

Patología del sistema venoso superficial. Tromboflebitis, cuando anticoagular. Revisión del tema. Revisión de protocolos de tratamientos

Paola Ortiz* Julián J Javier** Renata Carvalho***

Los autores queremos agradecer al Dr. José I Almeida MD, FACS, RPVI, RVT, por la valiosa guía e información bibliográfica aportada para realizar esta revisión.

Resumen

Las enfermedades del sistema venoso superficial han sido catalogadas erróneamente como patologías benignas y por lo tanto infradiagnosticadas e infratratadas. Su alta prevalencia en la población y la alta morbilidad que conllevan debe ser tomada en cuenta por los médicos de todas las áreas. Con este objetivo se realizó una revisión sobre el tema, tratando de comprender aspectos en cuanto a su etiopatogenia, métodos diagnósticos y estrategias actualizadas de tratamiento para lograr un enfoque global de estos pacientes. Se realiza brevemente una descripción anatómica del sistema venoso superficial, la última clasificación CEAP, los factores etiológicos y de riesgo de estos trastornos en sus manifestaciones agudas y crónicas. Se revisaron las pautas de indicación tratamiento antitrombótico en la tromboflebitis y sobre nuevas opciones terapéuticas no quirúrgicas de tratamiento definitivo de las várices que han demostrado excelentes resultados.

Palabras de interés: Insuficiencia venosa crónica, Trombosis venosa superficial y profunda, tromboembolismo pulmonar, síndrome posttrombótico, tratamientos mínimamente invasivos, tratamientos anticoagulantes y trombolíticos.

Abstract

Diseases of the superficial venous system have been wrongly classified as; benign pathologies and therefore under diagnosed and under-treated. Its high prevalence in the population and the high morbidity rate must be taken into account by clinicians

in all areas. To end the review on this subject, trying to understand aspects regarding its pathogenesis, diagnostic methods and treatment to date is important to achieve comprehensive approach strategies of those patients performed. An anatomical description of the superficial venous system, according to CEAP classification, the etiologic risk of these conditions in their acute and chronic manifestations factors briefly hits. Reviewed patterns indicating antithrombotic therapy in thrombophlebitis and new definitive therapeutic options nonsurgical treatment of varicose veins, have shown excellent results.

Key words: Chronic venous insufficiency, Superficial and deep venous thrombosis, Pulmonary Embolism, Post-thrombotic syndrome, not invasive treatments, anticoagulation and thrombolytic treatments.

Fecha de recibido: 11 de octubre de 2013

Fecha de aceptado: 10 de diciembre de 2013

Correspondencia Dra. Paola Ortiz | paolaortizmd@hotmail.com

Introducción

Los desórdenes venosos constituyen una patología altamente frecuente en la población mundial. Su manifestación clínica varía desde simples telangiectasias hasta úlceras de difícil tratamiento, trombosis venosas superficiales y profundas y sus complicaciones fatales como son los eventos trombo-embólicos. El impacto en la salud de la persona en cuanto a discapacidades es enorme y el impacto en el costo económico que provoca al sistema de salud incalculable.

En los últimos años se ha dedicado mayor atención a su diagnóstico, al reporte del mismo, al adecuado tratamiento y a la aplicación de medidas de prevención de los eventos tromboembólicos, teniendo el médico la oportunidad de modificar la evolución fatal que estos eventos tienen en

un alto porcentaje de casos mediante la aplicación de pautas de tratamiento y prevención.

Para lograr estos consensos, pautas de tratamientos y prevención existen expertos en el área a nivel mundial trabajando en estudios observacionales y de investigación, con el objetivo de ofrecer a estos pacientes las medidas médico quirúrgicas disponibles y más eficaces.

En este artículo de revisión, los autores realizamos una breve descripción de las patologías de cada sistema, detallando principalmente las pautas de tratamientos propuestas por consensos basados en la evidencia.

Metodología

Nos basamos en el resultado de estudios observacionales e in-

tervencionistas; en las recomendación reportada en la 7ª Conferencia de ACCP (American College of Chest Physician) sobre terapia antitrombotica y trombolitica, en recomendaciones y artículos de expertos publicadas en libros y revistas reconocidas internacionalmente, Atlas of Endovascular Venous Surgery, The Vein Book. La búsqueda informática online fue realizada en Pubmed, Medline.

Descripción de los sistemas

El sistema venoso de las extremidades inferiores está dividido en 3: profundo, superficial y

* MD, Posgrado en Medicina de Emergencia. Entrenamiento en Flebología, Naples Vein Center.

** MD, FACC, FSCAI, FCCP, CEO Naples Vein Center

*** MD, Posgrado en Medicina de Emergencia, Posgrado de cardiología.

perforante, alojados en 2 compartimientos: superficial y profundo creados por la fascia muscular profunda que los separa. El termino venas comunicantes describe las venas que conectan otras dentro del mismo compartimiento. La pared de la vena está compuesta por 3 capas: íntima media y adventicia. Las válvulas venosas son extensiones de la íntima y tienen una estructura bicúspide que favorece el flujo unidireccional¹.

El sistema venoso profundo corre paralelo al fémur y tibia incluyendo las venas ilíacas internas y externas, femorales comunes, femorales profundas, poplíteas, tibial anterior y posterior, peróneas y venas del soleo¹.

El sistema venoso superficial reside en el compartimiento superficial entre la fascia muscular profunda y la piel e incluye la vena safena mayor (great saphenous vein) y safena menor (small saphenous vein) sus variantes y tributarias. Recubriendo la safena se encuentra la fascia superficial que aísla a ésta en un compartimiento exclusivo¹.

Las perforantes o venas de conexión unen el sistema venoso superficial y profundo atravesando la fascia muscular profunda. Existen más de 150 venas perforantes, algunas de ellas bien conocidas y documentadas como Hunter y Dood en muslo, Boyd Cockett I II y III e intergemelares en la pierna entre otras¹.

La patología del Sistema venoso superficial puede ser crónica (insuficiencia venosa crónica) o aguda (trombosis venosa superficial).

Patología crónica del sistema venoso superficial

Insuficiencia venosa Crónica

La incidencia se estima en un 10 a 35% de la población adulta en EEUU, hasta el 4% de esta población se ve afectada de úlceras venosas (etapa avanzada de la enfermedad)^{2,3}.

La hipertensión que se genera en el sistema venoso luego de largas estadías de pie es el desencadenante principal del proceso inflamatorio responsable del daño valvular, dando origen a diferentes estadios de insuficiencia venosa crónica, que se manifiesta clínicamente por edema, dolor, prurito cambios en la coloración de la piel, presencia de telangiectasias varices y úlceras⁴.

La insuficiencia venosa crónica primaria (telangiectasias y venas reticulares) es un proceso multifactorial relacionado generalmente a factores no modificables como son la herencia, género femenino, edad, embarazo (adquirido pero no modificable) y factores modificables como son obesidad, hormonas con estrógenos y fuerzas hidrostáticas secundaria a ocupación que implique largos periodos de pie⁵.

Los factores fisiopatológicos clásicamente asociados a la aparición de la insuficiencia venosa

crónica con sus manifestaciones clínicas (varices, alteraciones de la piel, edema, úlceras cicatrizadas o activas) son la edad, género, embarazo, obesidad, ocupación, trombosis venosa previa, y factores genéticos⁶.

La insuficiencia venosa crónica se clasifica tradicionalmente siguiendo los criterios de CEAP (Clínica Etiología, Anatomía y Fisiopatología). Esta clasificación fue creada por un Comité Internacional en 1994 durante el 5º encuentro anual de la "American Venous Forum" con el objetivo de unificar términos y recomendaciones de tratamientos, habiendo sido revisada en varias oportunidades posteriormente⁷.

CEAP Descripción:

Clasificación clínica (C)

- **C0:** sin signo visible o palpable de enfermedad venosa
- **C1:** telangiectasias o venas reticulares.
- **C2:** venas varicosas. Se diferencian de las venas reticulares en que su diámetro es igual o superior a 3 mm.
- **C3:** edema.
- **C4:** alteraciones cutáneas o del tejido celular subcutáneo en relación a una enfermedad venosa crónica. Este punto se divide en dos partes para distinguir mejor la gravedad de la enfermedad venosa: C4a: pigmentación y/o eczema venoso; C4b: celulitis indurada y/o atrofia blanca.
- **C5:** úlcera cicatrizada.

• **C6:** úlcera no cicatrizada.
Cada clase se debe completar con A (asintomática) o S (sintomática).

Los síntomas escogidos son dolor, prurito, sensación de pesadez de las piernas, calambres y todos aquellos que puedan atribuirse a una insuficiencia venosa.

Clasificación etiológica (E)

- **EC:** congénita.
- **EP:** primitiva.
- **ES:** secundaria (postrombótica).
- **EN:** sin causa venosa identificada.

Solo se puede marcar una opción

Clasificación anatómica (A)

- **AS:** sistema venoso superficial.
 - 1- Telangiectasias, venas reticulares.
 - 2- Vena safena mayor por encima de la rodilla.
 - 3- Vena safena mayor por debajo de la rodilla.
 - 4- Vena safena menor.
 - 5- No safena.
 - 7- Vena ilíaca común.
 - 8- Vena ilíaca interna.
 - 9- Vena ilíaca externa.
- **AD:** sistema venoso profundo (D = deep, profundo).
 - 6- Vena cava inferior.
 - 10- Venas pélvicas: pudendas, ligamento ancho, etc.
 - 11- Vena femoral común.
 - 12- Vena femoral profunda.
 - 13- Vena femoral (antes vena femoral superficial).

- 14- Vena poplítea.
- 15- Venas de la pierna (o crurales): tibiales anteriores, tibiales posteriores y peroneas.
- 16- Venas musculares: gastrocnemio, sóleo, otras.
- **AP:** venas perforantes.
 - 17- En el muslo.
 - 18- En la pierna.

• **AN:** sin lesión anatómica identificada.

Los números que se atribuyen a las diferentes venas se usan en la clasificación CEAP elaborada. En la CEAP básica se limita a cuatro letras: S, D, P, N

Clasificación Fisiopatológica (P)

- **PR:** reflujo.
- **PO:** obstrucción.
- **PR, O:** reflujo y obstrucción.
- **PN:** sin mecanismo fisiopatológico identificado.

En la CEAP elaborada, los números que se atribuyen a las diferentes venas completan el mecanismo fisiopatológico causal.

El diagnóstico es clínico y ecográfico siendo el Eco doppler venoso de elección para su diagnóstico, siendo fundamentales la medición del diámetro de la safena y la documentación de reflujo para el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica de venas safena mayor y menor.

Tratamiento de Insuficiencia venosa crónica:

El tratamiento de la insuficiencia venosa crónica varía según la

clasificación CEAP desde tratamiento conservadores con medias compresivas 20-30mmhg, escleroterapia y laser percutáneo para las arañas vasculares y venas reticulares, flebectomía ambulatoria o escleroterapia guiada por ultrasonido para tributarias o varices tortuosas no asociada a insuficiencia de safenas.

La insuficiencia de safena mayor y/o menor tiene dos modalidades de tratamiento: la cirugía convencional por un lado y la ablación endovenosa mediante laser o radiofrecuencia, menos traumática y mínimamente invasiva que la cirugía convencional, con excelentes resultados 1. Patología aguda del sistema venoso superficial:

Trombosis venosa superficial

La trombosis del sistema venoso superficial ha sido reportada en aproximadamente 125000 personas por año en EEUU, estimándose una incidencia real mayor pero desconocida por la falta de reporte de estas patologías⁷. Tradicionalmente se ha enseñado que esta es una enfermedad autolimitada y de bajo riesgo, vinculado a que la TVP asociada puede no dar síntomas y erróneamente no se avanza en estudios diagnósticos del mismo⁷. En un porcentaje que varía entre el 5% y el 40% los pacientes con TVS tienen asociada una TVP^{7,8,9}. En estudios randomizados, se ha documentado que hasta el 25% de las TVP no son contiguas con la TVS y que incluso pueden presentarse en la extremidad contralateral⁶. A su

vez de los pacientes que tienen esta asociación un 25% se complicará con un tromboembolismo pulmonar (TEP)¹⁰.

El eco doppler es el estudio primario a realizar, tanto en los pacientes con TVS o en los que se sospecha TVP.

A continuación presentamos (Tabla 1) la referencia a los principales estudios realizados en los que se demostró la asociación entre Tromboembolismo pulmonar (TEP) con TVS:

Autor	Año	N° pacientes	% TEP
Decousus	2010	586	6.5
Sobreira	2009	60	28
Quenet	2005	413	1
Guillet et al	2001	100	3
Verlato	1999	21	7
Lutter	1991	186	4

+ **Tabla1:** Estudios que corroboran la presencia de TEP en pacientes con TVS

Nota: todos los estudios varían en los criterios de inclusión, métodos de diagnóstico para el TEP y tratamientos instituidos.

Aproximadamente 35-46% de los pacientes diagnosticados con TVS son hombres con un promedio de edad de 54 años, siendo en el caso de las mujeres 58 años^{11,12}.

Los factores que se asocian a TVS son: edad mayor a 60 años, obesidad, tabaquismo, presen-

cia de varices (que ocurre en 62% de los pacientes) e historia de TVP o TVS previas¹³.

Los factores que se vinculan a la extensión de la trombosis hacia el sistema venoso profundo son: edad mayor a 60, sexo masculino e historia de TVP¹³.

A su vez los pacientes que cursan una TVS tienen mayor riesgo de presentar un estado protrombotico basal¹⁴. Esta afirmación se corrobora en un estudio realizado por De Godoy (2001)¹⁵ en el que se estudiaron pacientes con TVP buscando un déficit de los anticoagulantes naturales. La paraclínica incluía: Prot C antígeno y actividad; resistencia a la proteína C activada; Prot S antígeno y actividad; Antitrombina III y Anticoagulante lúpico, involucrándose a estos dos últimos fundamentalmente con esta forma de trombosis. Otros factores reconocidos como protromboticos son la Hiperhomocisteinemia y la Proteína 20210.

Etiopatogenia

La triada citada por Virchow 100 años atrás como favorecedora de trombosis que incluye cambios en el flujo sanguíneo, en la pared vascular y anomalías en la coagulación sigue reconociéndose como tal¹³.

La causa más común de lesión de la pared vascular es la inserción de una vía venosa. La TVS asociada a vías venosas se trata retirando la vía con antiinflamatorios y compresas tibias.

La TVS supurativa también se vincula a vías venosas y puede asociarse a septicemia y ser fatal. Se manifiesta con dolor, eritema y pus en la zona de la inserción venosa, leucocitosis y fiebre. El tratamiento consiste en remover la vía y antibióticos sistémicos. Raramente se necesita, excisión de la vena¹³.

La tromboflebitis migratoria fue descrita por primera vez por Jadioux en 1845¹⁶ caracterizada por trombosis repetidas en diferentes sitios, pero más comúnmente en extremidades inferiores. Esta entidad está altamente vinculada a la presencia de un carcinoma, como síndrome paraneoplásico, por lo que su diagnóstico debe ir asociado a la búsqueda del mismo.

La enfermedad de Mondor es la tromboflebitis de venas toracoepigástricas de mama y tórax. Se cree está vinculada a la presencia de carcinoma de mama o a un estado de hipercoagulabilidad, aunque también ha habido casos sin causa identificable¹⁷.

La trombosis de la safena menor, y sus tributarias (TVS infrapatelar) puede progresar a las venas poplíteas (sistema venoso profundo) a través de perforantes o a través de la unión safenopoplíteas. Por lo tanto debe considerarse las mismas medidas de estudio y tratamiento que la trombosis de vena safena mayor¹¹.

La trombosis venosa superficial de extremidades superiores,

también está relacionada frecuentemente a la presencia de vías venosas periféricas. La extensión al sistema venoso profundo es rara en comparación con la trombosis superficial de extremidades inferiores¹⁸. El tratamiento consiste en compresas tibias y antiinflamatorios.

Diagnóstico

Clínicamente se basa en la presencia de eritema y tensión sobre un trayecto venoso. No debemos olvidar que hay otros diagnósticos que también se caracterizan por dolor, calor y edema, como suceden en las celulitis, siendo el ecodoppler venoso fundamental para confirmar el diagnóstico de TVS y descartar los diferenciales¹³.

Tratamiento

Tradicionalmente la TVS de venas tributarias o de la Safena Mayor distales ha sido tratada con medidas locales y generales como AINES y compresas calientes^{10,19,20}. Pero las mismas no contemplan la documentada asociación de TVP unilateral o contralateral o la extensión concurrente del trombo hacia el sistema profundo a través del cayado safenofemoral o a través de perforantes en otros sectores de venas safenas o tributarias alejados del cayado.

Ha sido demostrado por diferentes estudios la eficacia de anticoagular pacientes con trombosis del cayado safenofemoral como forma de evitar re-

currencia y prevenir el TEP. La alta incidencia de TVP asociada a trombosis del cayado safenofemoral sugiere una evaluación cuidadosa del sistema venoso profundo en estos pacientes²¹.

Actualmente y basado en la evidencia de los resultados de varias investigaciones se sugiere también tratar la TVS a distancia del cayado cuando son mayores a 5cm no importando su localización²⁴.

Recientes estudios de investigación ofrecen pautas que sugieren que la anticoagulación es más efectiva que el ligamiento venoso a nivel del cayado asociado a safenectomía para prevenir TVP y TEP^{22,23}.

El tratamiento sugerido por ACCP (American College of Chest Physician) 20012 se basa en la evidencia de los estudios realizados unificando los resultados²⁴

a. Tratamiento sugerido de la Trombosis venosa Superficial:

- Compresas tibias.
- AINES: ibuprofeno.
- Todo paciente con tromboflebitis cercana al cayado safenofemoral, y aquellas TVS mayores a 5 cm de longitud supra o infrapatelares deben recibir anticoagulantes a dosis de iso-coagulación (2B) para evitar progresión o TVP asociadas. Se recomienda el tratamiento con HBPM 40 mg s/c de Enoxaparina cada 24 hs o dosis profiláctica de Fondaparinux por

45 días o HNF 5000U sc cada 12 hs u anticoagulantes orales(2B)

Sin embargo otra pauta recomienda 15 días de tratamiento y completar 45 días en aquellos pacientes que presenten factores protromboticos como anti-trombina III, anticoagulante lúpico, proteínas C y S, Homocisteinemia, proteína 20210 y Factor V Leiden^{23,25}

Deben realizarse a los 15 días, un ecodoppler venoso a fin de valorar la evolución y decidir la suspensión del tratamiento o mantenerlo a dosis de iso-coagulación.

Si bien esta patología es muy frecuente el mejor plan de tratamiento aún sigue siendo controversial. Las pautas referidas en esta revisión ayudarán al clínico en la toma de decisiones, teniendo en cuenta que aporta información sobre los estudios realizados hasta el momento en referencia al tema planteado y sus conclusiones.

Bibliografía

1. MOZES G, GLOVICZKI I. Venous embryology and Anatomy. The vein book. 2007; 2: 15-25.
2. WHITE GH. Chronic Venous Insufficiency. In: Veith F, Hobson RWII, Williams RA, Wilson SE (eds). Vascular Surgery, New York: Mc Graw-Hill Inc. 1993, 865-888.
3. CALLAM MJ. Epidemiology of varicose vein. Br J Surg 1994, 81:167-173.
4. BALLARD JL, BERGAN JJ. Chronic Venous Insufficiency: Diagnosis and Treatment, Ballard JL, Bergan JJ (eds). Springer-Verlog. London Berlin Heidelberg. 2000.
5. BERGEN J. Risk Factors, Manifestations, and Clinical Examination of the Patient with Primary Venous Insufficiency. 2007; 12: 119-123.
6. BROWSE NL, BURNAND KG, IRVINE AT, WILSON NM (eds), Disease of the veins. Varicose Vein. Pathology In: London and New York Oxford University Press. Inc 1999. 145-162.
7. ALMEIDA J. Endovenous Thermal Ablation of Saphenous Reflux. Atlas of endovascular surgery. 2012; 4: 71-159.
8. DE WEESE. MS, Nonoperative treatment of acute superficial thrombophlebitis and deep femoral venous thrombosis. In Ernst CB, Stanley JC (eds). Current Therapy in vascular surgery. Philadelphia: BC Decker Inc., 1991-952
9. BJORGELL O, NILSSON PE, JARENROS H. Isolated nonfilling of contrast in deep vein segments seen on phlebography, and a comparison with color Doppler ultrasound to assess the incidence of deep venous thrombosis. Angiology 2000, 51: 451-61
10. TALBOT S. Use of real-time imaging in identifying deep venous obstruction: a preliminary report. Bruit 1982, VI: 41-2.
11. VERLATO F, ZUCCHETA P, PRANDONI P, COMPARESE G, MARZOLA MC, SAMISTRATO G, ET AL. An unexpectedly high rate of PE in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. J Vasc Surg 1999, 30: 1113-5.
12. LUTTER KS, KERRTM, ET AL. Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. Surgery 1991, 110: 42.
13. LOHR JM, MCDEVITT DT, ET AL. Operative management of greater saphenous thrombophlebitis involving the safenofemoral junction. Am J Surg 1992, 164: 269.
14. Homivici´s Vascular Surgery, Sixth Edition. 2012, 88: 1131.
15. HANSON JN, ASCHER E, DEPIPP P, LORENSEN E, SCHEINMAN M, YORKKOVICH W, EL AL. Saphenous vein thrombophlebitis (SVT): A benign disease. J Vasc Surgery 1998, 27: 677-80
16. DE GODOY JM, BATIGALIA F, ET AL. Superficial Thrombophlebitis and anticardiolipin antibodies-report of association. Angiology 2001, 52:127.

17. GLASSER ST, Principles of Peripheral Vascular Surgery. Philadelphia: FA Davis 1959
18. MAYOR M BURON I, ET AL. Mondor´s disease. Int J Dermatol 2000, 39: 922.
19. SASSU GP, CHISHOLM CD, ET AL. A rare etiology for pulmonary embolism: basilica vein Thrombosis. J Emerg Med 1990, 8:45.
20. HOBBS JT. Superficial Thrombophlebitis. In Hobbs JT, edition. The treatment of venous disorders. Philadelphia. JB Lippincott; 1977, p 414-27.
21. LUDBROOK J, JAMIESON G. Disorders of veins. In: Sabiston DCJ, editor Text book of Surgery 12th ed. Philadelphia: WB Saunders 1981 p 1808-27.
22. ASCER E. LORENSEN E. POLLINA RM. GENNARO M. Preliminary result of a nonoperative approach to safenophemoral junction thrombophlebitis. J Vasc Surg 1995, 22: 616-21.
23. SULLIVAN V. DENK PM, SONNAD SS, EAGLETON MJ, WAKEFIELD TW. Ligation versus anticoagulation treatment of above-knee superficial thrombophlebitis not involving the deep system. J Am Coll Surg 2001, 193: 556-62.
24. NETHER JO, SAFRANEK S, GREENWALD JL. Clinical inquiries. What is the best therapy for superficial thrombophlebitis? J Fam Pract 2004, 53: 583-5.
25. KEARON C MD, AKL E MD ET AL. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012, 141; (Nº2_suppl): e419S-e494S.