el sistema superficial que en el profundo durante la relajación muscular, porque su insuficiencia valvular no fragmenta la columna hidrostática superficial creada entre el punto donde se origina el reflujo y el de reentrada, como ocurre en el sistema profundo sano. Las perforantes de reentrada deben ser marcadas en el preoperatorio realizando una cuidadosa cartografía con Eco Doppler, verificando que su compresión digital suprime el reflujo sobre ellas. La cirugía, realizada con anestesia local, ambulatoria y sin actuar sobre las várices mismas que se supone regresan en forma paulatina, se limita a fragmentar la columna de presión superficial interrumpiendo los cortocircuitos veno-venosos demostrados y, preservando tanto la safena como las perforantes de reentrada, suprime los afluentes safenos que no tengan un drenaje retrógrado adecuado, lo que haría desaparecer el reflujo hasta en cerca del 85% de los casos, por lo menos hasta los 6 meses, y mejorar ciertos parámetros pletismográficos excepto la fracción de eyección. Las interrupciones de la safena interna o sus colaterales se realizan a través de mini incisiones localizadas de acuerdo a la cartografía venosa preoperatoria de cada caso en particular. Su ventaja de ser ambulatoria y con anestesia local debe sopesarse con la opinión de sus más acerbos detractores, que la acusan de operar la hemodinamia pero no las várices, atribuyéndole una incidencia de várices residuales y recidivados cercana al 50%, hechos que ha forzado a quienes la practican a agregar alguna cirugía complementaria resectiva, aparte de un riesgo de trombosis troncular de 59% entre los llamados "CHIVA no drenantes", que son quienes tienen mal drenaje safeno.

En la insuficiencia venosa profunda, que por lo general corresponde a una insuficiencia valvular postflebítica de una magnitud variable o la presencia de una obstrucción post trombótica no recanalizada, la estrategia quirúrgica podrá variar de acuerdo al componente predominante que la origina y que deberá ser demostrado durante el estudio, aunque en todas ellas la cirugía es eminentemente funcional.

Cuando una insuficiencia valvular profunda y de las perforantes sea moderada, muchas veces podrá solucionarse realizando sólo una interrupción subfascial de estas últimas, sin necesidad de actuar

directamente sobre el aparato valvular profundo que parece beneficiarse luego de este procedimiento. La interrupción de las perforantes puede realizarse en forma bastante efectiva en los casos leves o moderados a través de microincisiones separadas para ligarlas una a una a nivel subaponeurótico o, como alternativa, intentar interrumpirlas mediante un escoplaje supra o subaponeurótico como lo han propuesto Cigorraga y De Albanese respectivamente, como en forma excepcional y en los casos más graves, recurriendo a una incisión posterointerna de la pierna limitada, en la forma descrita por Cockett, sin tener que recurrir prácticamente nunca a las antiguas resecciones aponeuróticas extensas preconizadas por Linton que destruyen la bomba muscular de la pantorrilla. Si existe un reflujo importante por los cayados, éste debe ser suprimido resecano proximalmente la safena luego de tratar sus afluentes o mediante una fleboextracción cuando esté muy insuficiente en toda su extensión. Hoy, en los casos más graves, con grandes úlceras o extensa lipodistrofia que puedan hacer difíciles intervenciones como las señaladas, es posible intentar la ligadura subfascial de las perforantes mediante técnicas endoscópicas que, con resultados bastante similares a los de la ligadura convencional a corto y mediano plazo, ofrece las ventajas de ser una cirugía casi ambulatoria y de cicatrización más rápida.

Las recidivas en uno y otro caso serán frecuentes, llegando la de várices a no menos del 11% y la de úlceras al 35%, aunque prácticamente siempre estas recidivas serán parciales, localizadas, de menor gravedad y atribuibles a la aparición de nuevas perforantes incompetentes durante la evolución natural del síndrome postflebítico, más sencillas de tratar ambulatoriamente con anestesia local.

Cuando la insuficiencia profunda es grave y con reflujo masivo se debe intentar realizar la reparación que a veces está insuficiente sólo por la dilatación venosa y con su aparato valvular casi sano pero con sus velos alejados, o por el contrario y como es frecuente en los cuadros postflebíticos, corresponder a una verdadera avalvulación con ausencia o desaparición de los velos. En las primeras es efectiva para corregir el reflujo tanto la valvuloplastia externa, que con ayuda de una cintilla de Dacrón pretende constreñir el área valvular para mejorar la aposición de los velos valvulares, como la reparación directa de éstos según la técnica de Taheri, ya que la compresión intermitente externa con prótesis de silástica propuesta por Psathakis no ha ofrecido resultados alejados homogéneos. Por el contrario, en la mayoría de las avalvulaciones debe necesariamente recurrirse a una técnica de transposición venosa, como la propuesta por

Kistner, o bien al trasplante valvular autólogo, con la intención de crear al menos una válvula suficiente para fragmentar la columna hidrostática profunda. A cualquier reparación valvular puede asociarse, en forma simultánea o diferida, la cirugía superficial o de perforantes si fuera necesario. Los resultados, luego de utilizar estas técnicas claramente paliativas, resultan satisfactorios si se considera que sólo excepcionalmente podrán corregirse en forma completa las múltiples alteraciones del sistema profundo que se demuestren.

Cuando predomina una obstrucción no recanalizada, debe solucionarse antes que nada dicho componente confeccionando alguna modalidad de puente venoso que permita saltarse el área ocluida de acuerdo a los hallazgos anatómicos de cada caso en particular. Los puentes venosos safeno-femorales cruzados, como el de Palma en la oclusión ilíaca, así como la profundización de la safena del mismo miembro según la propuesta de Husni en la oclusión femoral distal, han sido realmente útiles para solucionar en forma casi definitiva algunas de estas condiciones. Recientemente se ha sugerido la venoplastia con balón y la instalación de un soporte expansible para corregir las estenosis u oclusiones altas y cortas de los síndromes de Cockett de las ilíacas, técnica que ofrece una permeabilidad superior al 80% en el corto plazo.

¿PODREMOS REDUCIR LAS RECIDIVAS?

La posibilidad de eliminar totalmente las recidivas quirúrgicas de las várices mayores operadas por la presencia de enfermedades venosas del sistema superficial o profundo parece en algunos casos ser ilusoria por la naturaleza misma de la enfermedad.

Sin embargo, creemos que un mejor conocimiento teórico anatomofisiológico de la génesis de la enfermedad junto a un estudio clínico exhaustivo de cada caso para precisar al máximo sus características, el apoyo de un laboratorio vascular juiciosamente seleccionado para permitir su correcta clasificación de acuerdo a los parámetros hoy aconsejados, una meticulosa técnica quirúrgica que elimine al máximo tanto las alteraciones habituales que se demuestren y sean susceptibles de corrección, como también otras que una visión moderna de la enfermedad venosa y la experiencia aconsejan explorar y modificar, parecen constituir la clave para intentar reducir al mínimo las posibilidades de recidiva de la insuficiencia superficial. En la profunda esta estrategia puede colaborar a reducirlas, aunque es de esperar que ello ocurra en menor proporción. Contribuirán a este propósito

una mejor información actualizada de los factores de riesgo de recidiva conocidos hasta el momento y de la relación entre recurrencias y el patrón inicial de la enfermedad venosa y los diversos métodos de tratamiento inicial.

Por el contrario, las recidivas que es posible esperar después de realizar diversos tratamientos alternativos, raras veces curativos y casi siempre sintomáticos, como puede ser la aplicación de láser a telangiectasias o vénulas sin estudio venoso previo, la esclerosis convencional de telangiectasias y vénulas superficiales o profundas en manifestaciones muy diversas de enfermedades venosas no bien clasificadas o estudiadas en forma previa e; incluso, aquella endovascular y guiada con ultrasonido de los troncos profundos, la electrofulguración o la esclerosis por radiofrecuencia serán en principio mucho más elevadas, aunque su magnitud exacta sea hasta ahora imposible de precisar tanto por la escasa homogeneidad de los pacientes, que dificulta su caracterización, y casi siempre muy lejana a las ventajas de una clasificación suficientemente precisa como la CEAP, para intentar un mínimo análisis científico de los resultados que suelen preconizarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicolaidis A: Investigation of chronic venous insufficiency. A consensus statement. *Circulation* 2000; 102: e126-63.
2. Enrici E, Caldevilla H: Insuficiencia venosa crónica. Buenos Aires, Argentina: Ed Celsius 1992.
3. Documento del Grupo de Trabajo: Reunión del Grupo de Trabajo Latinoamericano sobre la Insuficiencia Venosa Profunda. Cuernavaca, México, 1998.
4. Perrin M, Guex J, Ruckley C *et al*: Recurrencia varicosa postquirúrgica (REVAS): un documento de consenso. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 233-45.
5. Belcaro G, Nicolaidis A: Escleroterapia endovascular, cirugía y escleroterapia más cirugía en la incompetencia venosa superficial: un ensayo randomizado y con control a 10 años. Resultados finales. *Angiology* 2000; 51: 529-34.
6. Capelli M, Molino R, Ermini S *et al*: Ambulatory conservative hemodynamic management of varicose veins: critical analysis of results at 3 years. *Ann Chir Vasc* 2000; 14: 376-84.
7. Marinelo J: Las várices ¿por qué recidivan? *Arch Cir Vasc* 2002; 11: 135-8.
8. Fischer R, Linde N, Duff CI *et al*: Recidiva tardía del reflujo de la unión safeno-femoral tras ligadura y stripping de la safena interna. *J Vasc Surg* 2001; 34: 236-40.
9. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F *et al*: Reflux elimination without any ablation or disconnection of the saphenous vein. A haemodynamic model for venous surgery. *Eur J Vasc Endovasc* 2001; 21: 361-9.

10. Jiang P, Van Rij A, Christie R *et al*: Non-saphenofemoral venous reflux in the groin in patients with varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 550-7.
11. Rutherford E, Kianifard B, Cook, S *et al*: Incompetent perforating veins are associated with recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 458-60.
12. Juan J: Análisis de los resultados de la cura CHIVA vs cirugía convencional en el tratamiento de las várices primarias. *Arch Cir Vasc* 1999; 8: 234-8.
13. Marinelo J: Várices. ¿Cirugía convencional vs CHI-VA? *Arch Cir Vasc* 1999; 8: 238-41.
14. Villavicencio J: Cirugía venosa selectiva con preservación de la safena interna: resultados a largo plazo. *Arch Cir Vasc* 1992; 1: 183-5.
15. Pintos G, Ramos E, Senín E *et al*: Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa post-trombótica: resultados a largo plazo. *Arch Cir Vasc* 1992; 1: 187-8.
16. Goren I, Yellin A: Cirugía mínimamente invasiva de las várices esenciales: exéresis venosa por invaginación y flebectomía de las colaterales mediante ganchillo. *Ann Chir Vasc* 1995; 9: 401-14.
17. Fischer R, Chandler J, De Maeseneer M *et al*: The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux. *J Am Coll Surg* 2002; 195: 80-94.