
Insuficiencia venosa crónica profunda. Tratamiento médico farmacológico y quirúrgico

A. Pietravallo

Buenos Aires (Argentina)

RESUMEN

Se analizan la etiopatogenia, diversas formas clínicas, distintos métodos de estudio y los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos según los casos y formas clínicas de la insuficiencia venosa crónica profunda.

SUMMARY

Etiopathogeny, several clinical forms, different method of study and surgical and pharmacological treatment, according to different cases and clinical forms of chronic deep venous insufficiency, are analyzed.

Los trastornos tróficos de miembros inferiores provocados por la insuficiencia venosa crónica profunda presentan manifestaciones clínicas polimorfas con extensión y profundidad que están en relación directa con la severidad de la insuficiencia venosa, con el número de colectores profundos implicados y con el tiempo transcurrido desde el comienzo de dicha insuficiencia. El distinto predominio y extensión de los trastornos tróficos indurativos, dermatológicos o ulcerosos o el predominio de algunos signos como el edema o el desarrollo de las flebectasias superficiales secundarias o los derivados de la obstrucción linfática regional determinan las distintas formas clínicas de la insuficiencia venosa crónica profunda.

Etiopatogenia

1) Por trombosis venosa aguda (dando origen al síndrome postrombótico) con su secuela de avalvulación, que es la causa más frecuente, pudiendo estar comprometidos diferentes sectores del sistema venoso profundo; los más frecuentes son el soleogemelar, el femoropoplíteo o el íleofemoral.

2) Criptogenética o idiopática, por trombosis inadvertidas u oligosintomáticas.

3) Congénita, por avalvulación completa o parcial.

4) Por perforantes insuficientes autónomas. Pueden ser:

- a) congénitas (por falla valvular en perforante) o
- b) adquiridas (por trombosis venosa sectorial).

Gran número de estas perforantes se encuentran normalmente dispuestas a lo largo de todas las caras de muslo y pierna, y algunas de ellas tienen especial importancia en la patogenia de los trastornos tróficos. El ejemplo típico es por insuficiencia de las perforantes de **Cockett**, por ser directas, por ser terminales y no tener protección de músculos con fibras circulares u oblicuas. Dichas perforantes tienen una topografía precisa y ofrecen una significativa constancia requiriendo una solución quirúrgica depurada y precisa.

Otras perforantes, como las indirectas, tienen otros caracteres. Se presentan sin topografía fija a lo largo de todas las caras de pierna y muslo, se dirigen desde los tegumentos hasta el músculo atravesando la aponeurosis. A través de venas musculares y del sinusoides muscular se conectan con los colectores venosos profundos en los cuales terminan dichas venas. Ellas se dilatan según las afecten las ondas de reflujo hipertensivo que actúan a nivel de su desembocadura en los colectores profundos.

Estas perforantes no tienen topografía precisa en su gran mayoría, a excepción de las descritas por **Sherman, Cockett, Boyd, Serjeant** y **Hager**, que tienen lugares de emergencia constantes, situándolas en base a reparo anatómico. Es de interés admitir que no son ellas todas las que pueden estar im-

Tabla I
Insuficiencia venosa crónica profunda
Clasificación clínico-histológica
Dr. Pietravallo
Grados evolutivos

Grado	Clínica	Histología	Tratamiento
Grado I	Pigmentación y llamarada hipertensiva retromaleolar. Ligeramente edema.	Aumento población de células conjuntivas jóvenes en el intersticio.	Tratamiento médico-farmacológico. Gimnasia.
Grado II	Se agrega más pigmentación ocre. Induración elástica permite signo del pinzamiento digital. Reversible. Úlceras pequeñas.	Mayor densidad del conjuntivo. Depósitos hemosiderina. Dilatación linfáticos. Granuloma histiocitos, monocitos polimorfonucleares.	Tratamiento médico-farmacológico. Operación de Sherman. Operación de Cockett. Operación de Cigorruga.
Grado III	Aumento pigmentación e induración. Pigmentación rígida con centro irreversible. Úlceras convergentes, úlceras rebeldes, según cronicidad tienen bordes indurados y piel circunvecina enferma.	Prolifera el colágeno reemplazando al conjuntivo joven. Carácter irreversible. GRADO III-A Con úlcera cerrada y piel recuperable. GRADO III-B Con úlcera abierta o piel no recuperable lámina fibrosa.	Tratamiento médico-farmacológico. Benzopironas, cumarina. GRADO III-A Operación de Linton más resección de trastornos tróficos sin injerto de piel (Técnica de Pietravallo). GRADO III-B Operación de Linton más resección de úlcera y de induración marginal, más injerto libre de piel.
Grado IV	Trastornos tróficos en maléolo interno y externo. Úlcera interna y otra más pequeña externa. Manguito escleroretráctil en formación.	Proliferación del tejido colágeno, proporción 10 a 1 sobre el conjuntivo. Pícnosis, destrucción celular. Focos de granulomas de reabsorción. Bloqueo de los capilares venosos, linfáticos y arteriales.	Tratamiento médico-farmacológico: aumento de dosis. Kinesioterapia. Gimnasia. Ultrasonidos. CIRUGIA Linton resección e injerto en cara interna de pierna, en segundo tiempo, igual operación en cara externa.
Grado V	Grandes úlceras circunferenciales: anquilinosis de la articulación tibio-peroneo-astragalina. Impotencia funcional.	Mayor densidad de colágeno que bloquea la cápsula articular.	Venoclisis con buflomedil: reposo prolongado previo a cirugía de exéresis trófica. Injerto libre de piel, no siempre posible.

plicadas, sino que una gran variedad numérica, distinta para cada paciente, pueden generar varices secundarias por insuficiencia.

5) Por angiodisplasias (síndrome Servelle, Klippel-Trennaunay, Parkes-Weber), que sobrecargan por vía arterial el sistema venoso.

6) Por complicaciones arteriovenosas adquiridas (síndrome de Haimovici), con apertura gradual y progresiva del esfínter precapilar que se traduce en recargo venoso progresivo sectorial.

Formas clínicas

Están determinadas por el predominio de una o más manifestaciones secundarias a dicha insuficiencia. Pueden ser:

- 1) Edema.
- 2) Diferentes dermatopatías: eczematosas, escamosas, pruriginosas, erisipelatosas, etc.
- 3) Flebectasias del sistema venoso superficial secundarias a insuficiencia profunda.
- 4) Trastornos tróficos celulíticos indurativos con úlcera como ulterior consecuencia.
- 5) Signos clínicos dependientes de obstrucción linfática secundaria al bloque indurativo.

De acuerdo a estas manifestaciones consideramos las siguientes formas:

- a) Forma dermatológica.
- b) Forma edematosa.
- c) Forma linfangiectásica.
- d) Forma mixta arteriovenosa.
- e) Forma flebectásica.
- f) Forma inflamatoria microbiana.
- g) Forma celulítica inflamatoria no microbiana.
- h) Forma ulcerosa.
- i) Forma esclerosa sin úlceras.
- j) Forma esclero ulcerosa.

En la mayoría de los casos estas formas están combinadas entre sí.

Hemos considerado diversos **grados evolutivos en la forma esclero ulcerosa** basándose en estudios clínico histológicos:

Grado 0: Antecedente trombótico reciente; no hay cambios dermocutáneos.

Grado 1: Telangiectasias maleolares, pigmentación, edema, proliferación de conjuntivo joven en el intersticio.

Grado II: Induración subcutánea fibrótica que permite el pinzamiento digital. Hay proliferación de conjuntivo joven, y colágeno esporádico.

Grado III: Induración rígida, dermatopatía difusa, eczema, una o varias úlceras. Colágeno denso predominante.

Los subdividimos en estadio IIIa, sin úlcera o con úlcera cerrada, y IIIb, úlcera abierta, úlcera rebelde que no cierra o úlcera cerrada pero con retracción de piel.

Grado IV: Bloque rígido circunferencial con úlceras en cara interna o externa de la pierna. Predominio absoluto de colágeno denso. Destrucción de capilares venosos, linfáticos, arteriales.

Grado V: Rigidez osteoarticular en garganta de pie, retracción fibrosa muscular. Colágeno denso que invade la cápsula articular y músculos. Grandes destrucciones dermocutáneas.

Métodos de estudio

Se realizarán de acuerdo al estadio y grado evolutivo los siguientes métodos:

- 1) Evaluación del sistema venoso mediante métodos no invasivos:
 - a) Flujiometría ultrasónica por efecto Doppler.
 - b) Pletismografía venosa.
 - c) Fotopletismografía.
 - d) Ecodoppler.

Evalúan tanto permeabilidad como competencia valvular.

- 2) Flebografía radioisotópica.
- 3) Flebomanometría.
- 4) Flebograftías.
- 5) Bacteriología de úlceras.
- 6) Biopsia de úlcera.

Tratamiento

1) **Médico farmacológico:** Lo realizamos en todos los grados evolutivos de los trastornos provocados por la insuficiencia venosa crónica profunda (IVCP), como tratamiento único o asociado al tratamiento quirúrgico indicado.

Utilizamos medicamentos flebotónicos y flebocinéticos como tratamiento en pre y postoperatorio. En los casos no quirúrgicos (edad avanzada, enfermedades intercurrentes, etc.) los indicamos como tratamiento prolongado. Asimismo, se indican gimnasias reactivantes del tríceps como método sistemático para favorecer el retorno venoso.

Nuestro Servicio de Flebología atiende un promedio de 150 consultas semanales de pacientes portadores de patología venosa, teniendo por consiguiente una gran experiencia en el uso e indicaciones de flebotónicos diversos. Desde hace ya unos 10 años utilizamos preferencialmente el O-(Beta-hidroxi)etil) rutósidos, efectuando evaluación y seguimiento a largo plazo en más de 6.000 pacientes (Tabla II).

En ellos hemos constatado una evidente reducción de los síntomas (dolor, cansancio, pesadez, calambres, parestesias) provocados por la avaluación profunda, por la in-

suficiencia de perforantes, por la ingurgitación de capilares tegumentarios y por la mayor oferta al intersticio de líquidos y proteínas de alto peso molecular determinados por la plasmaféresis a nivel de la pared del capilar venoso.

Esta reducción efectiva ha sido constatada en el 60% de los casos y en el 30% se constató desaparición completa de los síntomas antes enunciados (tratamiento con O-Beta-hidroxietyl rutósidos solamente).

En los casos en los cuales hay signos agregados a los síntomas, como pueden ser: trastornos tróficos esclero ulcerosos, edema de origen venoso con participación secundaria constante de edema linfático (por mayor oferta al intersticio, por el bloqueo canalicular en el trastorno escleroso) agregamos siempre al O-(Beta-hidroxietyl) rutósidos (1.500 mg/día) los citroflavonoides, melilotus, vitamina P, cumarina, hammamelis, como prescripción magistral en la siguiente fórmula que a través del tiempo hemos depurado en su estructura:

Citroflavonoides	200 mg
Ac. ascórbico	200 mg
Extracto de Hammamelis	20 mg
Extracto Melilotus	100 mg
Cumarina	30 mg
Factor Vit P	100 mg

Evidentemente hemos constatado el efecto benéfico del O-(Beta-hidroxietyl)-rutósidos como flebotónico y flebocinético mejorando síntomas y observando mejoría histológica en la estructura de la pared de la vena y del capilar venoso (menor plasmaféresis, menor edema), y reducción de la aparición de hematomas espontáneos y telangiectasias provocados por la insuficiencia venosa.

El efecto antiedematígeno se incrementó con el agregado de las drogas antes mencionadas y la fragilidad capilar con reducción de he-

matomas se obtuvo con la adición de vitamina C.

El efecto reductor sobre los trastornos tróficos, su detención y disminución en cuanto al curso evolu-

tivo de los mismos se obtuvo con la adición de cumarina en dosis altas (90 mg/día en 3 tomas).

El mecanismo de acción del derivado del trébol melilotus es que

Tabla II

Experiencia con O-B-Hidroxietylrutósidos

Ocho grupos de pacientes con distintos síntomas, signos y diferentes combinaciones de tratamiento.

GRUPO I:

Fleopatía del sistema superficial. Sólo tratamiento sintomático. Farmacológico. Sin edema venoso. Total: 1.052 casos.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:				
Dolor piernas	27%	49%	76%	24%
Pesadez vespertina	25%	52%	77%	23%
Cansancio piernas	34%	38%	72%	28%
Calambres	32%	39%	71%	29%
Hiperestesia cutánea	25%	62%	87%	13%
Signos:				
Congestión capilar				
Telangiectasias	13%			87%
Varicosis subdérmicas				
Varices grado I	3%			97%
II				
III				

GRUPO II:

Fleopatía del sistema venoso superficial. Tratamiento farmacológico más masajes ascendentes con geles criógenos y gimnasia programada. Tratamientos ambulatorios. Total: 773 casos.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:				
	42%	44%	87%	13%
Signos:				
Varicosis subdérmicas				
Telangiectasias	27%			87%
Varices	3%			97%

Tabla II (continuación)

GRUPO III:

Flebopatía del sistema superficial. Tratamiento farmacológico más masajes ascendentes con geles criógenos y gimnasia programada. Tratamientos ambulatorios. Total: 2.255 casos.

Flebectomía ambulatoria con microcirugía de exéresis varicosa, más espuma de esclerosantes con telangiectasias, más electrólisis puntiforme. Micropuntura cromática.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:	33%	52%	85%	15%
Telangiectasias				
Varicosis subdérmicas	39%	25%	64%	36%
Varices	48%	27%	75%	25%

GRUPO IV:

Flebopatía del sistema venoso superficial. Tratamiento farmacológico y quirúrgico. Safenectomía y exéresis escalonada de colaterales varicosas mediante exéresis por microincisiones de 2 milímetros. Hospitalización: 24 horas. Anestesia general o peridural. Total: 1.230 casos.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:	28%	72%	91%	9%
Varices				
Signos:				
Grado I				
II		78%	100%	
III	22%			

GRUPO V:

Flebopatía del sistema superficial y del sistema perforante con trastornos tróficos grado II. Tratamiento farmacológico (combinación de derivados de las benzopironas, melilotus y cumarina), más masajes ascendentes con geles criógenos y antiinflamatorios. Más cirugía del sistema perforante: Operación de Cigorruga, Operación de Sherman, Operación de Cockett. Total: 452 casos.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:	18%	65%	83%	17%
Signos:				
Trastornos tróficos	55%	17%	72%	28%

las benzopironas dan lugar a la degradación de las proteínas de alto peso molecular del intersticio, fragmentándolas y facilitando su fagocitosis por los monocitos que pasan desde el capilar arterial al intersticio. Es bien conocido el mecanismo por el cual la proteína de alto peso molecular genera la proliferación de tejido fibroso en el intersticio, bloqueando a éste y agravando el edema al interferir el capilar linfático inicial con el mecanismo de reabsorción.

La fibrosis, una vez que avanza, invade el tejido celular subcutáneo dando origen a los trastornos tróficos escleroindurativos determinados por la IVCP.

La úlcera venosa asienta en ellos como un epifenómeno final, ya que la fibrosis amputa al capilar arterial que irriga la piel. En consecuencia, el alto beneficio de las benzopironas al detener dicha proliferación fibrosa es por impedir el avance en los grados evolutivos, siendo determinantes para evitar la aparición de los trastornos tróficos y contribuir a disminuir el edema junto con el O-Beta-hidroxietyl-rutósidos citroflavonoides y el Hammamelis, así como también la gimnasia de reactivación del tríceps y el reposo nocturno con pie de cama sobreelevado 30 cm.

Agregamos, también, tratamiento flebo y linfocinético local mediante la realización de masajes ascendentes por la mañana y tarde con la aplicación de un gel criógeno (Healera Helix) cuya fórmula completa estructurada por nosotros es la siguiente:

Extracto Centella asiática	
Comp. bioflavonoides	1 g
Heparinoide	1 g
Ketoprofen	1 g
Escina	1 g
Heparina	10000 UI
Hidroxycumarina	1 g
Healera Helix al 10%	c/s

Tabla II (continuación)

GRUPO VI:

Flebopatía del sistema venoso profundo y perforante con trastornos tróficos: Grado III, Tratamiento farmacológico más cirugía de los trastornos tróficos. Grado III-A, Operación de **Linton** o **Cockett**, más resección de trastornos tróficos **sin** injerto de piel. Grado III-B, Operación de **Linton**, más resección de trastornos tróficos **con** injerto libre de piel.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios o persistencia parcial
Síntomas:	23%	45%	68%	32%
Grado III-A				Persistencia de la úlcera 28%
Cierre úlcera	19%	63%	82%	
Signos:				Persistencia parcial de trastornos tróficos 24%
Grado III-B				
Modificación trastornos tróficos	11%	65%	76%	

GRUPO VII:

Enfermos con edema por insuficiencia venosa. Farmacología más dosis progresiva de derivados de la benzopirona, melilotus, cumarina más Hammamelis, escina, citroflavonoides, Castañas Indias. Más masajes ascendentes con geles criógenos (Healera-hélix), más escina, heparina, hialuronidasa y Ruscogenina o Ketoprofén más Bomba de Fobst y gimnasia programada. Total: 287 casos.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:	33%	31%	64%	36%
Signos:	57%	11%	68%	32%

GRUPO VII:

Enfermos con insuficiencia venosa profunda sintomática y edema venoso rebelde o progresivo con alta presión flebomanométrica postcontracción muscular. Igual tratamiento farmacológico combinado que en el Grupo VII. Más bomba de Fobst y gimnasia programada, más cirugía troncular profunda. (Operación de Palma): 25 casos. Operación de Warren (profundización de la safena): Total: 8 casos. Interposición venosa valvulada en sector poplíteo (operación de Fuad al Assad): Total: 3 casos. Interposición venosa valvulada en canal de Hunter: Total: 6 casos. «By-pass» venoso con safena valvulada en femoral: Total: 3 casos.

	Disminución	Abolición	Total	Sin cambios
Síntomas:	38%	23%	61%	39%
Signos:				
Edema venoso	63%			37%

2) **Tratamiento quirúrgico:** Lo realizamos de acuerdo al grado evolutivo en la forma esclero ulcerosa:

Grado 0 y I: Tratamiento médico (medicación flebotónica, gimnasia programada, etc.).

Grado II: Cirugía sobre el sistema perforante, mediante técnicas de **Sherman** o **Cockett** u operación de **Linton**, según si el compromiso de perforantes es único, afecta al tercio distal de pierna o se extiende al tercio superior. Excepcionalmente, operación de **Felder** cuando el trastorno trófico se hace extensivo a cara interna y externa de la extremidad.

Grado III: En el estadio IIIa efectuamos resección del trastorno trófico con conservación de piel, según nuestra técnica. En el estadio IIIb resección del trastorno trófico más injerto libre de piel. Previamente se realiza la cirugía flebológica correspondiente.

Grado IV: Resección del trastorno trófico más injerto libre de piel, más Linton o Cockett en cara interna o externa de la extremidad.

Grado V: Tratamiento preventivo; evitar llegar a este estadio. Excepcionalmente, resección completa de la coraza indurativa e injerto

de piel en un segundo tiempo; reparación ortopédica especializada, tratamiento kinésico.

En todos los casos se actúa en forma complementaria sobre el sistema venoso superficial patológico.

En la forma clínica edematosa el tratamiento depende fundamentalmente del tipo de lesión presente en las venas profundas, según se trate de una obstrucción o de una insuficiencia valvular sin obstrucción. En caso de obstrucción realizamos:

- a) «By-pass», que evita el sector íleo-femoral obstruido derivando el flujo hacia la vena femoral común contralateral (suprapúbico contralateral—operación de Palma, operación de Dale, operación de Rómulo Danza, operación de Viacava).
- b) «By-pass» que, evitando un sector de la vena femoral superficial, deriva el flujo desde la poplítea a la femoral superficial por encima de la obstrucción o a la femoral común (profundización de safena en territorio femoral —operación

de Warren-Husni— profundización de la safena contralateral llevada a la femoral enferma como injerto venoso libre).

En caso de insuficiencia, si es por avalvulación congénita, efectuamos valvuloplastia; si es por avalvulación adquirida, se realiza la interposición de un segmento venoso valvulado en femoral (técnica de Sydo-Taheri), interposición de segmento valvulado en poplítea (técnica de Fuad All Asad), «by-pass» venoso valvulado femoral (técnica personal).