

18:00 h. Mesa 3

Síndrome de hipertensión venosa de EE.II. Epidemiología y factores de riesgo

Moderador: JM. Callejas

Ponentes: S. Bellmunt, V. García Rospide, R. Gómez Medialdea

Síndrome de hipertensión venosa de EE.II. Epidemiología y factores de riesgo

JM. Callejas

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona

Introducción

Los trastornos de la circulación venosa de las extremidades inferiores constituyen una de las patologías más frecuentes en las sociedades occidentales, estimándose que se presentan entre un 10 y un 40% de la población adulta, si se valoran los niveles de gravedad¹.

Los diferentes grados de afectación patológica comprenden: molestias sintomáticas, telangiectasias, venas reticulares, varices, edema, trastornos tróficos de la piel y úlceras venosas. Esta amplia expresividad clínica ha dificultado la clasificación de la enfermedad venosa, considerándose en la actualidad que para establecer el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores (IVCEI) deben valorarse factores clínicos, etiológicos, anatómicos y fisiopatológicos, concretados en la Clasificación CEAP¹.

La presencia de IVCEI determina un elevado costo personal y social. En las formas avanzadas el dolor, el disconfort y los trastornos tróficos determinan una alta incidencia en la calidad de vida de los pacientes afectados. La repercusión socio-sanitaria es muy importante, de modo que en la actualidad se destina a la enfermedad venosa entre un 1 ó 2% del presupuesto de sanidad de los países europeos, mientras que el nivel de gasto en los EEUU puede situarse entre 1900 y 2500 millones de dólares².

Material y método

Nuestra aportación al Tema ha consistido en la coordinación y presentación de un estudio epidemiológico sobre Insuficiencia Venosa Crónica de Extremidades Inferiores (ETIC) realizado en el ámbito de la asistencia primaria en España. Se trata de un estudio cuasiexperimental, transversal, de carácter multicéntrico realizado entre abril y julio de 1998, en el que participaron 609 médicos extrahospitalarios en el marco de la Asistencia Primaria con amplia distribución geográfica en toda España. En el mismo se incluyeron pacientes mayores de 18 años, que solicitaron asis-

tencia médica con expresividad clínica de Insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores.

Todos los pacientes fueron sometidos a un mismo protocolo de recogida de datos, analizándose las características antropométricas y geográficas, los antecedentes familiares y personales, la semiología clínica de insuficiencia venosa, los factores predisponente y las diversas terapéuticas practicadas.

Se obtuvo información acerca de una posible relación con: embarazo, ingesta de contraceptivos orales, práctica intensa de deporte, ortostatismo prolongado, cambios en la actividad profesional, exposición al calor o al sol, sobrepeso y problemas de estreñimiento. Otros datos presentes en el interrogatorio fueron: antecedentes familiares de insuficiencia venosa, la estacionalidad de los trastornos y eventuales consultas y tratamientos previos.

Los signos y síntomas investigados hacían referencia a la presencia o ausencia de: "piernas pesadas", dolor (tipo difuso o agudo), edema (en piernas o tobillos), calambres (diurno, nocturno), parestesias, varículas o telangiectasias y varices reticulares o tronculares. También se interrogó sobre la presencia de complicaciones: úlceras en las piernas, alteraciones cutáneas (capilaritis, eccema varicoso), flebitis (varicoflebitis, tromboflebitis) y varicorragia.

Discusión

La prevalencia de la enfermedad no puede establecerse en un estudio de las presentes características, dado que no se realiza sobre una proporción del censo de la población española, sino en aquellos pacientes que consultan por signos o síntomas de IVCEI. En cualquier caso existen numerosos trabajos que han intentado fijar la prevalencia e incidencia de la insuficiencia venosa y las varices y su distribución geográfica.

A pesar de los diferentes criterios en cuanto a la inclusión de todos los tipos de varices y sintomatología la prevalencia varía entre el 0,1%³ en las mujeres de las zonas rurales de Nueva Guinea y el 68% de las mujeres trabajadoras de la industria química de Basilea⁴. Se ha podido constatar que la prevalencia de todo tipo de varices a nivel mundial oscila entre el 26 y 38% para las mujeres y el 10 y el 20% para los hombres, confirmando que la ratio mujer/ hombre es aproximadamente 2:1⁵⁻⁷.

Recientemente se han publicado diferentes trabajos que exponen datos sobre países de nuestro entorno geográfico. Así Lionis, *et al*,⁸ cifra un

porcentaje de 39,8 para mujeres y 11,9 para hombres en Grecia; Capitaio⁹ un 34,1% para mujeres y un 17,8% para hombres en Portugal, mientras que Cesarone, *et al.* en Italia¹⁰ comprueba que la cifra desciende al 7% si el diagnóstico clínico se apoya en exploraciones hemodinámicas (Eco-Doppler).

La incidencia de esta patología ha sido estudiada en la población de Framingham, siendo la media de presentación a los 2 años de 39 por mil en los varones, y de 52 por mil en mujeres², lo que representa una incidencia anual de 2,6% en mujeres y un 1,9% en hombres.

Uno de los síntomas más característicos de la insuficiencia venosa son las molestias en extremidades inferiores. En nuestro estudio el síntoma más frecuente ha sido la sensación de "piernas Pesadas" que se ha objetivado en un 85% de los pacientes, seguido de las parestesias en 54,6% y algias difusas en el 42,1%. Estos datos coinciden con los de Lozano, *et al.*⁸, en donde la "pesadez" de las extremidades alcanza hasta el 91,2% de los pacientes analizados.

El signo más frecuentemente objetivado ha sido el edema maleolar que se ha observado en un 44,1% de nuestros casos, seguido de las diferentes categorías de varices.

No se observó una mayor presencia en función de la actividad física que realizan los sujetos, pero sí en aquellos con una mayor masa corporal y, especialmente, en las mujeres con mayor número de embarazos, en los sujetos más añosos y en aquellos con antecedentes familiares de insuficiencia venosa. Está bien establecido que en las mujeres que han tenido varios embarazos y han padecido hemorroides tienen una mayor presencia de varices⁹, especialmente asociadas a reflujo y sin relación con la unión safeno-femoral. Son precisamente los pacientes en los que se asocia tanto una obstrucción crónica como un reflujo los que presentan mayores alteraciones cutáneas o ulceración¹⁰.

Todos los síntomas y signos son más frecuentes en los sujetos con poca actividad física, con mayor masa corporal, de más edad, en los que presentan antecedentes familiares de insuficiencia venosa y en las mujeres con mayor número de embarazos.

Las alteraciones cutáneas constituyen uno de los signos incipientes de la complicación de unas varices. Se inicia como una zona de hiperpigmentación debido a los depósitos de hemosiderina en la piel y de melanina¹¹. Con el tiempo se desarrolla lipodermatoesclerosis, substituyéndose la piel y el tejido subcutáneo por tejido fibroso; y, finalmente, aparece la ulceración¹². La presencia de las alteraciones flebotáticas de la piel en la población general se ha establecido en el 3,7% de mujeres y el 3% de hombres⁹. En el estudio de Basilea se comprueba una incidencia anual de 0,8% de cambios en la piel en los pacientes con insuficiencia venosa⁴. Las alteraciones cutáneas están presentes en cerca del 20% de los pacientes evaluados por nosotros y se presentan con más frecuencia en los sujetos que realizan menos actividad física, tienen una masa corporal más elevada, han tenido más embarazos, son más añosos o tienen antecedentes familiares de insuficiencia venosa.

La mayoría de las úlceras que aparecen en las extremidades inferiores son de origen venoso, mientras que las que se dan en los pies son debidas a insuficiencia arterial o neuropatía¹³; hasta el 80% de las úlceras de las piernas son de origen venoso¹⁴. La presencia de úlceras venosas se estima en el 0,3% de la población adulta en los países occidentales⁷. La presencia de úlceras combinadas, tanto activas como cicatrizadas, se da en el 1% de la población¹⁵. El pronóstico global de las úlceras venosas en las extremidades inferiores es bastante pobre, sólo el 50% cicatrizan a los 4 meses¹⁶, el 20% permanecen abiertas a los dos años y el 8% a los cinco años¹⁷.

La importancia de las úlceras venosas radica tanto en la incapacidad que produce en los pacientes, como en el coste sanitario que genera, que se

estima que en tres países europeos (Alemania, Francia y Reino Unido) alcanza a los mil millones de euros¹⁸. En nuestro estudio hemos detectado un 6% de úlceras flebotáticas y han sido más frecuentes en los sujetos con poca actividad física, con mayor masa corporal, en los más añosos, en los que presentan antecedentes familiares de insuficiencia venosa y en las mujeres con mayor número de embarazos.

A pesar de que se han sugerido numerosos factores de riesgo en la etiología de la IVCEI como son la predisposición genética, el embarazo, la obesidad, el ortostatismo, la sedestación, el estreñimiento, los contraceptivos, etc., la "Task Force" sobre el manejo de la insuficiencia venosa crónica solo han concluido como evidencia suficiente el embarazo y la obesidad¹¹. Nuestro estudio los pacientes han identificado sus molestias de forma más frecuente con el ortostatismo prolongado, el sobrepeso y el embarazo.

Nuestro trabajo relaciona la sintomatología clínica y las complicaciones de la insuficiencia venosa crónica con la edad, los antecedentes familiares, el sobrepeso, los embarazos y la actividad física.

La presencia de antecedentes familiares en el presente estudio se da en el 47% de la población analizada, cifra algo inferior al 64,5% comunicado por Lozano, *et al.*⁸, en el estudio RELIEF, realizado también en el ámbito español. Cornu-Thénard, *et al.*¹² ha puesto de manifiesto el incremento de posibilidad estadísticamente significativo de padecer varices cuando el padre y la madre están afectados. Un estudio en cadáveres¹³ de negros americanos ha demostrado que poseen mayor número de válvulas que los blancos caucásicos estudiando la misma sección de una vena de la pierna.

En nuestro trabajo, la presencia de todos los signos, síntomas y complicaciones evaluados se da en mayor proporción en los sujetos con antecedentes familiares, a excepción de la varicorragia. Nuevas líneas de investigación determinarán si se debe a factores genéticos o a la presencia de una mayor sensibilización y empatía de la enfermedad en los pacientes con familiares que ya la han padecido.

En los pacientes evaluados por nosotros se ha observado una relación estadísticamente significativa entre el índice de masa corporal y todos los signos y síntomas clínicos, así como las complicaciones con excepción de las varículas y la varicorragia. Varios antecedentes bibliográficos confirman la significación estadística del incremento del peso en relación con la presencia de IVCEI. Análisis multivariados evidencian que el grado de significación se mantiene para la mujer pero no para el hombre^{5,7}.

El embarazo es también un factor bien conocido que puede contribuir a la enfermedad venosa crónica, habiéndose descrito por algunos autores^{4,6}, aunque no por todos⁷. En nuestra serie un 20,9% de las pacientes relacionan su patología con el embarazo. En el análisis de nuestros resultados se aprecia una clara relación estadísticamente significativa entre los signos síntomas y complicaciones de la IVCEI y la presencia y número de embarazos, excepto en la aparición de úlceras y varicorragia.

Entre los factores que más se han relacionado con la IVCEI están la actividad física y la posición ortostática. Los datos de la literatura a este respecto no parecen consistentes, algunos autores no encuentran relación⁴ y otros encuentran una relación entre postura y la presencia de venas varicosas, independientemente de la edad, el peso o la talla⁵. Se ha afirmado en un estudio que relaciona la permanencia de pie y la insuficiencia venosa en mujeres de Checoslovaquia que es especialmente significativa en el caso de la aparición de varices tronculares¹⁴. En la muestra analizada en el presente trabajo el ortostatismo es el factor que más se relaciona con la insuficiencia venosa crónica, manifestada por el 30,8% de los pacientes. En cuanto a la relación entre actividad física y la presencia de clínica y complicaciones hay que destacar que solo es significativa

respecto a las "piernas pesadas", el edema, alteraciones cutáneas y úlceras, pero no en relación a otros signos y síntomas como algias calambres o varices.

Conclusiones

En el Estudio se aprecia la alta incidencia de las manifestaciones que presentan los pacientes con insuficiencia venosa de extremidades inferiores, en el que la "pesadez" se da en el 85,5% y la no desdeñable proporción de sujetos con complicaciones, en el que las alteraciones cutáneas se dan en el 19,6% y las úlceras en el 6,0%. El ortostatismo (31%), el incremento de peso (23%) y el embarazo (21%) son los factores relacionados por los pacientes con su enfermedad.

Finalmente, se demuestra una mayor frecuencia de todas las manifestaciones clínicas y de las complicaciones en los sujetos con poca actividad física, con mayor masa corporal, en los más mayores, en los que presentan antecedentes familiares de insuficiencia venosa y en las mujeres con mayor número de embarazos. La realización de otros estudios poblacionales que confirmen estos datos reafirmaría la necesidad de continuar con programas de salud en los que se promocionase activamente una actividad física regular, así como el control del sobrepeso, en especial en aquellos pacientes con antecedentes familiares de insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores.

Bibliografía

- Porter JM, Rutherford RB, Clagett GP, et al. Subcommittee on reporting standards in venous disease. Ad Hoc committee on reporting standards. *J Vasc Surg* 1988;8:172-81.
- Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. *Am J Prev Med* 1988;4:96-101.
- Fowkes FGR, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001;52 (Supl 1):S5-S15.
- Maffei FHA, Magaldi C, Pinho SZ, et al. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1.755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol* 1986; 15:210-7.
- Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins: A survey of western Jerusalem. *J Epidemiol Community Health* 1981;35:213-7.
- Beaglehole R, Prior IAM, Salmond CE, et al. Varicose veins in the South Pacific. *Int J Epidemiol* 1975;4:295-9.
- Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembolism and other venous disease in the Tecumseh Community Health Study. *Circulation* 1973;48:839-46.
- Lozano F, Jiménez-Cossío JA, Ulloa J, Grupo RELIEF. La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF. *Angiología* 2001;53:5-16.
- Lechter A, Alvarez A, López G. Pelvic varices and gonadal veins. *Phlebology* 1987;2: 181-8.
- Jonson BF, Manzo RA, Bergelin RO, et al. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the post-thrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a once-to six-year follow-up. *J Vasc Surg* 1995;25:307-13.
- Weingarten MS. State-of-the-Art treatment of chronic venous disease. *Clinical Practice* 2001;32:949-54.
- Phillips T, Dover JS. Leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:965-87.
- Sibbald RG. An approach to leg and foot ulcers: a brief overview. *Ostomy Wound Management* 1998;44:28-35.
- Valencia IS, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:401-21.
- Nelzel O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology: a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991;14:557-64.
- Skene AL, Smith JM, Doré CJ, et al. Venous leg ulcers: a prognostic index to predict time to healing. *BMJ* 1992;305:1119-21.
- Callam MJ, Harper RD, Dale JJ, et al. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *BMJ* 1987;294:1389-91.
- Lafuma A, Fagnani F, Peltier-Pujol F, et al. La maladie veineuse en France: un problème santé publique. *J Mal Vasc* 1994;19:185-9.

Síndrome Postrombótico: importancia del seguimiento

S. Bellmunt, MD. Lloret, J. Dilmé, J. Vallespín, J. Hospedales, E. González, T. Solanich, A. Giménez
Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. Barcelona

Podemos definir Síndrome Postrombótico (SPT) como el conjunto de signos y síntomas locales que se presentan en las extremidades que padecen una trombosis venosa profunda (TVP). La incidencia del SPT varía según las series consultadas y puede llegar a ser de hasta el 80% de los pacientes¹. El periodo en el que se puede presentar este cuadro empieza en el mismo momento en el que se produce la TVP y algunos autores defienden que la mayoría de los pacientes debutan dentro de los primeros dos años de seguimiento².

Factores pronóstico de SPT

Múltiples estudios han pretendido detectar los factores pronóstico de SPT, siendo la lista de factores descritos demasiado extensa³. El factor que parece destacar sobre el resto es la retrombosis: la reincidencia de los episodios de TVP es un factor que predispone claramente a padecer un

SPT en el seguimiento⁴. Otros descritos han sido la obesidad, la edad, factores hematológicos, etc. Mención aparte merece el cáncer, que si bien ha sido descrito como posible factor de riesgo de SPT, es claramente un factor etiológico de TVP y a la vez predictivo de muerte en este grupo de pacientes. Existe una serie publicada por Beyth⁵ que describe un 39% de mortalidad a los 5 años, básicamente por patología cardiovascular y por neoplasia.

Formas clínicas. Clasificación

El diagnóstico del SPT es eminentemente clínico (signos y síntomas) y existen diversas clasificaciones que han pretendido clasificarlo según su gravedad, como por ejemplo la clasificación de Prandoni⁶ y la de Brandjes⁷. Mientras que estas escalas son específicas para el SPT, también se puede utilizar la clasificación Venous clinical severity score (VCSscore)⁸ o la CEAP⁹ que incluyen cualquier tipo de afectación venosa, sea cual fuere su etiología, siendo esta última la más utilizada en la literatura actual.

En un estudio reciente realizado por Kolbach¹⁰ se estudió la correlación de estas escalas con la medida de presión venosa cruenta (método de referencia de medición de hipertensión venosa). El trabajo concluyó que ninguna de las escalas destaca sobre el resto, que todas las escalas identifican correctamente a los pacientes con mayor afectación y que existe un gran solapamiento de los grados intermedios.

Pruebas complementarias

Para poder diagnosticar un SPT no es necesario realizar exploraciones pues, como hemos comentado, el diagnóstico es eminentemente clínico. A pesar de ello, las exploraciones pueden ser útiles para poder diagnosticar a pacientes con clínica de etiología dudosa (TVP no diagnosticadas en su momento) y para etiquetar el estado vascular en previsión de posibles empeoramientos o recaídas (retrombosis).

El eco-doppler venoso es el método de referencia para evaluar la insuficiencia venosa crónica ya que describe el estado anatómico (presencia, permeabilidad o trombosis) y el estado funcional (normalidad, insuficiencia o compensación) del sistema venoso profundo y superficial. Todos conocemos las ventajas de las exploraciones con ultrasonidos (facilidad, accesibilidad, incruencia, fácilmente repetible, bajo coste, etc.) pero esta exploración tiene sus inconvenientes: tiene mala fiabilidad en el territorio venoso profundo distal (la región sural) y no puede evaluar la funcionalidad microrcirculatoria, frecuentemente alterada en el SPT.

Otra exploración útil es la pneumopletismografía, exploración que incluye datos globales de macro y microcirculación venosa. El gran inconveniente es la escasa accesibilidad, ya que es una tecnología cara que tiene escasa o nula aplicabilidad asistencial.

La presencia de trombo residual en las exploraciones del seguimiento no se correlaciona con una mejor o peor evolución clínica ya que la ausencia de trombo en la vena no asegura una indemnidad de las válvulas venosas, que pueden haber sido alteradas por el proceso trombótico, con la subsiguiente alteración funcional. El trombo residual tampoco ha de variar la pauta de tratamiento a seguir. Asimismo, diversos trabajos han intentado correlacionar los hallazgos ecográficos con la sintomatología y han obtenido resultados diversos. Mientras algunos grupos no han hallado correlación alguna, otros relacionan la presencia de insuficiencia o trombosis con la presencia de clínica. Otros han hallado relación sólo cuando existe afectación de territorio superficial y profundo al unísono¹¹.

Comentarios

A modo de resumen, podemos destacar diversos conceptos básicos esenciales:

- Tras una TVP, un número elevado de pacientes (hasta un 80%) presentará un SPT como secuela.
- La retrombosis parece ser el factor pronóstico más determinante para desarrollar un SPT
- La presencia de trombo residual en la ecografía, a lo largo del seguimiento, no determina la presencia o no de SPT clínico y no varía la pauta de tratamiento.
- El seguimiento ecográfico es útil para etiquetar al paciente, en previsión de retrombosis o empeoramientos.

Experiencia personal

En el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de la Corporació Sanitària Parc Taulí, realizamos un trabajo de cohortes históricas de pacientes diagnosticados de TVP en el periodo comprendido entre el 1/1/2001 y el 1/12/2002¹². Estos pacientes fueron evaluados a los tres años de dicho episodio mediante la escala CEAP, valoración de sintomatología mediante escalas analógico-visuales, eco-doppler, calidad de vida general (cuestionario SF-36) y calidad de vida específica para insuficiencia venosa crónica (CIVIQ-2). Se pretendió, además, la determinación de factores de riesgo para el desarrollo de SPT.

Los resultados fueron evaluados sobre 118 sujetos (55,1% varones, de 60 años de media). A los tres años había fallecido el 31,4% de ellos. Se perdió el 16,1% de los pacientes, se excluyó el 5% de los pacientes (casos de retrombosis) y fueron válidos para seguimiento el 49,2% de los pacientes.

El riesgo de muerte global (incidencia acumulada) fue de 31,4% (IC95%: 23,2%-40,5%). El cáncer fue el único factor de riesgo de muerte, con un RR de 2,9 (IC95%: 1,7-4,8).

De los pacientes aptos para el seguimiento (n= 58), el 29% presentaba sintomatología, el 30% un C (de la escala CEAP) > 2, siendo la incidencia de SPT del 49%.

El 74% de los pacientes presentaba algún hallazgo en el sistema venoso profundo (tanto trombo residual como insuficiencia profunda). El 100% de los pacientes presentaba o sintomatología o CEAP > 2 o eco-doppler positivo.

Los pacientes que presentaban un SPT, tenían una clara disminución de su calidad de vida, tanto global como específica.

Una clínica de < 9 días de evolución al acudir a urgencias fue pronóstico para desarrollar un SPT. Creemos que en realidad puede ser un factor que se relacione con la gravedad clínica inicial ya que hemos observado que los pacientes que debutan con un gran cuadro de edema son los que acuden antes a urgencias. Esta gravedad clínica inicial puede ser el verdadero factor determinante de un SPT en el futuro.

Otro factor de riesgo de SPT es una determinación de Dímero-D \geq a 3.870 $\mu\text{g/l}$ en el momento del diagnóstico de SPT, con un valor predictivo positivo del 94% (IC95% 72,7%-99,9%). Ello nos puede ser útil para detectar al grupo de pacientes que posiblemente presentaran un SPT en el seguimiento.

Las conclusiones que se derivan de este estudio son:

1 de cada 3 pacientes con TVP muere a los tres años. De los supervivientes, 1 de cada 2 presenta un SPT, mermando su calidad de vida. Acudir a urgencias en < 9 días puede ser un indicador indirecto de severidad clínica y éste, a su vez, un factor de riesgo de SPT. Un Dímero-D \geq 3.870 $\mu\text{g/l}$ en el diagnóstico de TVP, predice un SPT en un 94% de los casos.

Bibliografía

1. Lindner DJ, Edwards JM, Phinney ES, Taylor LM Jr, Porter JM. Long-term hemodynamic and clinical sequelae of lower extremity deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1986;4(5): 436-42
2. Prandoni P, Villalta S, Polistena P, Bernardi E, Cogo A, Girolami A. *Hematologica* 1995; 80 (supplement to no. 2):42-8.
3. Biguzzi E, Mozzi E, Alatri A, Taioli E, Moia M, Mannucci PM. The post-thrombotic syndrome in young women: retrospective evaluation of prognostic factors. *Thromb Haemost* 1998; 80:575-7.
4. Palareti G, Legnani C, Cosmi B, Valdre L, Lunghi B, Bernardi F, Coccheri S. Predictive value of D-dimer test for recurrent venous thromboembolism after anticoagulation withdrawal in subjects with a previous idiopathic event and in carriers of congenital thrombophilia. *Circulation* 2003;22;108(3):313-8.
5. Beyth RJ, Cohen AM, Landefeld CS. Long-term outcomes of deep-vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1995;22;155(10):1031-7.
6. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, Cattelan AM, Polistena P, Bernardi E, Prins MH. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996 Jul 1;125(1):1-7.
7. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, de Rijk M, Jagt H. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997;349:759-62.

8. Rutherford RB, Padberg Jr 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
9. 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.
10. Kolbach DN, Neumann HAM, Prins MH. Definition of the post-thrombotic syndrome, differences between existing classifications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:404-14.
11. Bradbury AB, Evans CJ, Allan P, Lee AJ, Ruckley CV, Fowkes FGR. The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on duplex ultrasonography: The Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg* 2000;32:921-31.
12. Bellmunt-Montoya S, González-Cañas E, Solanich-Valldaura T, Hospedales-Salomó J, Lloret-Cano MD, Vallespín-Aguado J, Jiménez-Gaibar A. ¿Qué le depara al paciente tras el diagnóstico de trombosis venosa profunda? Estudio de factores pronósticos de la mortalidad, Síndrome postrombótico y calidad de vida. *Revista Angiología* (en prensa).

Síndrome de hipertensión venosa de la extremidad inferior

V. García Róspide, N. Maldonado Fernández, P. Pérez Vallecillos, C. López Espada

Hospital Universitario "Virgen de las Nieves". Granada

Introducción

El síndrome de hipertensión venosa crónica (HTV) engloba las alteraciones consecutivas a la dilatación de las venas de las extremidades inferiores y a la incompetencia de sus válvulas.

No existe una definición clara y aceptada por todos lo que sin duda es un elemento que dificulta una labor asistencial estructurada y organizada en todos los ámbitos.

La HTV se define como la conjunción de la dilatación y la elongación de las venas de las extremidades inferiores en función de las diversas etiologías que inciden sobre ellas.

Si se define por la clínica los síntomas son heterogéneos y difusos, oscilando desde la pesadez y cansancio en extremidades inferiores en ortostatismo hasta el dolor maleolar de la ulceración.

En cuanto a los signos podemos encontrarnos con telangiectasias, varices, edema, pigmentación, lipodermatoesclerosis y úlceras.

La HTV se trata en definitiva en una dificultad para el retorno venoso y las dos entidades, descartando las malformaciones venosas congénitas, responsables de la misma son las varices y el síndrome postrombótico (SPT).

1. *Varices*: Venas elongadas, tortuosas y dilatadas. Pueden ser tronculares o colaterales. Las venas reticulares (venas subcutáneas que empiezan en las tributarias) y telangiectasias (venas intradérmicas) no se deben de considerar varices ya que a pesar de su muy alta prevalencia en la población, su naturaleza es benigna y de repercusión cosmética.
2. *Síndrome postrombótico*: Cuadro clínico secundario a una TVP. Presenta una grave alteración hemodinámica debida a la obstrucción o insuficiencia valvular del sistema venoso profundo que siempre acontece en el sector que ha sufrido una TVP. Tiene carácter indefinido y puede desembocar en edema, lipodermatoesclerosis, pigmentación y, finalmente, ulceración. Casi el 30% de los traumatismos de las extremidades inferiores son responsables de TVP y secuelas postrombóticas¹.

Fisiopatología del síndrome de hipertensión venosa (HTV)

El síndrome de HTV se produce cuando los mecanismos fundamentales del transporte sanguíneo se alteran. Estas anomalías pueden ser consecuencia

de una afectación del sistema venoso superficial (SVS) o del profundo (SVP) o de ambos. Entre un 20-50% de los casos las úlceras son secundarias a afectación sólo del SVS. Sin embargo, en los pacientes con afectación del SVP se producen hasta un 70% de ulceraciones, y baja al 4-5% cuando hay una insuficiencia venosa valvular sólo en las perforantes.

Existen diferentes hipótesis:

Hipótesis clásica

Los síntomas, signos y trastornos tróficos se producen en casos de disfunción de la bomba muscular de la pantorrilla² lo que ocasiona hipertensión venosa. Un mal funcionamiento de la bomba muscular sobreviene cuando la eyección es incompleta o el volumen venoso residual es alto tras la contracción muscular. Pero existen otros factores fisiopatológicos como los siguientes:

- *Estasis venoso*: La sangre estancada en los capilares venosos dérmicos produce anoxia hística. Blumhoff RL³ demostró un aumento de la presión parcial de O₂ en la sangre que contiene las venas varicosas lo que condujo a algunos autores a postular la existencia de cortocircuitos arteriovenosos (FAV). Shami⁴ también ha demostrado que la sangre circula con mayor velocidad en enfermos de varices que en los normales; la hipotética presencia de estas FAV podría privar a la piel de O₂ suficiente. El problema es que estas FAV no han podido confirmarse en estudios efectuados con microesferas, al no mostrar ningún incremento en los cortocircuitos AV en enfermos con IVC.
- *Manguito de fibrina*: Browe y Burnand⁵ propusieron que la difusión del O₂ era restrictiva debido a la formación de un manguito pericapilar de fibrina. No obstante, esta hipótesis ha perdido influencia a raíz de los estudios que evidenciaban el aumento de la adherencia y activación leucocitarias que explican más satisfactoriamente los cambios cutáneos.
- *Funcionalismo de las perforantes*: Raju⁶ pudo demostrar que cambios importantes en la IVC se relacionan con la velocidad del reflujo y que este efecto es relevante sobre todo en la zona de las perforantes al transmitir la presión compartimental a la piel. En extremidades con HTV grave un número significativo de venas perforantes es insuficiente, con flujo desde el sistema venoso profundo al superficial, y esto también en presencia o en ausencia de reflujo asociado en el sistema venoso superficial.

Hipótesis moderna

Niveles elevados de HTV ambulatoria de carácter transitorio son bien tolerados hemodinámicamente a nivel de las arteriolas y capilares. Pueden provocar alteraciones hemorreológicas de la microcirculación que son reversibles al revertir la HTV. Pero si la HTV es de carácter crónico, se producirán alteraciones histológicas y vasculares irreversibles.

A finales de la década de 1980 Coleridge Smith⁷ publicó la hipótesis de que el atrapamiento de leucocitos a nivel endotelial produce una activación de los neutrófilos, y estos, a su vez, causan lesión endotelial.

La adherencia endotelio-leucocitaria en esta fase, todavía reversible, es de una magnitud poco importante y está modulada por sustancias mediadoras de los procesos inflamatorios y de la adhesión celular: las selectinas (SD 11, CD 18 y las ICAM-1 y VCAM-1). Las selectinas tienen capacidad de ralentizar el tránsito de los leucocitos por el capilar pero no inducen cambios bioquímicos en el medio y la adherencia endotelio-leucocitaria revierte al cesar la HTV⁸.

Cuando aparecen otras sustancias mediadoras de la inflamación, como las integrinas α y β , comienza la *fase irreversible* en la que la adherencia endotelio-leucocitaria es permanente y cuya consecuencia es la lisis del endotelio capilar. La integrina β -1 está presente en monocitos y linfocitos y se adhiere al receptor endotelial vascular (VCAM-1) y la integrina β -2 es la que provoca la adhesión entre las diversas células (ICAM-1 e ICAM-2).

Por otra parte la disminución de la capacidad lítica sucede en pacientes con HTV deduciéndose que la lipodermatoesclerosis es un proceso inflamatorio crónico asociado a hipertensión venosa.

La activación leucocitaria tiene un efecto de barrera física al paso de la sangre lo que provoca isquemia tisular, pero también se produce una liberación de enzimas proteolíticas, radicales libres de O_2 y sustancias quimiotácticas. La existencia de un stress oxidativo en la úlcera venosa se considera responsable de su cronicidad. Ono y Bergan⁹, en sus investigaciones sobre fragilidad parietal y alteración valvular, han involucrado los monocitos activados en la periferia como causantes de la lesión crónica en la piel o infarto cutáneo secundario al síndrome de HTV, por la liberación de citocinas (interleucina-1 e interleucina-6 (IL-1 e IL-6)) y el factor α de la necrosis tumoral (TNF- α).

La activación de las células endoteliales permite asimismo el paso de células de gran tamaño que pueden ser también responsables de oclusión vascular, probablemente por el inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1).

El incremento del flujo cutáneo en las zonas periúlcéricas ha sido descrito por Manalin, *et al.*,¹⁰ que han hallado con láser-doppler elevada la concentración de las células sanguíneas y disminuida su velocidad con respecto a extremidades control.

Los estudios inmunológicos han demostrado que los enfermos con alteraciones venosas poseen un mayor nivel de activación de neutrófilos que en los casos control. Se especula con que esta masiva activación de gran número de macrófagos en la piel produce una grave destrucción de los tejidos por los radicales libres. En estos casos, lesiones traumáticas mínimas pueden disparar el proceso.

James, *et al.*,¹¹ han demostrado un incremento significativo de la relación alantoina/ácido úrico en el fluido de las úlceras venosas con respecto al observado en heridas quirúrgicas.

Fink ha demostrado una relación predictiva de aparición de úlcera venosa en presencia de anticoagulante lúpico¹².

McKenzie, *et al.* han demostrado una prevalencia de trombofilia en pacientes con úlcera venosa entre 2 y 30 veces superior al de la población normal¹³.

Teoría unitaria. Relación Hipertensión Venosa - Activación Leucocitaria

En las situaciones en las que existe reflujo tanto del SVP como del SVS se produce el síndrome de HTV que se trasmite a la microcirculación y a venas perforantes insuficientes que transmiten a la piel tanto la presión hidrostática como la dinámica. Sin embargo en estas situaciones existen extremidades con lipodermatoesclerosis y otras con cambios leves o inexistentes. Para Shami⁴ y Coleridge-Smith⁷ el factor diferencial radica en la activación y adherencia de los leucocitos así como del fibrinógeno y

hematíes en la piel debido al incremento de permeabilidad capilar, y que provocaría a su vez una dificultad de intercambio de nutrientes. La combinación de ambos mecanismos explicaría la mayoría de los hallazgos encontrados en los diversos estudios.

Clinica de la insuficiencia venosa crónica

Anamnesis

El interrogatorio del paciente con HTV de las extremidades inferiores reviste una importancia fundamental. Debemos interesarnos por el "debut" de los hallazgos, el tipo e intensidad de las molestias y, sobre todo, un cierto número de elementos que conviene analizar más de cerca.

En la valoración de la anamnesis debemos tener presente lo siguiente:

Factores etiológicos

- Herencia varicosa: los antecedentes familiares, llamando la atención la precocidad y similitud topográfica entre individuos de una misma familia.
- Profesión del enfermo: trabajar de pie, sedentarismo, exposición al calor, etc...
- Fecha y circunstancia de aparición: infancia (angiodisplasia), antecedente de traumatismo y TVP (varices postrombóticas), embarazo¹⁴.
- Causas de agravación: con relación a la menopausia, toma de anticonceptivos orales...

Dolor

- Dolores varicosos típicos: calambres por las mañanas, sensación de cansancio, pesadez o torpeza en las piernas en el trayecto de las safenas y/o en el de las colaterales insuficientes. Presentan máxima intensidad por la tarde o tras un largo periodo en posición ortostática.
- Dolores definidos por el paciente como "latigazos": debido a insuficiencia valvular de venas perforantes, esfuerzo excesivo o traumatismo localizado.

El que una persona con venas varicosas tenga dolor en la pierna no significa necesariamente que las venas sean la causa del dolor. La enfermedad que más a menudo produce el dolor en la pierna, que suele achacarse a las venas varicosas, es la compresión de la raíz nerviosa debida a un disco intervertebral prolapsado o a una osteoartritis de la columna lumbar.

Los dolores de las rodillas se deben con frecuencia a una osteoartritis de la articulación de la rodilla. También las venas varicosas pueden ir asociadas a pies planos que pueden ser la causa del dolor.

Una regla importante es que la sintomatología debida a la insuficiencia venosa crónica es de carácter continuo, que se alivia con el reposo con pies elevados y se agrava con el ortostatismo.

Síntomas y signos

Síntomas

- Sensación de calor, pesadez y cansancio de piernas, que aumentan con el ortostatismo y el calor y se alivian con el decúbito, el frío y el ejercicio físico (natación, ciclismo, caminar, etc...),
- Hiperestesias y calambres musculares en pantorrillas, que se presentan al atardecer, por la fatiga.
- Prurito intenso en la región supramaleolar, que induce al rascado.
- Intolerancia al calor.
- Síndrome de las "piernas inquietas".

Signos

- Varices, dependientes de los ejes safenos interno o externo o venas perforantes. De diferentes tamaños, formas y recorridos por el muslo y pierna.

- Edema (Figura 1). En principio en región maleolar o en tercio inferior de la pierna, de aspecto marmóreo y acentuado por la permanencia en pie y la exposición al calor. Mejoran con el reposo con pies elevados aunque tienden a empeorar si no se tratan adecuadamente, sobre todo en el caso del síndrome postrombótico. Hay que diferenciarlos de edemas debidos a otras causas.
- Pigmentaciones y cambios de color de la piel (Figura 2) como acontece en la dermatitis ocre y en la atrofia blanca¹⁵. Esta se caracteriza por zonas de aspecto blanquecino, a menudo surcada por capilares y varículas. Anatomopatológicamente se identifica como un infarto cutáneo en el que las fibras elásticas y el colágeno de la piel se han fragmentado, degenerado y absorbido.
- Úlceras (Figura 3). De localización supramaleolar en especial el maléolo interno, con halo eccematoso.
- Aumento de temperatura en la piel, que se aprecia palpando con el dorso de la mano

Examen clínico

A la inspección lo que podemos encontrar es lo siguiente:

- Se deben inspeccionar las varices inicialmente siempre de pie, observando el tamaño de la extremidad y apreciando la forma, color y distribución de las dilataciones varicosas.
- Tensión, edema y congestión a nivel maleolar y de la pierna, dependiendo del diferente grado de evolución y gravedad.
- Hiperpigmentación maleolar interna.
- Piel seca y rugosa cubierta de escamas.
- Esclerosis, que invade el tejido celular subcutáneo. Es estos casos los más pequeños traumatismos dan lugar a un úlcera flebotática y, si el trauma es sobre una variz, a un varicorragia.

- Úlcera, localizada en región supramaleolar interna.

Conviene individualizar en la inspección los siguientes aspectos:

- Determinación del tipo de varices.
- Determinación del trayecto de las mismas.
- Determinación del grado de insuficiencia de la circulación de retorno.
- Complicaciones de las varices y de su estasis venulo-capilar.
- Apreciación de los diferentes constituyentes anatómicos del miembro inferior.

Todo lo anterior se conseguirá fundamentalmente con exploraciones instrumentales no invasivas como el ecodoppler, y excepcionalmente con flebografía si se considera indicada.

El síndrome de HTV cursa con edema en mayor o menor grado pero es necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial con el resto de edemas.

Diagnóstico diferencial de edemas

1. Afecciones sistémicas:

- Cardíacas.
- Renales: glomerulonefritis aguda, síndrome nefrótico, estadio final de insuficiencia renal...
- Hepáticas: cirrosis descompensada con hipoproteinemia.
- Síndromes de hipoproteinemia por malnutrición.
- Diarreas crónicas.
- Caquexias de origen psicógeno.
- Hormonales: síndrome de Cushing espontáneo o tras administración de cortisona.



Figura 1.
Edema de pierna



Figura 2.
Pigmentación en 1/3 distal de pierna

- Alérgicas.
 - Alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Declive prolongado.
2. Afecciones regionales:
- Linfedemas: congénitos, secundarios y esenciales.
 - Flebedemas: insuficiencia venosa valvular del sistema venoso superficial o profundo, trombosis venosa profunda, síndrome postrombótico valvular u obstructivo, fistulas AV, compresión extrínseca venosa.
3. Afecciones locales:
- Traumáticas: esguinces, fracturas...
 - Infecciosas: linfangitis, erisipela, artritis, osteomielitis...
 - Otras: alérgicas, síndrome compartimental, gota, distrofia...
4. Compresión extrínseca venosa:
- Quistes sinoviales: de cadera, poplíteo o de Baker.
 - Patología de ganglios linfáticos inguino-crurales, inflamatoria o tumoral.
 - Aneurismas verdaderos de arteria femoral común, poplíteo o iliaca.
 - Pseudoaneurismas arteriales.
 - Hernias crurales.
 - Fibrosis retroperitoneal.
 - Ligadura yatrógena de vena iliaca externa durante cistectomía total.
 - Síndrome de Cockett, por brida en vena iliaca primitiva¹⁶.
 - Absceso de psoas y/o glúteo.
 - Linfoceles postoperatorios (pueden ser causa de falta de compresibilidad de la vena femoral común, dando lugar a un falso diagnóstico de TVP).
 - Lipoma intravascular de vena femoral o de vena iliaca externa.
 - Lipoma de muslo.
 - Causas congénitas.



Figura 3.
Lipodermatoesclerosis y úlcera de localización
supramaleolar interna

Historia natural de la insuficiencia venosa crónica

La historia natural de la síndrome de HTV crónica si no se trata y no se eliminan los factores agravantes como obesidad, sedentarismo, ambiente de calor, etc... es hacia el empeoramiento de los síntomas y signos, pasando paulatinamente desde los estadios evolutivos inferiores a los superiores.

En este sentido vamos a definir las principales lesiones y complicaciones que acontecen en los estadios evolutivos más avanzados:

Lesiones

Pigmentación

Es muy frecuente en la mitad inferior de la pierna, el tobillo y el dorso del pie. Ha recibido el nombre de dermatitis ocre y dermatosis pigmentaria y purpúrica. Tiene una coloración marrón y una apariencia moteada irregular. Es debida a la hemosiderina resultante de la extravasación capilar reiterada, a la que puede sumarse hiperpigmentación melánica y áreas hipocrómicas debidas a cicatrices o hipopigmentación postinflamatoria.

Lesiones eczematosas

La dermatitis por contacto de tipo irritativo o por sensibilización alérgica es muy común en pacientes con úlceras venosas. Las posibilidades de sensibilización a los medicamentos tópicos y a los apósitos se incrementan por la prolongada exposición y probablemente porque la alteración de la integridad cutánea aumenta el riesgo. El eccema de contacto puede pasar inadvertido por confundirse con un eccema varicoso secundario a la HTV o liquenificación por rascado crónico e iterativo.

Los medicamentos con muy elevada capacidad sensibilizante deben evitarse en estas lesiones. En caso de sospecha de una reacción por contacto

debe suspenderse el empleo del producto implicado y realizar una investigación mediante pruebas epicutáneas.

Lipodermatoesclerosis (Figura 3)

Denominada también hipodermatitis esclerotiforme, es un cambio fibroesclerótico de la piel de la pierna, que aparece adelgazada en su extremo inferior, con coloración blanquecina y aspecto cicatricial (atrofia blanca)^{15,17,18}.

La fibrosis subsiguiente provoca la retracción y depresión de la zona, y los estudios con inmunofluorescencia han demostrado depósitos de fibrinógeno.

De todas las complicaciones cutáneas es la que presenta una mayor incidencia de úlcera. La localización más frecuente es en el tercio medio y distal de la región lateral interna de la pierna.

En el síndrome postrombótico con una evolución de 5 años la prevalencia es del 45% y a los 10 años del 91%¹⁹.

Vasculitis indurativa

Constituye una lesión nodular separada por dermis sin lesión, secundaria a procesos bacterianos o inflamatorios del tejido subdérmico. Aunque constituyen una forma frecuente de inicio de la úlcera venosa, lo es también de úlceras de otras etiologías por lo que es importante realizar el diagnóstico diferencial⁸.

Celulitis indurativa

A diferencia de la anterior consiste en placas indurativas extensas, que se localizan en la cara lateral interna de la extremidad. Su etiología es

bacteriana. Suele ser la primera manifestación de una HTV evolucionada, y precede a la pigmentación y degeneración cutánea. La lipodermatoesclerosis suele ser el resultado de la celulitis indurativa recidivante⁸.

Hiperqueratosis

Lesión en placas de tejido escamosos y sobreelevado. Formada por la precipitación de proteínas procedentes de la trasudación. Aparecen en fases avanzadas de HTV, en zonas de lipodistrofia⁸.

Papilomatosis

Lesión granulomatosa secundaria a estasis linfática.

Úlceras (Figura 3)

Es una solución de continuidad, defecto o excavación local de la superficie cutánea del miembro inferior debida a necrosis local del tejido inflamatorio. Se caracterizan por presentar una localización perimaleolar, en especial la interna, bordes pigmentados, fondo ocupado por tejido de granulación, gran facilidad de infección y de eccema de contacto, no dolorosa si no se complica. El tamaño y la forma de las úlceras venosas es muy variable de unos pacientes a otros y en el mismo enfermo a lo largo de la evolución. Muchas veces las úlceras son múltiples y coexisten lesiones en diferentes estadios evolutivos. Los fenómenos reparativos, como las cicatrices, la formación de tejido de granulación y la hiperplasia pseudoepiteliomatosa pueden dominar el cuadro clínico

La evolución de las úlceras venosas tiende a ser crónica habiéndose referido tiempos medios de evolución de 9 meses, pero un 20% de los casos tiene una evolución superior a 2 años y un 5-10% más de 5 años. La frecuencia de recurrencias es muy elevada, estimándose que un 60-75% de los pacientes desarrollan nuevos episodios de ulceración. El grupo de trabajo "Alexander House Group" demuestra que de las úlceras inicialmente cicatrizadas, la mitad recidivan en el período de 12 meses posteriores a su curación²⁰.

Margolis, *et al.* observan una elevada prevalencia de la asociación de la úlcera venosa en pacientes con asma, cardiopatía en fase congestiva, diabetes mellitus, anemia, TVP, osteoartritis, vasculopatía arterial periférica, artritis reumatoide, cirugía de cadera e intervención previa de varices. E inversamente, una baja prevalencia de depresión, accidente vasculo-cerebral, infarto de miocardio, neoplasia, neumonía e infección de vías urinarias²¹.

El 80% de las úlceras de las extremidades inferiores son de naturaleza venosa, pero debe realizarse un correcto diagnóstico diferencial con el resto de úlceras como las siguientes:

- *Úlceras arteriales*: producidas por una isquemia crónica en el estadio IV de la clasificación de Fontaine. Las principales causas son la arteriosclerosis, angiopatía diabética y tromboangiitis obliterante. Se localizan fundamentalmente en los dedos, dorso del pie y región supramaleolar externa.
- *Úlceras mixtas, arteriales y venosas*: Su tratamiento es complejo y debe ser individualizado.
- *Úlceras diabéticas*: pueden ser isquémicas o neuropáticas. Suelen localizarse en los dedos de los pies y en el antepié donde las alteraciones del esqueleto pueden producir úlceras plantares (mal perforante plantar).
- *Úlceras por colagenosis (vasculitis)*: suelen aparecer en la esclerodermia, enfermedad autoinmune 3 veces más frecuente en la mujer que en el hombre, que produce esclerosis en la piel y en el tejido celular subcutáneo, aunque también puede llegar a afectar a la fascia, músculo y órganos internos.
- *Enfermedades hematológicas*: trombofilias, anemias hemolíticas, síndromes mieloproliferativos.

- *Neuropatías*: paraplejia, poliomielitis.
- *Infecciones*: osteomielitis, pioderma, tuberculosis.
- *Alteraciones dermatológicas*: Paniculitis, radiodermatitis.

Complicaciones

Infecciones

La superficie de la úlcera es asiento habitual de abundante flora microbiana, pero sólo algunos gérmenes producen sobreinfecciones con relevancia clínica. Los gérmenes responsables de infección más frecuentes son el estreptococo betahemolítico y el estafilococo dorado. La mayoría de las veces dan lugar cuadros de impetiginización o eccema microbiano. En cambio, la erisipela, la celulitis y otras infecciones graves son menos habituales de lo que cabría esperar en función de la solución de continuidad existente en la piel, probablemente porque los depósitos de fibrina y el tejido de granulación actúan como una barrera eficaz frente a la invasión microbiana. Las infecciones por enterobacterias, sobre todo por pseudomonas, suelen verse sólo en pacientes hospitalizados. La infección por anaerobios se observa casi siempre en úlceras muy descuidadas.

Linfangitis

Dado su carácter agudo no pueden considerarse lesiones cutáneas estables. No obstante, su trascendencia se debe a que cuando es recidivante, hecho frecuente, deriva en linfedema crónico que es un factor de progresión lesional.

Hemorragia (varicorragia)

Las hemorragias graves son una complicación muy rara. En general dependen de una vena superficial o marginal de una úlcera venosa y ceden con facilidad elevando la extremidad y efectuando una compresión suave.

Varicoflebitis

Los síntomas y signos clínicos son la aparición de un dolor punzante en una zona de eritema cutáneo, hinchazón local subcutánea sin afectar a los músculos subyacentes. A la palpación, especialmente dolorosa, se observa un cordón duro muy significativo en todo el trayecto afectado, que es la expresión del paquete varicoso trombosado.

Lesiones óseas

En los pacientes ancianos que mantienen una inmovilidad prolongada a causa de una úlcera puede producirse anquilosis del tobillo, con deformidad equina y pérdida irreversible de la movilidad articular favoreciendo además la osteoporosis. La alteración de la marcha condicionada por la úlcera puede ocasionar o agravar la artrosis en las articulaciones del tobillo, la rodilla o la cadera, e incluso en algunos casos puede también alterarse la estática de la columna vertebral.

La periostitis es un hallazgo común en las úlceras profundas y es posible que las úlceras infectadas causen una osteomielitis, si bien las úlceras crónicas también pueden ser resultado de esta infección.

Los procesos inflamatorios, secundarios o no a infecciones afectan de forma progresiva al tejido subaponeurótico y al periostio, lo que contribuye a la limitación de la movilidad de la articulación tibio-peronea-astragalina, aspecto que incide en una menor eficacia de la bomba plantar y gemelar⁸.

Carcinoma epidermoide

Puede originarse sobre lesiones inflamatorias crónicas, entre las que se incluyen las úlceras crónicas de las extremidades inferiores. Aunque su incidencia es muy baja (0,5-1/1000) tienen una elevada capacidad metastatizante. El diagnóstico puede resultar difícil, por simular su aspecto al tejido de granulación o a la hiperplasia pseudoepiteliomatosa del borde de la úlcera. La mínima sospecha diagnóstica o la presencia de una úlcera que no evoluciona de forma adecuada con un tratamiento correcto debe indicar la realización de una biopsia con el fin de descartar la presencia del tumor.

En la historia natural del síndrome de HTV es fundamental tener en cuenta que la inmovilidad es una de las causas de úlceras de las extremidades inferiores y que a su vez es favorecida por la existencia de las mismas, creando un círculo vicioso al que se sumará el progresivo deterioro de la bomba muscular de la pantorrilla, lesiones articulares, osteoporosis, etc., lo que puede llevar a un estado de incapacidad permanente. En el caso de que el paciente con úlceras sea un anciano, lo más probable es que permanezca la mayor parte del día sentado con los pies en declive, postura muy perjudicial para la evolución de su proceso.

Las implicaciones psicológicas de las úlceras venosas son también complejas. Muchas veces es la depresión y la apatía del anciano la que le lleva a la inmovilidad y favorece estas lesiones, pero a su vez las úlceras pueden contribuir a la depresión y a la falta de interés por el medio exterior, induciéndole al sedentarismo y a la reclusión domiciliaria.

Clasificación morfológica de la insuficiencia venosa crónica

Primarias

Insuficiencia venosa superficial. Varices

- Varices tronculares (Figura 4): Dilataciones de los troncos venosos superficiales principales (safena interna y externa) y de sus ramas principales como la safena accesoria y la vena del arco posterior de la pierna.
- Venas perforantes: Son venas incompetentes que comunican el sistema superficial y el profundo. Las principales son las perforantes de Boyd, Dodd, Linton y Cockett.
- Varices reticulares (Figura 5)²²: Son dilataciones venosas hipodérmicas de un diámetro que oscila entre 2-4 mm. No tiene repercusión

hemodinámica y casi siempre son asintomáticas. Pueden desarrollarse tanto en muslo como en la pierna aunque la localización fundamental suele ser el hueco poplíteo.

- Telangiectasias (Figura 6)²²: Son dilataciones venosas intradérmicas del plexo venoso infrapapilar debidas a una hipertensión venosa localizada. Se suele asociar con fragilidad capilar constitucional. Su diámetro oscila entre 0,1-1 mm. Son asintomáticas y ocasionadas por el reflujo de una vénula o de una pequeña variz reticular que puede no ser visible por encontrarse en posición perpendicular.

Insuficiencia venosa profunda

- Insuficiencia de los troncos venosos principales: Sector ilio-cavo y femoro-poplíteo, por insuficiencia valvular de los citados sectores.
- Gemelar: Dilataciones venosas localizadas en los plexos gemelares, no evidenciables clínicamente.

Insuficiencia venosa mixta

Es la debida a insuficiencia del sistema venoso profundo y superficial. Frecuentemente la insuficiencia superficial es debida a la primera y a la incompetencia valvular de las venas perforantes.

Secundarias

Insuficiencia venosa no postrombótica

- *Agnesias e hipoplasias valvulares*²³: La agnesia total es rara, siendo más frecuentes las variaciones en cuanto al número y funcionalidad de las válvulas, siendo segmentaria o alcanzando la totalidad de las del tronco venoso afecto, bien sea del sistema venoso profundo o superficial.



Figura 4.
Varices tronculares dependientes de la vena safena interna



Figura 5.
Varices reticulares

- *Angiodisplasias*, las más frecuentes e importantes son:
 - *Síndrome de Klippel-Trenaunay*²⁴: Lo constituye la triada de angioma plano, varices e hipertrofia de la extremidad.

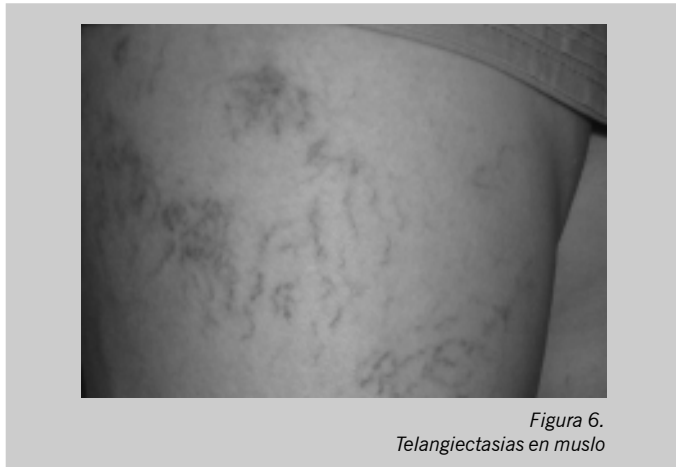


Figura 6.
Telangiectasias en muslo



Figura 7.
Síndrome postrombótico (SPT)



Figura 8.
Varices suprapúbicas

- *Síndrome de Parkes-Weber*: A la triada anterior se añaden fístulas arteriovenosas.
- *Fístulas arterio-venosas*:
 - *Congénitas*: Suelen ser múltiples y silentes.
 - *Adquiridas*: Postraumáticas, yatrogénicas, por rotura de un aneurisma arterial contiguo.
- *Compresiones extrínsecas venosas*: Existen diferentes causas citadas anteriormente.

Insuficiencia venosa postrombótica (Figura 7)

Es secundaria a una TVP del sector ilio-cavo y/o femoro-poplíteo. Después de una TVP se produce un cuadro indefinido de insuficiencia valvular u obstrucción venosa de los sectores afectados por la TVP, que es responsable de una importante hipertensión venosa y por consiguiente de unos síntomas y signos muy intensos en estadios clínicos avanzados descritos anteriormente. Suelen aparecer varices postrombóticas de gran diámetro, que siguen una distribución anárquica por el territorio de las safenas o por la región inguinal o suprapúbica (Figura 8).

Clasificación clínica de la insuficiencia venosa clínica

Clasificación de Widmer

- *Estadio I*: Corona flebectásica en el maléolo interno y edema.
- *Estadio II*: Aparición de trastornos tróficos como dermatitis ocre, atrofia blanca, dermatofibrosclerosis y lipodermatoesclerosis.
- *Estadio III*: Úlcera cicatrizada o activa, localizada normalmente en región supramaleolar interna.

Clasificación de Porter

- *Estadio I*: Asintomático.
- *Estadio II*: Varices visibles, con leve edema maleolar y moderada sintomatología.
- *Estadio III*: Varices de gran diámetro y trastornos tróficos como dermatitis ocre, atrofia blanca, dermatofibrosclerosis y lipodermatoesclerosis.
- *Estadio IV*: Edema franco supramaleolar o de toda la pierna, trastornos tróficos como los citados anteriormente, preulceración o úlcera cicatrizada o activa.

Clasificación CEAP: clínica, etiología, anatomía, patofisiología

La Comunicación del Joint Council de la SVS/ISCVS en 1988 fue el primer paso para tratar la causa y patogénesis de una forma más organizada. En el Consensus Report del Foro Venoso Americano de 1994 se presentó por primera vez la clasificación CEAP y publicada un año más tarde por Porter y Moneta²⁵. Esta clasificación CEAP es muy útil para unificar criterios y homogeneizar valoraciones y trabajos científicos, pero puede ser de difícil aplicación en la práctica diaria.

Clínica (C): Asintomático (A) y Sintomático (S)²⁶⁻²⁷

- Clase 0: Sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa.
- Clase 1: Telangiectasias o venas reticulares.
- Clase 2: Varices.
- Clase 3: Edema.
- Clase 4: Cambios cutáneos propios de la IVC (pigmentación, lipodermatoesclerosis, eccema).
- Clase 5: Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada (Figura 9).
- Clase 6: Cambios cutáneos con úlcera activa²⁸.



Figura 9.
Úlcera cicatrizada

Etiología (E)

- Ec: Congénita.
- Ep: Primaria.
- Es: Secundaria de etiología conocida, como la secuela posttrombótica o la postraumática.

Anatomía (A)

Muestra la localización de la insuficiencia y sus correspondientes subdivisiones.

- As: Venas del sistema superficial
 - 1: Telangiectasias, venas reticulares, safena interna
 - 2: En muslo
 - 3: En pantorrilla
 - 4: Safena externa
 - 5: No safenas
- Ad: (Deep veins) Venas del sistema profundo
 - 6: Cava inferior
 - 7: Iliaca común
 - 8: Iliaca interna
 - 9: Iliaca externa
 - 10: Gonadal, ligamento ancho
 - 11: Femoral común
 - 12: Femoral profunda
 - 13: Femoral superficial
 - 14: Poplítea
 - 15: Tibial anterior, posterior y peronea
 - 16: Venas del gastrocnemio, del sóleo, otras

- Ap: Venas perforantes
 - 17: De muslo
 - 18: De pantorrilla

Patofisiología (P)

- Pr: Reflujo
- Po: Obstrucción
- Pr,o: Reflujo y obstrucción

Por ejemplo, un paciente con venas varicosas sintomáticas que dependientes del territorio de la safena interna con clínica de dolor, edema y lipodermatoesclerosis, asociado con venas perforantes en pantorrilla con un SVP normal se describirá como C2,3,4,s - Ep - As2,3,p18 - Pr.

Por otra parte el consenso describe métodos de score en cuanto a la clínica y el grado de incapacidad del paciente.

Score clínico de CEAP

- Dolor: 0, ninguno; 1, moderado, no necesita analgesia; 2, severo, necesita analgesia.
- Edema: 0, no; 1, moderado; 2, severo.
- Claudicación venosa: 0, no; 1, moderada; 2, severa.
- Pigmentación: 0, no; 1, localizada; 2, extensa.
- Lipodermatoesclerosis: 0, no; 1, localizada; 2, extensa.
- Tamaño de úlcera: 0, no; 1, <2cm diámetro; 2, >2cm diámetro.
- Duración de úlcera: 0, no; 1, <3 meses; 2, >3 meses.
- Recurrencia de úlcera: 0, no; 1, una vez; 2, más de una vez.
- Número de úlceras: 0, ninguna; 1, una; 2, múltiples.

Score del grado de incapacidad de CEAP

- 0: Asintomático
- 1: Sintomático, puede desarrollar su actividad sin soporte elástico.
- 2: Puede trabajar 8 horas diarias sin soporte elástico.
- 3: No puede trabajar sin soporte elástico.

Los scores descritos hacen posible registrar la condición del paciente en un momento dado y compararla después de un tratamiento, lo que permitirá medir la eficacia del mismo. Es por lo que la clasificación CEAP puede ser utilizada de forma indefinida con un paciente como una herramienta que permite medir de forma objetiva los cambios evolutivos.

Bibliografía

1. Aitken RJ, Matley PJ, Immelman EJ. Lower limb vein trauma: a long term clinical and physiological assessment. *Br J Vasc Surg* 1989;76:585-8.
2. Alimi YS, Barthelemy P, Juhan C. Venous pump of the calf: a study of venous and muscular pressures. *J Vasc Surg* 1994;20:728-35.
3. Blumhoff RL, Jonson G. Saphenous vein PpO2 in patients with varicose veins. *J Surg Res* 1977;23:35-6.
4. Shami SK, Chittenden SJ, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Skin blood flow in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 1993;8:72-6.
5. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982;2:243-5.
6. Raju S, Fredericks r. Hemodynamic Basis of stasis ulceration: a hypothesis. *J Vasc Surg* 1991;13:491-5.
7. Coleridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J* 1988;296:1726-7.
8. Marinell-lo J. Úlcera de Etiología Venosa. En: Marinell-lo Roura J., editor. *Úlceras de la Extremidad Inferior*. Barcelona: Glosa S.L., 2005;111-72.
9. Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg* 1988;27:158-66.

10. Manalin K, Havu VK, Kolari PJ. Dynamics of cutaneous laser Doppler flux with concentration of moving blood cells and blood cell velocity in legs with venous ulcers and in healing legs. *Angiology* 2004;55(1):37-42.
11. James TJ, Hughes MA, Cherry GW, Taylor RP. Evidence of oxidative stress in chronic venous ulcers. *Wound Repair Regen* 2003;11(3):172-6.
12. Fink AM, Kottas-Heldenberg A, Bayer PM, Bednar R, Steiner A. Lupus anticagulant in patients with chronic venous insufficiency. *Acta Derm Venereol* 2003;83(4):287-9.
13. Mackenzie RK, Ludlam CA, Ruckley CV, Allan PL, Burns P. The prevalence of thrombophilia in patients with chronic venous leg ulceration. *J Vasc Surg* 2002;35:718-22.
14. Periset A, Ley J, Carderón J, et al. Clínica angiológica. En: Leal J, ed. *Insuficiencia Venosa Crónica de la Pelvis y de los Miembros Inferiores*. Madrid: Mosby/Doyma Libros SA, 1997:43-52.
15. Bollinger A, Leu AJ, Hoffmann U, et al. Microvascular changes in venous disease: an update. *Angiology* 1997;48:27-32.
16. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. *Br J Surg* 1965;52:816-21.
17. Falanga V, Bucalo B. Use of a durometer to assess skin hardness. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:47-51.
18. Gniadecka M. Dermal oedema in lipodermatosclerosis: distribution effects of posture and compressive therapy evaluated by high frequency ultrasonography. *Acta Dermatol Venereol* 1995;75:120-4.
19. Rosendo A. Complicaciones de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinello J, Gesto R, editores. *Patología venosa*. Madrid: Luzan, 2003;43-52.
20. Alexander House Group: Consensus Paper on venous leg ulcers. *Phlebology* 1992; 7<. 48-58.
21. Margolis DJ, Knauss J, Bilker W. Medical conditions associated with venous leg ulcers. *Br J Dermatol* 2004;150(2):267-73
22. Green D. Reticular veins, incompetent reticular veins and their relationship to telangiectases. *Dermatol Surg* 1998; 24(10): 1129-40.
23. Plate G, Brudin L, Eklof B, et al. Congenital vein valve aplasia. *World J Surg* 1986;10: 929-34.
24. Gloviczki P, Stanton AW, Sticker GB, et al. Klippel-Trenaunay syndrome: the risks and benefits of vascular interventions. *Surgery* 1991;110:469-79.
25. Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease: reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;2:635-45.
26. Moneta GL. Regarding "the C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;37(1):224-5.
27. Allegra C, Antiguani PL, Bergen SS, et al. Regarding "the C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;37(1):129-31.
28. Paquete D, Falanga V. Leg ulcers. *Clin Geriatr Med* 2002;18(1):77-88.

Diagnóstico clínico y hemodinámico, y diagnóstico diferencial del síndrome de hipertensión venosa de la extremidad inferior

R. Gómez Medialdea

Hospital Universitario "Virgen de Victoria". Málaga

Introducción

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC), es un cuadro sindrómico cuyos síntomas y/o signos están originados por Hipertensión Venosa ambulatoria, derivados de obstrucción, reflujo o ambos, en el sistema venoso de las extremidades inferiores (EEII).

Pero, bajo el nombre de IVC, se engloban, con frecuencia, múltiples problemas clínicos que difieren de forma relevante, conceptualmente, en su curso evolutivo, pronóstico y gravedad.

En España, el estudio más reciente, Detect -IVC-2000, muestra que: El 68% de pacientes que acuden a atención primaria por cualquier motivo, presentan algún signo o síntoma compatible con IVC. Los síntomas más frecuentes que presentaban eran: Cansancio y pesadez de piernas de predominio vespertino. Pero se objetivaban signos, solo en el 81,2 % de pacientes con síntomas, siendo los más frecuentes Varículas (70,8 %) y Varices (44%).

Por otro lado, las cifras de prevalencia de la IVC en la bibliografía, van del 25% al 65% de la población adulta, lo que hace pensar en que la metodología y criterios empleados en su definición, no siempre son suficientemente rigurosos. Esto puede ser debido a que en los estudios epidemiológicos de la IVC, en los que se utiliza la historia y examen clínico, éstos no siempre indican la naturaleza y extensión de la anomalía subyacente. Por tanto para conseguir un diagnóstico más fiable y riguroso, tenemos la ineludible necesidad de hacer un correcto estudio clínico, anatómico, etiológico y fisiopatológico. Para conseguir éste objetivo, en los últimos años se van afianzando dos estrategias importantes:

1. La utilización de la clasificación CEAP.
2. Y, el estudio Funcional Hemodinámico venoso para confirmar la localización, extensión y severidad de reflujo y/o obstrucción, donde la exploración princeps es el Eco-Doppler.

Sin embargo, la dificultad para decidir los test diagnósticos a realizar, según las manifestaciones clínicas del paciente, debe estimular el desarrollo de protocolos consensuados que delimiten la utilidad de éstos, sus limitaciones e indicaciones.

En esta ponencia el orden de exposición irá desde algunas propuestas de diagnóstico clínico, hemodinámico y diagnóstico diferencial (DD), hasta algunas sugerencias de protocolización de los test diagnósticos a realizar, siguiendo la clasificación CEAP.

Diagnóstico clínico en el síndrome de hipertensión venosa de la extremidad inferior (IVC)

El diagnóstico se basará en:

1. Historia completa (anamnesis), realizada con buen conocimiento de los signos y síntomas.
2. Exploración física dirigida a buscar los signos de origen venoso.
3. Y, maniobras exploratorias venosas específicas.

Este proceso, realizado con un orden adecuado, obtiene gran rendimiento, en el enfoque sindrómico, ya que "resulta poco frecuente una IVC sintomática en ausencia de historia previa y con una exploración normal".

Historia clínica

Se debe interrogar sobre: profesiones (que obligan a estar sentado inmóvil o de pie, de manera prolongada), inquietudes o necesidades cosméticas, actividades deportivas, enfermedades concomitantes, toma de medicamentos y anticonceptivos, tratamiento actual (por ej.: uso de medias de compresión).

Aunque según decía el Profesor Martorell, "el paciente con IVC viene con frecuencia adelantando el diagnóstico", debemos recordar que en la historia clínica, las preguntas clásicas siguen vigentes:

- *¿Qué molestias padece?:* El síntoma guía o síntoma típico asociado con IVC es la *neuralgia ortostática*, que estos pacientes refieren como: "pesadez, cansancio, calor, hiperestésias y a veces calambres musculares en las piernas", especialmente después de estar largo tiempo de pie o sentados, más acusados con ambientes de calor y alta humedad; las cuales mejoran con el decúbito, la elevación de las EEII, el ambiente frío y el ejercicio físico. Sin embargo, los calambres nocturnos y síndrome de las piernas inquietas, pueden presentarse con insuficiencia venosa crónica, pero no son un típico síntoma de origen venoso.
- *¿Desde cuándo?:* El momento de aparición de los primeros síntomas y signos suministra una información muy importante, para hacer una correcta orientación etiológica. Si el inicio se remonta a los primeros años de la vida, podrá orientarse el estudio hacia una angiodisplasia. Si las varices se han iniciado con posterioridad a un traumatismo o a una intervención, la causa más probable puede ser una Trombosis Venosa Profunda. Pero si las varices empiezan en la pubertad o con posterioridad a un embarazo y su curso evolutivo es lento y progresivo, probablemente se trate de varices esenciales, que es el cuadro clínico de presentación más frecuente.
- *¿Qué factores ambientales o posiciones modifican los síntomas o signos?:* Para ello hay que preguntar, si los síntomas mejoran al caminar o sentado con las piernas elevadas, y en definitiva, intentar orientarse sobre los factores de riesgo: bipedestación, inmovilidad y ambiente climático.
- Y, (por su especial repercusión en el planteamiento diagnóstico-terapéutico) *¿en qué circunstancias o procesos se agrava el cuadro clínico?:* Menopausia, toma de anticonceptivos orales o sobre todo, el exceso ponderal.

Entre los antecedentes personales, se debe preguntar por: traumatismos previos en piernas (cirugía, inmovilizaciones con escayola) o encamamientos prolongados que pueden haber sido responsables de trombosis venosa profunda (TVP) silente, episodios previos confirmados de TVP en EEII, embarazos, y tratamientos anteriores sobre venas varicosas u otras enfermedades de EEII. En pacientes con úlcera, se debe preguntar por episodios previos de TVP, el tiempo del primer episodio de úlcera y el tiempo de actividad de la úlcera actual.

Los antecedentes familiares, que nos interesan, son: Varices, TVP, úlceras y otros problemas vasculares. así como la precocidad y similitud topográfica entre individuos de una misma familia.

Exploración física venosa

El paciente debe examinarse en bipedestación, comparando ambas extremidades, con buena iluminación, sobre un banquito elevado, después de estar de pie al menos 2 minutos para asegurar el llenado del sistema venoso superficial y que sea más fácil su observación.

Inspección

La observación de las EEII debe hacerse de la extremidad entera, siguiendo siempre un orden: De frente, de lado y de espaldas. En sentido ascendente, será desde los sectores más distales de las extremidades a los proximales, para concluir a nivel pélvico y abdominal, buscando circulación venosa de suplencia (varices), que indiquen probables trombosis venosas proximales antiguas o malformaciones.

Es útil dibujar las venas superficiales y otros signos, en un esquema anatómico.

Habrà que observar en las extremidades:

- *Venas superficiales dilatadas y tortuosas*, tales como: telangiectasias, venas reticulares, colaterales o varices de la safena interna y/o externa.

- *Edema*, que se observa con frecuencia mejor desde atrás, al observar como los maléolos se borran. Debe cuantificarse con la medida de la circunferencia de manera estandarizada (por ej.: con ayuda del dispositivo Leg-Ometer®), en: región maleolar, supramaleolar, pantorrilla, tercio inferior y tercio superior de muslo.
- *Alteraciones cutáneas*, localizadas entorno al tobillo o en la pierna y que deben describirse: pigmentación, eczema, induración, cambios tróficos, atrofia blanca, cicatrices y úlceras.

Respecto a las úlceras, debe detallarse: su localización, número, tamaño, profundidad, color, olor, y características de la secreción, del fondo y de los bordes. Para medir su tamaño se dibuja el contorno de la úlcera encima de una película transparente o se anota la medida en centímetros cuadrados, multiplicando los dos diámetros mayores de la úlcera en centímetros.

También es necesario anotar: diferencias de tamaño o longitud entre ambas EEII; o si hay deformidades y angiomas planos u otras manchas cutáneas en ellas, que sean expresión de angiodisplasias.

Para terminar este apartado, expongo algunas conclusiones sobre la validez de los datos clínicos frente al diagnóstico de reflujo, según la bibliografía:

- La presencia de úlcera venosa está fuertemente asociada con la presencia de reflujo, en el sistema venoso superficial y profundo,
- El examen clínico basado en la palpación de las venas varicosas tiene una baja sensibilidad, pero una alta especificidad para detectar reflujo en el sistema venoso superficial.

Palpación

Permite establecer:

- Las características dérmicas, el edema (explorando si hay signo de fovea) y su localización, el dolor en los trayectos varicosos y la morfología y extensión de las varices. En este apartado se debe describir el grado de dilatación y distensión de las venas superficiales.
- La localización de las venas perforantes insuficientes, se detecta con la compresión digital de la dilatación venosa superficial, que permiten penetrar en profundidad con el dedo, por el orificio a través del que entran en la fascia muscular (el valor de tal hallazgo es bajo). En la zona interna de la pierna y del muslo, es donde se detectan con mayor frecuencia las venas perforantes insuficientes, debido a su mayor distribución anatómica en estas áreas.
- También pueden palparse: la consistencia de la pierna, las áreas de induración (fibrosis, lipodermatoesclerosis) y cordones varicosos duros que corresponden a flebitis superficiales antiguas.
- El aumento comparativo de temperatura, entre ambas extremidades, que se percibe mejor con el dorso de la mano.
- No hay que olvidar palpar: los pulsos arteriales de la EEII o si se percibe sobre varices el trill de una Fístula Arteriovenosa.

Percusión

La percusión de la vena en el sector distal, al percibir el impulso de sangre en un sector más proximal, puede dar estimación del volumen de sangre en la vena varicosa, y permite localizar el sector más proximal de la vena safena o su recorrido; para demostrar el reflujo, esta maniobra debe hacerse en sentido inverso.

Auscultación

En los casos en que se sospechen fístulas arteriovenosas, se debe proceder a la auscultación para detectar los soplos continuos, que se encuentran en las fístulas secundarias. Las congénitas, raramente presentan este signo y más bien, se acompañan de aumento del tamaño de la extremidad y de angiomas.

Maniobras exploratorias venosas específicas

Son de ejecución sencilla, no requieren equipamientos costosos y aportan bastante información anatómica y fisiológica de la IVC.

Maniobra de Schwartz, signo de la percusión o de la oleada

Explora la Incompetencia valvular de las safenas. Las ramas varicosas dilatadas constituyen un tubo inerte y avalvulado, que deja pasar la sangre en ambas direcciones. Con el enfermo en bipedestación, se percute con una mano en un segmento venoso dilatado, mientras que con la otra, colocada sobre un segmento inferior se percibe la onda generada. Informa de la incompetencia valvular entre ambos segmentos. Las venas safenas (Interna y externa), son fácilmente accesibles a esta maniobra, que nos permite explorar la incompetencia de estas venas.

Prueba de Trendelenburg

Explora la insuficiencia valvular del cayado de la safena interna y de las perforantes.

La secuencia de exploración es:

- Con el paciente de pie, se observan las dilataciones varicosas en el territorio de la safena interna.
- En posición de decúbito supino, la extremidad se eleva al menos un minuto, para vaciar las venas dilatadas y se pone un torniquete entorno a la parte superior del muslo justo debajo del origen de la safena interna, con cuidado de comprimir solo el Sistema Venoso Superficial.
- Se le indica al paciente que "se ponga de pie", y se observa la extremidad después de 30 segundos, pudiéndose apreciar tres situaciones patológicas y una normal:
 - Venas colapsadas, que al liberar el torniquete se rellenan rápidamente de arriba hacia abajo, indica incompetencia del cayado de la safena interna.
 - Si las venas se rellenan antes de los 30 segundos (insuficiencia de perforantes) y, al interrumpir la compresión, aumenta la ingurgitación venosa (incompetencia del cayado de la safena interna).
 - Se aprecia relleno venoso de abajo arriba, antes de los 30 segundos y no aumenta cuando retiramos la compresión (insuficiencia de perforantes y competencia del cayado de la safena interna).
 - Venas colapsadas, que al liberar el torniquete se rellenan lentamente desde abajo hacia arriba, indica no incompetencia SVS.

Si se quiere, el mismo test modificado, puede realizarse por segunda vez, con el torniquete puesto debajo de la rodilla, para explorar la Vena Safena Externa.

Prueba de Perthes

Explora la permeabilidad del sistema venoso profundo.

Se observa de pie la extremidad, con el asiento de dilataciones varicosas, en el territorio de la safena interna.

- Sin vaciar las venas superficiales, se coloca un torniquete en la raíz de la extremidad, para comprimir la vena safena.
- A continuación se le indica que camine rápidamente.
 - Si el SVP es permeable y las venas perforantes competentes, las varices disminuirán de volumen o desaparecerán.
 - Si aumentan y se acompañan de dolor al caminar, es indicativo de que existe una obstrucción del SVP.

Diagnóstico hemodinámico en el síndrome de hipertensión venosa de la extremidad inferior (IVC)

Los procedimientos diagnósticos hemodinámicos venosos, se practican después de emitir el diagnóstico clínico, con la intención de confirmar o

descartar la orientación del diagnóstico realizado. Con ellos, se pretenden alguno o algunos de los siguientes objetivos:

- Determinar si los síntomas que refiere el paciente son de origen venoso.
- Analizar la morfología y función venosa, cuando es necesario.
- Predecir el curso clínico y pronóstico de la enfermedad.
- Y elegir la mejor estrategia terapéutica o estimar el probable resultado.

En definitiva, el procedimiento diagnóstico hemodinámico elegido debe suministrar la mejor información, que ayude a decidir como manejar al paciente, teniendo en cuenta que la técnica diagnóstica más perfecta, es la que clasifica correctamente al paciente en el 100% de los casos.

Cuando la sospecha diagnóstica es de origen venoso (IVC), el primer objetivo de los test diagnósticos hemodinámicos es determinar el origen, extensión y topografía de la afección venosa. Ello se consigue con procedimientos diagnósticos hemodinámicos no invasivos, que detectan y cuantifican los cambios de volumen, la obstrucción o el reflujo ligados a la insuficiencia venosa, y determinan la localización anatómica de la anomalía.

Los procedimientos diagnósticos hemodinámicos no invasivos, que resultan más útiles clínicamente, en la insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores (EEII), son: *el Doppler continuo bidireccional, el eco-doppler con o sin color y la Pletismografía.*

Doppler continuo bidireccional

El Doppler continuo debe estar disponible por su sencillez, rapidez, aplicabilidad y bajo coste, para el examen clínico de pacientes con sospecha de IVC; con él se pueden explorar la vena femoral, poplítea, tibial posterior y safenas. Esta técnica, se puede usar para la búsqueda de reflujo de las venas safenas.

El reflujo se puede buscar con el paciente sentado o de pie, con la maniobra de compresión muscular, por debajo del punto de colocación de la sonda al oír la señal de flujo de la sangre impulsada por la compresión y escuchando un segundo sonido de retorno al liberar la compresión, que es fuerte y duradero en casos de reflujo.

Sin embargo, el Doppler continuo bidireccional, tiene limitaciones como la imposibilidad de explorar con fiabilidad, venas profundas de las extremidades inferiores (femoral profunda, venas gastrocnemias, etc.) o detectar anomalías anatómicas (desdoblamiento de la vena poplítea o de la femoral superficial), que pueden llevar a un diagnóstico erróneo de permeabilidad.

Por ello, el doppler continuo bidireccional en la IVC, solo permite una valoración "grosera y con limitaciones" de la existencia de reflujo, ya que solo nos permitirá descartar su existencia, pero no su localización exacta; aunque cuando no registremos flujo retrogrado si que podremos afirmar que las válvulas del sector proximal funcionan bien.

Pletismografía

En la insuficiencia venosa crónica, ésta técnica exploratoria, permite la detección y medición de los cambios de volumen producidos en la extremidad, al cambiar del decúbito a bipedestación, tras ejercitar la bomba muscular o al bloquear el drenaje sanguíneo.

Los tipos de Pletismografía, según el método físico en que se basan, son: La pletismografía de impedancia, de anillo de mercurio, pletismografía de aire y fotopletismografía.

La pletismografía de impedancia y la de anillo de mercurio, han demostrado ser procedimientos válidos en el diagnóstico de la trombosis venosa proximal, cuando causa suficiente compromiso hemodinámico; alcanzando fiabilidades del 90% si se combina con el doppler continuo bidireccional.

Una técnica que puede ser útil en el estudio de la IVC, es la *pletismografía de aire o pneumopletismografía* (método de Nicolaides). Esta, se realiza en bipedestación y analiza: El tiempo que tarda la extremidad en alcanzar su volumen máximo tras el decúbito o después de vaciar el sistema venoso, accionando la bomba muscular.

Los parámetros que se miden son múltiples, pero los más usuales son: El tiempo de llenado venoso, fracción de eyección, volumen residual y el volumen o capacidad venosa máxima.

El índice de llenado venoso (VFI) se considera una cuantificación del reflujo y se define como el cociente entre el volumen de sangre que llena la extremidad al incorporarse del decúbito (Volumen venoso), y el tiempo requerido para alcanzar el 90% de este llenado (tiempo de llenado venoso).

Valores de VFI superiores a 7 ml/s mostraron una sensibilidad del 73% y un 100% de valor predictivo positivo (VPP) en la identificación del reflujo venoso estudiado con flebografía descendente; sin embargo, en casos de oclusión venosa proximal, el VFI infravalora el grado de reflujo. Valores de VFI superiores a 3 ml/s permitieron discriminar con un VPP del 96% entre piernas con insuficiencia venosa y piernas normales.

Y por último, la *fotopletismografía*, que explora el tiempo de llenado de los plexos venosos subcutáneos a nivel del tercio distal de la extremidad inferior. Para su realización se provoca el vaciado de estos plexos, con lo que al afluir de nuevo la sangre puede hacerlo, si es normal, a través del flujo procedente de las vénulas, pero también por reflujo desde los sectores venosos adyacentes patológicos; en este segundo caso, el llenado es más rápido y por tanto, en menos tiempo.

La prueba se practica, con la extremidad en declive, y la célula fotoeléctrica puesta sobre piel exenta de pigmentación. Después de calibrar el aparato, se realizan 10 dorsiflexiones del pie, a ritmo de una por segundo, con lo que se consigue un vaciado de los plexos venosos de la pantorrilla.

Las curvas que se recogen, muestran un trazado descendente que alcanza una fase de meseta; a partir de este instante, y con la extremidad inmóvil, el llenado de los plexos muestra una curva ascendente, diferente si hay reflujo o no; así, cuando el tiempo de relleno venoso es menor de 20 segundos, indica reflujo, siendo éste más severo cuanto más corto es el intervalo. Para orientar el origen del reflujo (sistema venoso profundo, superficial o perforantes), se repite el estudio, con compresores de goma a distintos niveles de la extremidad.

Aunque, algunos grupos siguen utilizando las técnicas pletismográficas en la IVC, la falta de información anatómica, la imposibilidad de discriminar correctamente la insuficiencia valvular profunda de la superficial, a pesar de una correcta utilización de torniquetes, y la rapidez de visualización directa venosa y facilidad del examen con eco-doppler, han motivado que las técnicas pletismográficas estén en desuso y se empleen, cuando no se dispone de eco-doppler, o si se desea cuantificar numéricamente la IVC en investigación clínica.

Eco-Doppler (ED)

El procedimiento diagnóstico hemodinámico no invasivo que aporta mayor información en la IVC, es el ED; este suministra información topográfica, morfológica y hemodinámica precisa del sistema venoso de las EEII en tiempo real. Pero, uno de los aspectos más importantes que aporta el ED en el estudio de la IVC, consiste en la posibilidad de realizar la cartografía morfológica y hemodinámica de las venas varicosas estudiadas, para una correcta planificación escleroterápica o quirúrgica (independientemente de la técnica empleada).

En la detección del reflujo venoso, el ED debe practicarse con el paciente en ortostatismo, para valorar la función de las válvulas bajo carga de la columna de sangre. Esta presión hidrostática es el principal mecanismo

que provoca el cierre valvular, y si exploramos al paciente en decúbito, es imposible saber: Si el cierre valvular no se produce por falta de presión o si por este déficit, no se manifiesta el reflujo.

Metodología

El ED permite una adecuada exploración de las venas del SVP, superficial y perforantes de las EEII. Las venas profundas estudiadas serán: Las ilíacas, femorales comunes, profundas, superficiales, poplíteas y distales. Las venas superficiales a explorar incluirán: Ambas venas safenas y sus ramas. No hay que olvidar insonar las venas perforantes.

Se utilizará un transductor de 7,5-10 Mhz con doppler pulsado, en color, si es posible, aunque no es indispensable. Fundamentalmente se practicarán secciones transversales en sentido descendente, efectuando una reconstrucción tridimensional de los vasos estudiados.

En la exploración con ED, tenemos que estudiar tres apartados, que expongo a continuación: La morfología venosa, las curvas de flujo y las maniobras pertinentes para detectar la existencia de reflujo.

Estudio de la morfología venosa (Eco modo B): La estructura normal de una vena presenta una morfología ovoide de baja ecogenicidad, y fácilmente compresible con una ligera presión de la sonda. Cuando se produce su obliteración por una trombosis, la morfología se torna esférica, de alta ecogenicidad y su calibre no es modificable por la presión externa.

Estudio de las curvas de flujo venoso: La morfología de las curvas velocimétricas del flujo venoso es de tipo continuo, monofásico y de baja frecuencia. Las variaciones de velocidad, y por tanto de frecuencia, vienen condicionadas por la dinámica respiratoria, la presión intraabdominal, la proximidad al corazón y la postura.

En la fase respiratoria de inspiración, y en función de la presión positiva que se genera en la cavidad torácica, el flujo se desacelera y, por tanto, el espectro presenta un rango de frecuencia bajo y una señal débil. En la fase espiratoria, al invertirse la presión endotorácica, el flujo experimenta una aceleración +, que se traduce en un incremento de frecuencias y de la potencia de señal. No obstante, si la exploración se realiza en bipedestación la señal de flujo puede desaparecer en el intervalo de inspiración.

Maniobras de provocación de reflujo:

- *Fisiológicas:* Son aquellas que reproducen el flujo tal como se produce en funciones normales, exploradas con la Maniobra de Valsalva y la de Paraná.
- *Maniobra de Valsalva*, la cual provoca el aumento de la presión abdominal, que al producir un paro circulatorio proximal, permitirá la exploración de la incompetencia valvular proximal al punto de detección, así como la identificación de los puntos de fuga. Esta maniobra no solamente explora la función de las válvulas femorales, sino que al detener bruscamente el flujo, permite comprobar también la eficacia de las válvulas poplíteas, incluso con femorales competentes.
- *Maniobra de Paraná*, definida por Cl. Franceschi, reproduce la onda de flujo que genera la contracción muscular, es decir aquella que produce la propia bomba muscular. Para ello utiliza la contracción isométrica que tiene lugar, por mecanismo reflejo propioceptivo, al empujar levemente al paciente e inestabilizarle. Con esta maniobra exploraremos:
 - La vena poplíteica colocando al paciente de espaldas a nosotros y empujándole levemente hacia delante, mientras monitorizamos el flujo en la vena; la contracción muscular generará flujo anterógrado; si el mecanismo valvular funciona correctamente, con la relajación muscular cesará el flujo, pero si es incompetente se producirá flujo retrogrado.

- La vena femoral, colocando al paciente de cara y empujándole lateralmente mientras monitorizamos el flujo en dicha vena.
- Las venas perforantes, al permitir valorar si existe reflujo y cuándo se produce. Como es sabido, el flujo de las venas perforantes se dirige de las venas superficiales hacia las profundas. Cuando sus válvulas no funcionan correctamente es posible que el flujo se dirija del sistema profundo al superficial con la contracción muscular (sístole) pero que se invierta o "normalice" con la relajación muscular (diástole). Esta condición es la que denominamos flujo retrógrado en sístole. También puede darse el caso de que el flujo en las perforantes se dirija del sistema profundo al superficial, tanto en sístole como en diástole y es solo en estos casos, en los que podemos considerar que la perforante ha perdido completamente su función y esta sobrecargando el sistema superficial.
- **No fisiológicas:** Como las Maniobras de compresión-descompresión: En las que la generación del flujo se consigue con la compresión-descompresión externa de las masas musculares por encima o por debajo del segmento explorado. Es una maniobra sumamente sencilla que permite ir explorando la vena segmento a segmento y valorar la dirección de flujo venoso troncular, pero debe interpretarse con cautela ya que no reproduce una condición normal en la marcha.

Exploración hemodinámica con ED de la insuficiencia venosa crónica de EEII

Con los conocimientos expuestos arriba, estamos en disposición de explorar, desde el punto de vista *morfológico y funcional* la insuficiencia venosa profunda y superficial de las EEII.

Exploración morfológica de la insuficiencia venosa superficial y profunda

El ED permite visualizar:

- La deformidad, tamaño y elongación de las estructuras venosas.
- La disposición anatómica del sistema venoso, que en el sistema venoso profundo es arboriforme y en el superficial reticular.
- Las fascias venosas, que permiten la clasificación ecográfica de las estructuras venosas. Existen dos fascias venosas: una profunda, que recubre los planos musculares y otra superficial que delimita el tejido celular subcutáneo; pero en determinadas regiones las fascias se hallan unidas, mientras que en otras aparece un desdoblamiento entre ellas. Estas fascias son anatómicamente de débil consistencia, aunque tienen una ecogenicidad evidente.
- Distinguir 4 redes venosas, identificadas según su relación con las fascias:
 - Red primaria: Comprende aquellas venas situadas en un plano profundo a la fascia profunda, correspondería al sistema venoso profundo.
 - Red secundaria: Son aquellas venas situadas en el interior de la fascia de desdoblamiento; corresponderían a la safena interna, safena anterior o accesoria, safena externa y vena de Giacomini.
 - Red terciaria: Las venas situadas por fuera de la fascia de desdoblamiento; corresponderían fundamentalmente a ramas de las safenas, o a venas originadas por perforantes. Dichas venas terminan en perforantes o conectan con las venas safenas.
 - Y, Red cuaternaria: Que es un tipo especial de red terciaria que conecta a dos segmentos de safena entre sí. Pueden ser de 2 tipos: longitudinal cuando conectan a la misma safena o transversal cuando conectan a otro elemento de la red secundaria.

Exploración funcional de la insuficiencia venosa

Hemodinámicamente, uno de los aspectos más importantes que aporta el ED en el estudio de la insuficiencia venosa, es la posibilidad de realizar la cartografía, no solo morfológica, sino también hemodinámica de las venas estudiadas; determinando los sectores venosos permeables y con

flujo anterógrado y los que presentan reflujo, así como los puntos de fuga y de reentrada. Por ello debemos conocer algunos conceptos, como:

- Flujo anterógrado: Es el sentido de flujo fisiológico de una vena.
- Punto de fuga: Cuando pasa el flujo de un compartimento interior a otro exterior.
- Punto de entrada: Sería el paso de un compartimento exterior a otro interior.
- Flujo retrógrado o *reflujo*: Sería aquél flujo que regresa en sentido contrario al fisiológico, presupone un flujo previo en sentido normal. *El concepto de reflujo* se caracteriza, por la presencia de flujo bidireccional, no aportando información a cerca de su punto de origen.

En cambio, el concepto de *competencia o incompetencia* venosa hace referencia a la función valvular, no presuponiendo necesariamente el sentido de flujo. Sin embargo, la expresión hemodinámica de la incompetencia valvular (de suficiente entidad), es la aparición del reflujo venoso, es decir flujo de sentido inverso que se aleja del corazón, en el segmento explorado.

De forma espontánea, o con la realización de maniobras específicas, puede ponerse de manifiesto la existencia de reflujo, que en la curva doppler se objetiva por la aparición de una curva de velocidad inversa.

En condiciones de normalidad hemodinámica existe un cierto grado de reflujo aceptado como fisiológico, derivado de la forma no inmediata en el cierre de las válvulas venosas.

El límite entre el reflujo fisiológico y patológico es una cuestión controvertida. Por ello se han propuesto una serie de maniobras e índices complementarios, que interrelacionan dos variables: la velocidad máxima de las curvas de flujo y reflujo, y el intervalo de tiempo de ambas, a partir de las cuales se ha propuesto:

- El índice de Psathakis (anormal, si es mayor de 0,4).
- El tiempo de cierre valvular (Van Bemmelen): Que valora la duración del intervalo de tiempo del reflujo. En esta maniobra, el transductor se coloca sobre el segmento venoso que se va a estudiar, y el reflujo es provocado colocando un manguito de 20 cm de ancho, emplazado 5 cm distal al mismo; este se insufla a una presión de 80 mmHg si se trata de la vena femoral y de 100 mmHg si es la vena poplítea, en un intervalo de tres segundos, y cuando la señal de flujo se estabiliza, se vacía rápidamente. La aparición de una curva de reflujo con un intervalo de duración superior a 0,4 segundos es indicativa de reflujo patológico.

Para finalizar, con los hallazgos morfo-funcionales que suministra el ED, podemos estudiar la insuficiencia del sistema venoso superficial y, profundo como sigue:

- Hemodinámica de la insuficiencia venosa superficial: Podemos concebir el síndrome de insuficiencia venosa superficial como un circuito retrógrado o shunt veno-venoso. Este viene determinado por un punto de fuga (por ejemplo la unión safeno-femoral), un trayecto habitualmente retrógrado, cuya parte visible constituirían las varices y finalmente un punto de re-entrada al sistema venoso profundo (a través de venas perforantes). El shunt veno-venoso puede alcanzar un considerable grado de complejidad, pudiéndose intercalar distintos shunts entre el punto de fuga y el punto de re-entrada. El desplazamiento de la sangre en el shunt veno-venoso, está condicionado por la energía gravitatoria de la columna de presión, y la propia energía cinética generada por la bomba muscular. En relación a la bomba muscular un shunt puede activarse en sístole, o más frecuentemente en diástole. A su vez un shunt puede ser cerrado o abierto, según la sangre recircule o no en el interior del mismo. Natu-

- ralmente los Shunts cerrados producirán una sobrecarga del sistema.
- Hemodinámica de la insuficiencia venosa profunda: Su diagnóstico viene condicionado por una hipertensión venosa dinámica mantenida, tras la exclusión mediante un lazo, de una eventual insuficiencia venosa superficial. Habitualmente va asociada a la presencia de reflujo, localizado en las venas del SVP por incompetencia valvular; dicho reflujo se evidencia con las maniobras de provocación descritas mas arriba, aunque, ocasionalmente podemos tener hipertensión venosa sin reflujo o bien reflujo sin Hipertensión venosa. Así, un paciente con una trombosis venosa aguda o un síndrome postflebítico no recanalizado, y mal colateralizado, puede desarrollar un cuadro de hipertensión venosa dinámica sin reflujo. Por otra parte, por definición una vena es insuficiente entre dos válvulas. Ello quiere decir que si entre estas dos válvulas se sitúa una perforante o un cayado insuficientes, se producirá un flujo retrógrado en el segmen-

to de la vena que quede por encima de dicha perforante o cayado, la parte distal de esta vena adquiere entonces un sentido anterógrado. Además en el estudio de la insuficiencia venosa profunda, se deben analizar topográficamente, las conexiones con el sistema venoso superficial, a través de las venas perforantes, responsables en última instancia del traslado de la hipertensión venosa a la circulación superficial, donde pueden originar las manifestaciones cutáneas del síndrome postflebítico.

Diagnóstico diferencial (DD) en el síndrome de hipertensión venosa de la extremidad inferior (IVC)

En presencia de síntomas y signos, tales como edema, alteraciones cutáneas o ulcera, el primer paso es diferenciar entre causa arterial, no vascular y venosa, lo que es fácil con una buena anamnesis (Tabla 1),

Enfermedad	Tipo de dolor	Localización	Antecedentes	Otros signos/síntomas	Expl. física	Expl. complementarias
IVC: Varices Primarias	– Pesadez, tensión – Mejora con elevación y frío – Empeora con ortostatismo y calor	– Pantorrilla – Tobillo – Trayectos venosos.	– Varices. – Signos de estasis.	– Prurito – Calambres	– Varices – Signos cutáneos de estasis – Edema – Úlcera	– Doppler – Eco-doppler – Flebografía
IVC: Síndrome Postrombótico	– Pesadez, tensión – Claudicación – Mejora con elevación y frío – Empeora con ortostatismo y calor.	– Pantorrilla – Tobillo – Trayectos venosos.	– Trombosis Venosa Profunda	– Prurito. – Calambres	– Varices – Signos de estasis más severos que en varices primarias: alt. Tróficas, edema – Úlcera	– Doppler. – Eco-doppler – Flebografía
Isquemia crónica	– Claudicación: con descanso mejora. – De reposo: Intenso nocturno, con declive mejora	– Musculatura distal a la obstrucción	– Fact. riesgo aterosclerosis: Tabaco, HTA, Diabetes, Dislipemia	– Frialdad – Palidez	– Ausencia pulsos – Soplos – Alt. tróficas	– Expl. Funcional Circulatoria: Pletismografía, Doppler – Arteriografía
Osteoartrosis	– Matutino, sordo, profundo y difuso – No cede con reposo. – Aumenta con movimientos en carga, no mov. pasiva	– Articulaciones MTF, cadera, rodilla, tobillo, columna lumbar	– Inicio progresivo.	– Gonartrosis: dolor al subir/bajar escaleras. – Rigidez articular matutina	– Falanges deformadas – Inflamación articulación afectada – Dolor a presión art afectada	– Rx – TAC – RM
Espondilo-artrosis	– Matutino, sordo, profundo y difuso – No cede con reposo – Aumenta de pie	– Columna Lumbar – Radicular: Trayecto ciático	– Artrosis en otra localización		– Dolor a presión art. afectada – Pruebas: + de Goldthwait o Laségue.	– Rx – TAC – RM
Estenosis del conductoraquideo	– Claudicación neurógena – Cede con flexión del tronco – Agrava con extensión del tronco	– Ambas EEII	– Dolor lumbar – Osteoartrosis		– Dolor a palpación articulaciones afectadas.	– Rx – TAC – RM
Neuralgias	– Parestesias – Quemazón	– Trayecto de nervios afectados	– Diabetes – Poscirugía de varices	– Mal perforante plantar	– Dolor – Disestesia – Hipoestesia	– Velocidad – Conducción nerviosa
Mialgias (miopatías adquiridas)	– Dolor y fatiga muscular	– Pantorrillas, muslos – Cintura escapular, pelviana	– Alcoholismo (pseudotromboflebitica) – Postgripal – Fármacos: Cimetidina, Ranitidina...	– Debilidad y calambres musculares – Mioglobinuria	– Atrofia muscular	– Determinación sérica de CPK – EMG – Biopsia músculo

Tabla 1.
Diagnóstico diferencial del dolor en la IVC y otras patologías en la extremidad inferior

para la que es importante conocer los posibles cuadros diagnósticos no venosos así:

En la típica historia de una isquemia arterial de extremidad inferior, que se muestra como claudicación intermitente, donde el dolor se desencadena en la pierna al caminar siempre a la misma distancia de marcha, y al subir cuevas aparece a menos distancia de marcha. Tras pararse, aunque sea de pie, el dolor desaparece y el paciente puede volver a caminar. Cuando la isquemia es más severa, el dolor aparece sin caminar, en reposo y mejora al poner el pie pendiente, ya sea de pie o sentado.

O, en los problemas no vasculares, más frecuentes asociados con síntomas en las piernas, que incluyen: Radiculopatías, enfermedades ortopédicas como artrosis de columna, cadera y rodilla; así como tendinitis y miopatías.

En cambio, el dolor localizado en la cara lateral del muslo o en la parte dorsal de la pierna, debe hacer pensar en irritación nerviosa. Mientras, el dolor de rodilla especialmente bajando escaleras es típico de artrosis de rodilla. O, el dolor en la ingle, que puede corresponder a artrosis de cadera, tendinitis o neuralgia.

Las sensaciones de quemazón en pies y dedos pueden ser causadas por eritrocianosis (eritromelalgia) o trombocitosis.

Por último, no hay que olvidar que los síntomas referidos a las piernas pueden ser de origen psicósomático, constituyendo un verdadero "síndrome psicógeno del sistema venoso" en las extremidades inferiores.

En resumen el Diagnóstico diferencial en la IVC, se plantea ante signos clínicos como: Dilatación de venas superficiales, edema, alteraciones tróficas cutáneas y úlceras. Y, síntomas como el Dolor de EEII.

En esta exposición, me voy a circunscribir al DD de algunos cuadros clínicos del dolor de origen venoso, Varices, Edemas y alteraciones cutáneas de EEII. Ya que, las úlceras de EEII fueron tratadas en la mesa nº 2.

Dolor crónico de EEII	
Vascular	No vascular
- Arterial	- Piel/P. Blandas
- Venoso	- Muscular
- Linfático	- Osteoarticular, Ortopédicas
	- Neurológico

Tabla 2.

Causas más frecuentes de patología álgica crónica en la extremidad inferior

Dolor crónico	
Vascular	No vascular
- Insuficiencia Venosa Crónica	- Osteoartrosis
	- Espondilartrosis
	- Est. C. Raquídeo
- Isquemia Crónica	- Mialgias (Miopatías adquiridas)
	- Lipedema "Celulitis"
	- Neuralgias

Tabla 3.

Causas más frecuentes de patología álgica crónica en la extremidad inferior

Dolor crónico venoso de EEII: diagnóstico diferencial

La sintomatología álgica es referida de forma prevalente por las personas que presentan IVC. El dolor crónico de EEII, puede tener su causa en una enfermedad vascular, pero existen numerosas causas de dolor crónico de EEII, que son secundarias a otras patologías (Tablas 2 y 3).

Hay muchas causas de dolor crónico de EEII, que no son venosas, así en un paciente con varices, debemos excluir otras entidades clínicas (Tabla 1), que puedan justificar la sintomatología del paciente, como enfermedades osteoarticulares, la isquemia, neuralgias, etc.; la enfermedad que más a menudo produce dolor en la extremidad inferior es la osteoartritis.

Aun aceptando la presencia de patología venosa, cuando aparece dolor crónico, es prioritario establecer el proceso que más afecta la calidad de vida del paciente, para priorizar el tratamiento mas adecuado (Tabla 3).

El dolor a la palpación de las masas adiposas, en el lipedema también es motivo de consulta frecuente en pacientes con obesidad, por lo que es necesario tenerlo en cuenta como causa de dolor (Tabla 3), aunque para plantear el diagnóstico diferencial lo incluyo en la Tabla 5, sobre DD del edema de EEII.

La Insuficiencia Venosa crónica (IVC), es la causa mas frecuente de dolor crónico de EEII de origen venoso. El dolor de la IVC, es crónico, evoluciona lentamente, se origina por:

- A. Acidosis, inflamación y liberación de mediadores álgicos.
- B. Excitación de terminaciones nerviosas por el edema.
- C. Irritación de varices próximas.

Tiene componentes individuales, subjetivos y puede persistir después de eliminar la causa venosa. Podemos referenciar, dos tipos de sintomatología referida al dolor, que se citan a continuación:

- a. *Claudicación venosa*: El dolor se localiza en la pantorrilla, no mejora con el reposo, pero sí con la elevación de la extremidad. Es muy poco frecuente, pero hay que hacer diagnóstico diferencial con la de origen arterial y la neurógena (Tabla 4). Está producida por trombo-sis venosas extensas, del sector iliaco, que no se han recanalizado.
- b. *Neuralgia ortostática*: Es la manifestación álgica más frecuente. Se expresa como distensión, pesadez, en el tercio distal de la extremidad, y/o trayectos venosos.

Es de predominio vespertino; aumenta con el ortostatismo prolongado, el calor, menstruación o el embarazo. Mejora o desaparece con el decúbito, la deambulación o los ambientes fríos; aunque, pueden persistir parestesias el final del día, producidas por la sobrecarga y estasis.

Cuando va empeorando la IVC, aparecen edema maleolar, cambios en la coloración de la piel de la zona maleolar, dermatitis e incluso úlceras.

Dolor crónico: claudicación	
Vascular	No vascular
- Arterial	- Neurógena
- Andar (pantorrilla)	- Andar (ambas piernas)
- Descanso: <	- Extensión de Tronco >
	- Reposo con flexión de tronco <
Venosa	
- Andar (pantorrilla)	
- Descanso con elevación: <	

Tabla 4.

Diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente en la extremidad inferior

Enfermedad	Tipo de edema	Localización	Antecedentes	Expl. física	Expl. complementarias
En trombosis venosa profunda	– Agudo – Tenso, doloroso – No cede con decúbito – Peor en bipedestación	– Pantorrilla, muslo unilateral, no cede con decúbito – Según sector asiento de TVP	– Factores de riesgo de Enfermedad Tromboembólica Venosa	– Edema, cianosis o subcianosis – Dolor a palpación. – Empastamiento pantorrilla, febrícula	– Doppler – Eco-doppler – Pletismografía – Flebografía – Dímero-D
EN IVC	– Crónico – Cede con decúbito – Predominio vespertino. – Empeora el calor y bipedestación – Pesadez asociada	– Acromioclavicular – Unilateral/bilateral.	– Familiares con varices – Varices esenciales – Trombosis Venosa	– Blando – Varices, dermatitis estasis, úlceras – Cuadro más severo en síndrome postrombótico – No dolor palpación.	– Doppler – Eco-doppler – Fotopleletismografía
Linfedema primario	– Crónico, no cede con decúbito. – Presente al levantarse cama – Peor con bipedestación	– Rizomioclavicular – Unilateral	– Erisipela	– Duro – Piel de naranja, pálido – No dolor palpación – Pliegues cutáneos marcados en raíz de dedos	– Linfografía
Linfedema secundario	– Crónico, no cede con decúbito – Presente al levantarse de la cama – Peor con bipedestación	– Rizomioclavicular – Unilateral	– Erisipela. – Infección/Parasitosis – Cirugía/Radiación/traumatismos tray Linfáticos – Neoplasias	– Duro. – Piel de naranja, pálido – No dolor palpación – Pliegues cutáneos marcados en raíz de dedos	– Linfografía
Lipedema "Celulitis"	– Columna adiposa que no afecta a pie "en pantalones de golf"	– Bilateral – Asimétrico – Respeto el pie	– Obesidad "tipo pera" – IVC. – Aumenta con el calor	– Asocia dolor a la palpación de las masas adiposas (cara interna muslos)	– Eco-doppler. – RM.
Síndrome de revascularización	– Agudo – Parcialmente reducible con decúbito	– Unilateral (pierna intervenida) – Distal	– Intervención reciente por Isquemia aguda	– Blando. – No dolor palpación	– Eco-doppler (excluir pat.venosa)
Por inmovilidad	– Crónico – Reducible con decúbito.	– Bilateral – Distal – Mejora con elevación y movilidad EEII.	– Parálisis/paresia músculos EEII. – Inmovilidad silla-ruedas	– Blando. – No dolor palpación	– Eco-doppler (excluir pat.venosa)
Por cardiopatía	– Crónico con exacerbación – Asocia Disnea y nicturia – Mejor con reposo nocturno	– Bilateral/generalizado – zonas declives, simétrico	– Cardiopatía	– No lesiones dérmicas acompañantes-Blando, deja fóvea – Crepitantes basales en ausc. C-R – Hepatomegalia	– Rx tórax, ECG. – Analítica. – Ecocardiograma

Tabla 5.
Diagnóstico diferencial del edema de EEII

En la Tabla 1 se establecen los criterios de DD entre la IVC y otras patologías con dolor crónico en las EEII.

Edema de EEII: diagnóstico diferencial

Los edemas crónicos de EEII, serán los de mayor interés en el diagnóstico diferencial con los de la IVC, aunque el conocimiento de todas las posibles causas de edemas sistémicos y loco-regionales de EEII, nos ayudará en el enfoque diagnóstico, los tipos de edemas son:

Edemas sistémicos

En éstos el diagnóstico se consigue la mayoría de las veces, con una historia y examen clínico detallados, un ECG, Rayos X, Analítica, Ecografía y Ecocardiograma.

Son edemas de consistencia blanda, pobres en proteínas, bilaterales, generalizados con predominio en zonas declives, dejan fóvea tras la pre-

sión digital y no van acompañados habitualmente de lesiones dérmicas (dermatitis de estasis). Los más frecuentes son los cardiacos y renales.

Están producidos por:

- Cardiopatía:** Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Es un edema blando indoloro, cuya disminución nocturna se acompaña de diuresis aumentada, de crepitantes basales en la auscultación cardiorrespiratoria y hepatomegalia.
- Nefropatía:** Síndrome Nefrótico, Insuficiencia Renal; en estos los edemas también afectan a la cara; se asocian a proteinuria, elevación de creatinina y urea en sangre.
- Insuficiencia Hepática:** El edema de EEII se acompaña de ascitis, estigmas de insuficiencia hepática y hepatomegalia.
- Hipoproteïnemia:** Es indoloro, blando, de color pálido, simétrico y distal en EEII. Producido por: Déficit nutricional (caquexia, maras-

Tabla 3
Diagnóstico

mo), pérdida enteral (enfermedad de Crohn, rectocolitis ulcerohemorrágica, cáncer gástrico o cólico), disminución de la síntesis de albúmina (cirrosis posthepatítica o alcohólica).

- e. **Endocrino:** Hipotiroidismo (el mixedema es un pseudoedema por depósito de mucopolisacáridos ácidos en el tejido celular subcutáneo, es duro, fijo, afecta también a la cara, la piel está seca y apergamínada); otros edemas son de origen corticosuprarrenal o hipofisario.
- f. **Por medicamentos:** Como hipotensores- vasodilatadores (nifedipina, guanetidina, hidralacina, alfametildopa), antiinflamatorios no esteroides (fenilbutazona, indometacina), esteroides (cortisona, prednisona), estrógenos, prostaglandinas (Pg E2) y penicilinas intravenosas.

Edemas loco-regionales

Son los más frecuentes.

Venoso, puede ser:

- **Crónico:** Es el más frecuente. Se produce en la IVC, ya sea primaria o secundaria (síndrome posttrombótico). Es distal, de predominio vespertino, blando, deja fovea y empeora con el calor. En su inicio cede con el reposo, aunque en su evolución hacia la cronicidad y con la progresiva participación del sistema linfático, termina no cediendo totalmente con el decúbito. Está acompañado de varices, dermatitis de estasis o úlceras.
- **Agudo:** Se produce en la *Trombosis Venosa Profunda*, por la interrupción brusca de la circulación de retorno y la topografía depende del sector venoso afectado. El edema suele ser unilateral, tenso doloroso sobre todo en bipedestación y con cianosis cutánea.

Linfático: Inicialmente es blando, aumenta con bipedestación pero no cede completamente con el decúbito, no es doloroso; el síntoma principal es la pesadez de piernas y la piel es de aspecto brillante (piel de naranja).

Cuando evoluciona, aparecen infecciones cutáneas de repetición con linfangitis, que conducen a fibrosis (fibredema).

Las infecciones locales producen trombosis venular, por lo que en las fases tardías producen Insuficiencia Venosa asociada.

Lipedema: En este, la columna adiposa se interrumpe bruscamente en los maleolos, es doloroso, asimétrico, y respeta el pie.

Síndrome de revascularización: Se produce tras revascularización de una isquemia aguda severa, que origina una alteración de la pared capilar debido al acumulo de metabolitos ácidos.

Por inmovilidad, ocurre en:

- Pacientes con paresia de los músculos de las piernas: Se produce un defecto de bomba venomuscular. El prototipo son los enfermos parapléjicos, en silla de ruedas.
- Cada día mas frecuente, en pacientes mayores cuya inactividad y muchas horas sentados, no permite que actúe la bomba venomuscular.
- Pero, también en personas sanas sobre todo en mujeres en situaciones de bipedestación o sedestación prolongadas, o viajes largos sentados en tiempo caluroso con prendas ajustadas.

Por compresión pélvico-abdominal, asimétrico si es en iliaca y simétrico si es de cava. La compresión puede ser por embarazo, adenopatías (benignas o malignas), tumores, fibrosis retroperitoneal u otras como espólón venoso de May, síndrome de Cockett o síndrome del sóleo.

Paraneoplásico: Los tumores de EEII (benignos o malignos), pueden confundirse con trastornos de la circulación venosa. El angiosarcoma de Kaposi se acompaña con frecuencia de edema de las EEII.

Enfermedad o hallazgo	Tipo de "variz"	Localización	Antecedentes	Expl. física	Expl. complementarias
Varices	- Vena dilatada, alargada y flexuosa.	- Predominio cara interna de pantorrilla muslo-Uni/bilateral.	- Herencia varicosa. - Profesión de riesgo. - Obesidad. - Multiparidad. - Trombosis Venosa.	- Dilatación Safena Int., ext o sus ramas. - Signos IVC: Dermatitis, edema... - Prueba de Schwartz y Trendelemburg, Perthes. - Insuficiencia valvular con doppler.	- Doppler. - Eco-doppler.
Hernias (musculares) piezogenicas: DD con venas perforantes	- Masa pequeña redondeada en ortostatismo, no hay fluctuación, aumenta en contracción muscular. - Dolorosa durante el esfuerzo	- Simétricas. - Bilaterales. - Pierna.	- Atlético.	- Se palpa alrededor fascia de la pierna. - Una o varias tumefacciones circunscritas en cara externa de pierna - Desaparecen en decúbito o por compresión manual	- Doppler. - Eco-doppler.
Red venosa superficial muy visible: DD con varices	- Venas rectilíneas muy visibles, no dilatadas, no sinuosas.	- EEII y EESS.	- Leptosómicas.	- Piel delgada y clara.	- Doppler. - Eco-doppler.
Red venosa superficial muy desarrollada: DD con varices	- Venas dilatadas rectilíneas muy visibles, pared regular a palpación, no sinuosas. - La dilatación venosa del deportista desaparece cuando interrumpe el entrenamiento	- EEII	- Deportistas, corredores, ciclistas... - FAV: Malformativa, postinfecciosa, postraumática, iatrogénica	- Pueden llegar a ser varicosas.	- Doppler. - Eco-doppler.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial en varices de EEII

Por compresión artificial de las EEII: Como los provocados por compresiones externas con aparatos ortopédicos o vendajes mal aplicados. También ocurre en algunos sujetos, que se colocan un torniquete en la pierna "en el hospital durante la noche". Es un edema con límites bien definidos que sugiere este diagnóstico.

Otros: Postraumático, inflamatorio y postquemadura.

Miscelanea

- Edema Cíclico idiopático: Predomina en mujeres y se caracteriza por episodios recurrentes de hinchazón generalizada de EEII y ganancia ponderal, de predominio vespertino, frecuentemente relacionado con el ciclo menstrual. Se asocia a otros síntomas premenstruales (cefaleas, irritabilidad...).
- Angioedema hereditario: Es raro y está causado por un déficit enzimático congénito de C-1 esterasa. Se caracteriza por brotes de varios días de evolución, pudiendo ser fatal si afecta a la laringe.

Varices de EEII: diagnóstico diferencial

Los cuadros clínicos que hay que diferenciar de las varices están en la Tabla 6, pero también tiene interés práctico conocer esta clasificación de las formas clínicas de varices:

Telangiectasias, capilares venosos o varicosidades

Son dilataciones intradérmicas del plexo venoso infrapapilar, debidas a una hipertensión venosa localizada asociada a una fragilidad capilar constitucional. Son asintomáticas y ocasionadas por el reflujo de una vénula o una pequeña varíz reticular, Su diámetro oscila entre los 0,1 y 1 mm.

Varices reticulares

Son dilataciones hipodérmicas de pequeño calibre que no tienen repercusión hemodinámica y a menudo son asintomáticas. Se localizan con mayor frecuencia en el hueso poplíteo y su diámetro oscila entre 2 y 4 mm.

Varices Tronculares

Son dilataciones de los troncos venosos superficiales principales, safenas y sus ramas aferentes.

Las telangiectasias y varices reticulares son un problema estético y la mayoría de las veces, una característica constitucional de la persona más que un problema clínico relevante, pero las varices tronculares, de sus colaterales y perforantes; suponen un problema de salud importante.

Alteraciones tróficas cutáneas en la IVC de EEII: diagnóstico diferencial

En la IVC, los trastornos tróficos cutáneos aparecen en las formas más evolucionadas, siendo frecuentes:

- Hiperpigmentación.
- Dermatitis de estasis.
- Dermatitis de contacto.
- Lipodermatoesclerosis.
- Y, atrofia blanca.

Hiperpigmentación

La distensión venosa y capilaritis, produce extravasación de hematíes al tejido conjuntivo adyacente. La destrucción de los hematíes, provoca depósitos de hemosiderina que oscurecen la piel: Dermatitis ocre.

En fases precoces se manifiesta como púrpura petequiral que no desaparece con la presión digital.

En fases tardías, hay pequeños puntos marrones que confluyen dando lugar al típico aspecto ocre.

Se localiza en la zona maleolar y de predominio en la cara medial.

Nivel I	Examen clínico (historia, exploración, maniobras venosas específicas, Doppler continuo bidireccional).
Nivel II	Diagnóstico hemodinámico no invasivo (dúplex, pletismografía).
Nivel III	Diagnóstico invasivo (flebografía ascendente, flebografía descendente, varicografía, medida de presiones).

Tabla 7.
Niveles según estudios diagnósticos

Clase	Manifestaciones CEAP	Nivel	Casos especiales
0/1	Sin signos visibles o palpables de enfermedad venosa/ telangiectasias o venas reticulares	I	Dolor, pesadez, cansancio en ausencia de varices, son indicación de dúplex, para excluir reflujo en cayados safenas o venas gastrocnemias y/o descartar TVP proximal con válvulas poplíteas competentes.
2	Venas varicosas sin edema ni alteraciones tróficas cutáneas	I II en algunos casos III en casos especiales	I: En varices safena interna, con Doppler continuo que muestra reflujo safenofemoral y ausencia de reflujo en fosa poplítea. II (dúplex): Varices safena externa o sitios inusuales (confluente lateral o vulva), reflujo con Doppler continuo en fosa poplíteo o sospecha de perforantes en muslo o pierna. También en caso de estudio para intervención quirúrgica.-II (Hacer dúplex, Pletismografía electiva): Varices recidivadas o hª de TVP probable o confirmada. III (electivo): Si el dúplex muestra reflujo u obstrucción en el SVP. Si las varices del muslo y pierna, se llenan desde vulvares: Electiva la flebografía descendente ovárica.
3	Edema con o sin varices y sin alteraciones tróficas cutáneas	II III electivo.	II (dúplex): Para saber si el reflujo u obstrucción en SVP responsable de edema y si el dúplex es anormal electivo nivel III. Si hay obstrucción, la pletismografía es electiva.
4/5/6	Alteraciones tróficas cutáneas / úlcera cerrada o abierta / con o sin edema y varices	I y II en la mayoría III selectivo	I: Suficiente en fallo irreversible de bomba muscular (enfermedad neurológica o gran disminución del movimiento del tobillo, no corregible), o contraindicación quirúrgica absoluta. II: La mayoría (frecuentemente el dúplex se hace, cuando la curación o el dolor de la úlcera, lo permite) III: Candidatos a reconstrucción SVP.

Tabla 8.
Estudios diagnósticos según clase CEAP

Dermatitis de estasis

Se trata de zonas de sequedad cutánea pigmentadas, descamativas y pruriginosas, localizadas en trayectos varicosos, zonas de perforantes o alrededor de una úlcera; aunque a veces desde la zona maleolar se extiende por toda la extremidad. En los casos más agudos, pueden aparecer vesículas de pequeño tamaño, que a veces se sobreinfectan, en cuyo caso aparecen costras amarillentas.

Dermatitis de contacto

La dermatitis de estasis muestra una piel seca con pérdida de las funciones de barrera cutánea, lo que predispone a sensibilización frente a preparados tópicos, como: antibióticos tópicos (neomicina, bacitracina...), geles o cremas de heparinoides, etc. y sobre todo los preparados que lleven agentes deshidratantes.

Lipodermatoesclerosis

Se trata de una induración progresiva de la dermis e hipodermis lo que provoca disminución de la elasticidad de la piel.

Clínicamente aparece como placas induradas, de color rojo pardusco, dolorosas a la presión que se suelen localizar en el maleolo interno.

Atrofia blanca

Es una placa dura de aspecto nacarado con superficie deprimida y acompañada de telangiectasias, que con frecuencia asocia ulceraciones múltiples, de pequeño tamaño y muy dolorosas; habitualmente de localización en maleolo interno y dorso del pie. Estas lesiones se pueden ver también en algunas enfermedades del colágeno.

Estrategia diagnóstica en el síndrome de hipertensión venosa de la extremidad inferior (IVC)

Los pacientes que padecen IVC, tienen distintos cuadros clínicos de desigual gravedad, pronóstico y diferente dificultad diagnóstica, parece lógico protocolizar los estudios diagnósticos, según la clase CEAP (Clínica,

Etiología, Anatomía y Fisiopatología). Según Nicolaidis, se pueden establecer 3 niveles con los estudios diagnósticos realizados habitualmente (Tabla 7).

Niveles según estudios diagnósticos

La guía propuesta de los niveles de estudios diagnósticos en relación con la clase de la CEAP, sería, está expuesta en la Tabla 8, aunque debe ser adaptada a los medios disponibles:

Bibliografía

1. Banerjee A. The assessment of acute calf pain. *Postgrad Med J* 1997;73:86-8.
2. Gesto Castromil R. Epidemiología y repercusiones sociosanitarias de la patología venosa: España 2001. Estudio DETEC-IVC. *An Cir Card y Vasc* 2001;7(1):14-7.
3. Magallón P.J. Esquemas prácticos de actuación ante el paciente vascular. En: Plan de Formación Continuada en Patología Vascular. *Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular* 1991;99-114.
4. Philip D. Coleridge Venous Disorders of the leg: "Diagnostic" in: An evidence-based report of a international Task Force". *Phlebology* 1999; supl. 1,14:52-65.
5. Ramelet AA, Monti M. Diagnóstico clínico diferencial de la insuficiencia venosa de las EII. En: *Flebología*. Ed. Masson, 1992, 75-83.
6. González Gutiérrez MA., et al. Edemas de las extremidades inferiores. Diagnóstico diferencial. En: *Flebopatías*. Ed. Edika Med s.l., 1993;56-64.
7. Hachulla É. Douleurs des membres inferieurs et des extrémités. En: *Encycl Méd Chir*. Paris: Elsevier. Angéiologie, 1997;19-0510,8.
8. Kerleau JM, Léque H. Oedèmes des membres inferieurs. En: *Encycl Méd Chir*, Paris: Elsevier. Angéiologie, 1997;19-0520,6.
9. Nicolaidis AN, MS, FRCS, FRSe. Investigation of chronic Venous Insufficiency, A Consensus Statement. *Circulation* 2000;102:e126-e163.
10. Juan J. Diagnóstico de la IVC en el 2003. *An Cir Card y Vasc* 2003;9(5):351-75.
11. Magallon P, Pacho J, Marinel-lo J. Diagnóstico Hemodinámico. En: *Patología Venosa*. Madrid: Luzán S.A. Ed., 2003;57-66.
12. Martín V, Collado G. Diagnóstico Clínico de la Insuficiencia Venosa Crónica. En: *Patología Venosa*. Madrid: Luzán S.A. Ed., 2003;53-6.