

Opciones terapéuticas en la insuficiencia venosa crónica superficial y perforante.

Valor de las técnicas mínimamente invasivas.

Dres.: Marcelo Viola Malet*, Jorge Curi*, Eduardo Volioivici**, Guillermo Laviña***, Eduardo Olivera*, Br. Alejandra Liz**

Resumen

La insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores es una condición frecuente que acarrea importante morbilidad, costos económicos y problemas terapéuticos. Aún con el desarrollo tecnológico actual se dista de soluciones definitivas para esta patología. El tratamiento de la insuficiencia profunda está bien establecido. Actualmente el tratamiento médico es de elección en la insuficiencia profunda, donde la cirugía tiene sus indicaciones precisas y en pacientes seleccionados. Para el tratamiento de la insuficiencia de los sistemas superficial y perforante, se dispone de diferentes modalidades terapéuticas que incluyen la cirugía, la escleroterapia y últimamente las técnicas de obliteración endovenosa mínimamente invasivas. El tratamiento con láser endovenoso es

una nueva modalidad terapéutica mínimamente invasiva que presenta buenos resultados. Se analizan las distintas modalidades terapéuticas, sus resultados y complicaciones comunicados en la bibliografía. Se exponen los resultados preliminares de los autores con el procedimiento de láser endovenoso.

Palabras Claves

Insuficiencia venosa
Terapia por láser
Enfermedad crónica
Procedimientos quirúrgicos
mínimamente invasivos

Abstract

Chronic venous insufficiency in lower limbs is a frequent condition which entails important morbidity, economic cost and therapeutic problems. Even with current technological development we are still far from a definitive solution for this pathology. Treatment of deep insufficiency has already been well established. At the present time election treatment for deep insufficiency is medical, surgery has precise indications and is limited to select patients. For insufficiency of superficial and perforating veins there are various therapeutic measures which in-

Presentado en la Sesión Científica de la Sociedad de Cirugía del Uruguay del 16 de noviembre de 2005

* Asistente de Clínica Quirúrgica

** Ayudante de clase del Departamento Básico de Cirugía

*** Asistente del Departamento Básico de Cirugía

Correspondencia: Joaquín Núñez 2895 Apto. 506
mviolam@adinet.com.uy

clude surgery, sclerotherapy and ultimately minimally invasive endovenous obliterating techniques. Treatment through endovenous laser is a new minimally invasive therapy which has good results. The paper contains an analysis of therapeutic techniques, its results which has good results. The paper contains an analysis of therapeutic techniques, its results and complications such as they appear in bibliography. There is also a report on the preliminary results obtained by the authors using the endovenous laser procedure.

Key words:

Venous Insufficiency

Laser therapy

Chronic disease

Surgical procedures, Minimally Invasive

Introducción

La insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores (IVC de los MMII) se define como la incapacidad o insuficiencia crónica del sistema venoso de los miembros inferiores de trasladar la sangre venosa de esa región a la aurícula derecha en condiciones hemodinámicas fisiológicas.⁽¹⁾

Se trata de una de las enfermedades más prevalentes, que comprende un espectro de condiciones que van desde alteraciones puramente estéticas, como las telangiectasias o arañas vasculares, incluyendo trastornos funcionales determinados por el edema y las venas varicosas hasta los cambios tróficos y la ulceración.⁽²⁾

Continúa siendo un problema común a varias disciplinas de la medicina, donde se debe equilibrar una solución funcional definitiva de esta patología, asegurando una baja tasa de recurrencias y complicaciones y a su vez un buen resultado estético. Por otro lado aún con el desarrollo tecnológico actual se dista de soluciones definitivas para los distintos aspectos de esta enfermedad.

En la últimas dos décadas, se han desarrollado métodos diagnósticos no invasivos así como opciones terapéuticas mínimamente invasivas, de-

terminando grandes avances en el manejo terapéutico de esta patología.

El amplio acceso actual a información sobre esta condición patológica, a las distintas modalidades terapéuticas disponibles y sus resultados, ha determinado un incremento de los pacientes bien informados que llegan a la consulta. Así, la solicitud de cirugía mínimamente invasiva con resultados estéticos más que aceptables, que además aseguren un buen resultado funcional, ha llevado a desarrollar nuevas técnicas que satisfagan estos requerimientos.

Realizaremos una serie de precisiones desde el punto de vista anatómico, etiopatogénico y diagnóstico que son fundamentales para comprender los distintos aspectos clínico-patológicos, así como para realizar una terapéutica adecuada, que se basa en el correcto conocimiento anatómico y fisiopatológico de esta enfermedad.

Anatomía de los sistemas venosos de los miembros inferiores

El correcto conocimiento anatómico de los sistemas venosos de los miembros inferiores constituye la base de la flebología clínica, y es fundamental para entender la fisiopatología de la IVC.

Además es crucial para la correcta evaluación clínica y paraclínica, así como para realizar un apropiado tratamiento de los distintos desórdenes patológicos de origen venoso.

Con el objetivo de obtener una terminología anatómica aceptable que satisfaga tanto a anatomistas como clínicos, evitando además la confusión en la práctica clínica, se desarrolló un documento de consenso, entre la Unión Internacional de Flebología (UIF por sus siglas en francés), la Federación Internacional de Asociaciones de Anatomistas (IFAA) y el Comité Federativo Internacional de Terminología Anatómica (FICAT) durante el 14º Congreso Mundial de la Unión Internacional de Flebología del año 2001.⁽³⁾

Las venas de los miembros inferiores se dividen en tres sistemas bien establecidos: el sistema venoso superficial (SVS), el sistema venoso profundo (SVP) y el sistema venoso perforante.⁽³⁾

Estos sistemas están dispuestos en 2 principales compartimientos: el compartimiento superficial y el compartimiento profundo. (Figura 1)

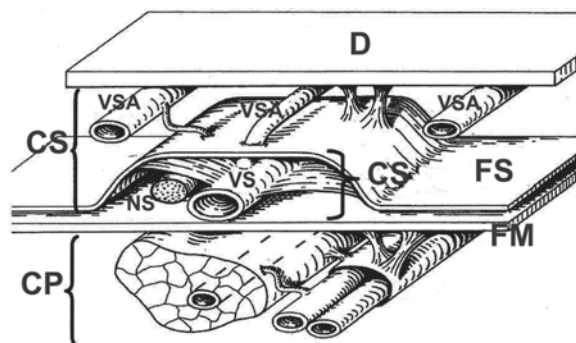


Figura 1: Esquema de los compartimientos superficial y profundo de los miembros inferiores.

El compartimiento Safeno (CS) está limitado superficialmente por la Fascia Safena (FS) y profundamente por la Fascia Muscular (FM). Contiene la Vena Safena (VS) junto al Nervio Safeno (NS). Las venas safenas accesorias (VSA) son externas a este compartimiento, cercanas a la dermis (D). CS: Compartimiento Superficial, DP: Compartimiento Profundo.

Modificado de Caggiati et al.⁽³⁾

El compartimiento profundo está delimitado por la fascia muscular y contiene las venas profundas.

El compartimiento superficial está limitado en profundidad por la fascia muscular y superficialmente por la dermis. Este tejido subcutáneo contiene las venas safenas, sus tributarias, las venas accesorias y comunicantes.⁽³⁾

Dentro del compartimiento superficial, tanto mediante ecografía como por disecciones anatómicas se ha confirmado un compartimiento aparte, el compartimiento safeno^(4,5), limitado superficialmente por la fascia safena, traducido como una imagen hiperecoica en la ecografía, y en profundidad por la fascia muscular. (Figura 1 y 2)

La fascia safena es una expansión membrana del tejido subcutáneo⁽⁶⁾, que rodea las venas

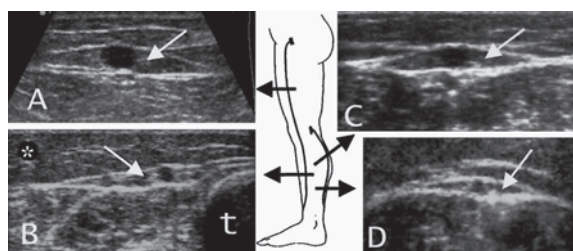


Figura 2. Visión Ecográfica de los compartimientos safenos interno y externo.

A: Compartimiento Safeno Interno a nivel del muslo. La flecha muestra la VSI.

B: Compartimiento Safeno Interno a nivel de la pierna. Flecha: VSI; asterisco: arco venoso posterior; t: tibia.

C: Compartimiento Safeno Externo a nivel de la pantorrilla. La flecha muestra la VSE.

D: Compartimiento Safeno Externo a nivel del tobillo. La flecha muestra la VSE.

Nótese la imagen ecográfica de las venas safenas incluidas en dos desdoblamientos de la fascia safena (hiperecogénica).

Modificado de Caggiati et al.⁽³⁾

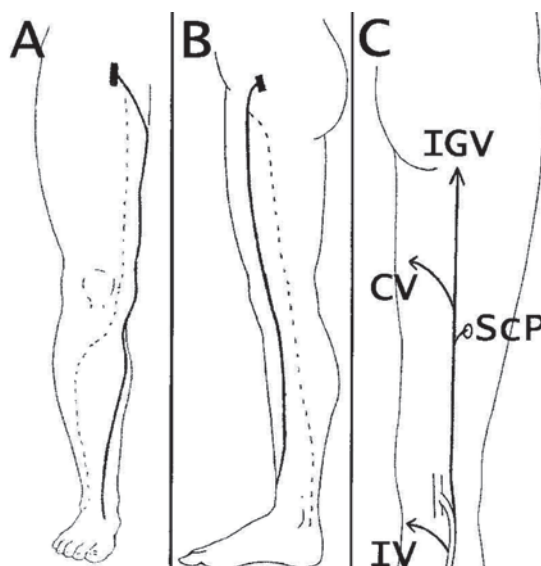


Figura 3. Sistema venoso superficial. IGV: Vena safena interna. ScP: Sistema venoso perforante. CV: Vena comunicante.

safenas y sus ramas de origen (venas marginales del pie y arco venoso posterior).

El compartimiento safeno contiene las venas safenas, sus arterias acompañantes y nervios. Las venas tributarias, accesorias, colaterales y comu-

nicantes transcurren externamente a este compartimiento.⁽⁷⁾ (Figura 1 y 3)

Las venas safenas accesorias son segmentos venosos que ascienden paralelamente a las venas safenas, sea en situación anterior o posterior como en forma más superficial respecto al tronco safeno principal. Bajo este término se engloban las también llamadas venas colaterales que representan vías paralelas de drenaje venoso.⁽³⁾

Si bien el nombre de vena perforante y comunicante se ha utilizado en forma indistinta para referirse a las venas que unen el SVS y el SVP, se recomienda que el término vena perforante se reserve para aquellas venas que perforan la fascia profunda para conectar el sistema superficial con el profundo.⁽³⁾

Las venas comunicantes son aquellas que interconectan con otras venas del mismo sistema venoso.⁽³⁾

Sistema venoso superficial

En su conjunto el SVS drena aproximadamente el 10% del total de la sangre de los miembros inferiores, principalmente al SVP. Está constituido por dos grandes troncos colectores que drenan la sangre hacia el SVP a diferentes alturas: la Vena Safena Interna (VSI) y la Vena Safena Externa (VSE). Existe además un grupo de venas no tan bien sistematizados en cuanto a su territorio y topografía conectado con el SVS o con el SVP (a través de perforantes) o con el sistema venoso de la región glútea o perineal que drenan en los territorios ilíacos externo e interno.

Haremos algunas precisiones acerca de la nomenclatura internacionalmente aceptada por consenso.

Los nombres de algunas de las venas superficiales han sido cambiados con respecto a las de la *Terminología Anatómica*. Se ha creado una lista agregando nombres para algunas de las venas relevantes clínica y anatómicamente.⁽³⁾

Se recomienda el uso del término Gran Vena Safena (GSV, great saphenous vein; *vena saphe-*

na magna) en vez del uso de términos como Vena Safena Larga (Long Saphenous vein) o Vena Safena Interna.

En forma similar se recomienda el uso del término de Vena Safena Pequeña (SSV, Small saphenous vein; *vena saphena parva*) en vez de los términos Vena Safena Corta, o Externa.

Sin embargo dado el uso extenso y arraigado en nuestro medio nos referiremos a ellas como VSI y VSE respectivamente.

La VSE drena la sangre de la cara externa del pie y de la cara pósterio-externa de la pierna y pantorrilla. Desemboca en el sistema venoso profundo en la mayoría de los casos a la altura de la vena poplítea con topografía variable. Puede desembocar a nivel de la parte media del hueso poplíteo donde generalmente desemboca la arteria poplítea. Sin embargo, puede terminar en venas profundas más altas o incluso más bajas.

La VSI recoge la sangre de la parte interna del pie, de la cara antero interna de pierna y de todo el muslo. Junto con sus venas tributarias y colaterales conforman el Sistema Safeno Interno. La VSI desemboca en el sistema profundo a nivel de la ingle en lo que se conoce como cayado o unión safeno-femoral. Se recomienda el uso de este último término o el de confluencia de las venas superficiales inguinales dado que tanto la VSI como sus colaterales pueden desembocar en forma conjunta o separada en el sistema venoso profundo.

La VSI recibe en la pierna dos grandes tributarias: la vena ántero-externa y la vena pósterio-interna. Esta última, llamada arco venoso posterior (Da Vinci) se comunica con el sistema venoso profundo (venas tibiales posteriores) por venas perforantes. En el muslo recibe dos grandes colaterales: una ántero-externa (vena safena anterior o ántero-lateral) y una pósterio-interna. Esta se anastomosa con el sistema safeno externo a través de la llamada comunicante inter-safena, vena safeno-poplítea o vena de Giacomini.

El resto de los nombres sugeridos por el consenso, en cuanto a las colaterales del sistema superficial se explicitan en la Tabla I.

Tabla I.- Tomada de Caggiati A et al⁽³⁾

Table I. Superficial veins

<i>Terninología anatómica*</i>	<i>Proposed terminology</i>
Greater or long saphenous vein	Great saphenous vein
External pudendal vein	Superficial inguinal veins
Superficial circumflex vein	External pudendal vein
Superficial epigastric vein	Superficial circumflex iliac vein
Superficial dorsal vein of clitoris or penis	Superficial epigastric vein
Anterior labial veins	Superficial dorsal vein of clitoris or penis
Anterior scrotal veins	Anterior labial veins
Accessory saphenous vein	Anterior scrotal veins
	Anterior accessory great saphenous vein
	Posterior accessory great saphenous vein
	Superficial accessory great saphenous vein
Smaller or short saphenous vein	Small saphenous vein
	Cranial extension of the small saphenous vein
	Superficial accessory small saphenous vein
	Anterior thigh circumflex vein
	Posterior thigh circumflex vein
	Intersaphenous veins
	Lateral venous system
Dorsal venous net of the foot	Dorsal venous network of the foot
Dorsal venous arch of the foot	Dorsal venous arch of the foot
Dorsal metatarsal veins	Superficial metatarsal veins (dorsal and plantar)
Plantar venous network	Plantar venous subcutaneous network
Plantar venous arch	
Plantar metatarsal veins	Superficial digital veins (dorsal and plantar)
Lateral marginal vein	Lateral marginal vein
Medial marginal vein	Medial marginal vein

Sistema venoso profundo

El SVP es la principal vía de drenaje del miembro inferior (90% de la sangre venosa). Una característica es su disposición doble con respecto a las arterias a excepción del sector poplíteo y femoral, punto crítico para el desarrollo de insuficiencia venosa.

Los nombres de algunas de las venas profundas han sido cambiados con respecto a los de la *Terminología Anatómica*. Se ha creado una lista agregando nombres para algunas de las venas relevantes clínica y anatómicamente.⁽³⁾ Tabla II.

Tabla II.- Tomada de Caggiati A et al⁽³⁾

Table II. Deep veins

<i>Terminologia anatómica</i>	<i>Proposed terminology</i>
Femoral vein	Common femoral vein
	Femoral vein
Profunda femoris vein or deep vein of thigh	Profunda femoris vein or deep femoral vein
Medial circumflex femoral vein	Medial circumflex femoral vein
Lateral circumflex femoral vein	Lateral circumflex femoral vein
Perforating veins	Deep femoral communicating veins (accompanying veins of perforating arteries)
	Sciatic vein
Popliteal vein	Popliteal vein
Sural veins	Sural veins
	Solcel veins
	Gastrocnemius veins
	Medial gastrocnemius veins
	Lateral gastrocnemius veins
	Intergemellar vein
Genicular veins	Genicular venous plexus
Anterior tibial veins	Anterior tibial veins
Posterior tibial veins	Posterior tibial veins
Fibular or peroneal veins	Fibular or peroneal veins
	Medial plantar veins
	Lateral plantar veins
	Deep plantar venous arch
	Deep metatarsal veins (plantar and dorsal)
	Deep digital veins (plantar and dorsal)
	Pedal vein

Sistema venoso perforante

Las venas perforantes son numerosas y variables en su topografía, tamaño, distribución y conexiones.⁽³⁾ (Figura 4)

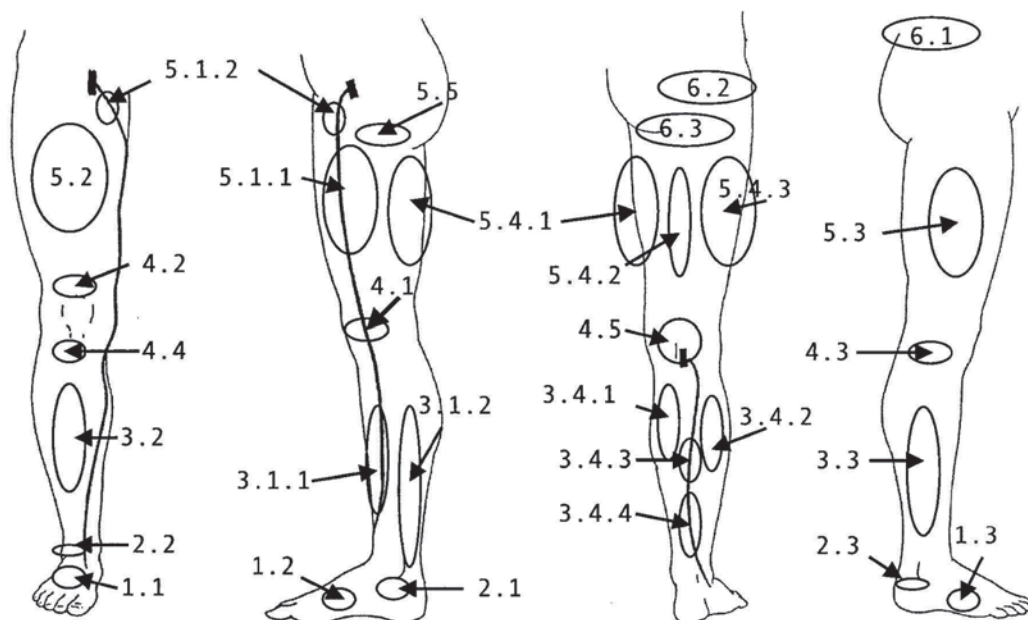


Figura 4:

Representación esquemática de la topografía de los principales grupos de venas perforantes.

* VVPP del pie: 1.1, VP** dorsal del pie; 1.2, VP medial (interna) del pie; 1.3, VP lateral (externa) del pie.

VVPP del tobillo: 2.1, VP medial (interna) del tobillo; 2.2, VP anterior del tobillo; 2.3, VP lateral (externa) del tobillo.

VVPP de la pierna: 3.1.1, VP para-tibiales; 3.1.2, VP tibiales posteriores; 3.2, VP anteriores de la pierna; 3.3, VP lateral (externa) de la pierna; 3.4.1, VP gastrocnemia medial (interna); 3.4.2, VP gastrocnemia lateral (externa); 3.4.3, VP intergemelar; 3.4.4, VP para-aquileanas.

VVPP de la rodilla: 4.1, VP medial (interna) de la rodilla; 4.2, VP supra-patelar; 4.3, VP lateral (externa) de la rodilla; 4.4, VP infra-patelar; 4.5, VP de la fosa poplítea.

VVPP del muslo: 5.1.1, VP del canal femoral; 5.1.2, VP inguinal; 5.2, VP anterior del muslo; 5.3, VP lateral (externa) del muslo; 5.4.1, VP póstero-medial (interna) del muslo; 5.4.2, VP ciática; 5.4.3, VP póstero-lateral (externa) del muslo; 5.5, VP pudenda.

VVPP glúteas: 6.1, VP glútea superior; 6.2 VP glútea media; 6.3, VP glútea inferior.

*VVPP: Venas perforantes.

**VP: Vena perforante.

En la práctica clínica muchas de estas venas se denominan con nombres propios o de acuerdo a su topografía.

Se debe diferenciar entre las perforantes directas y las indirectas. Las primeras comunican directamente el SVS con el SVP mientras que las indirectas lo hacen por intermedio de venas musculares teniendo poca relevancia clínico-patológica.⁽³⁾

Las perforantes se deben agrupar en base a su topografía, como se expresa en la Tabla III y Figura 5.

Epidemiología

La IVC es una condición clínica importante, con gran implicancia epidemiológica y repercusión socioeconómica. En el mundo occidental, las

Tabla III.- Tomada de Caggiati A et al⁽³⁾

Table III Perforating veins

Main groups	Subgroups
Foot perforators	Dorsal foot pv or intercapitular veins Medial foot PV Lateral foot PV Plantar foot PV
Ankle perforators	Medial ankle PV Anterior ankle PV Lateral ankle PV
Leg perforators	Medial leg PV Para tibial PV Posterior tibial PV Anterior leg PV Lateral leg PV Posterior leg PV Medial gastrocnemius PV Lateral gastrocnemius PV Intergemellar PV Para-achilleal PV
Knee perforators	Medial knee PV Suprapatellar PV Lateral knee PV Infrapatellar PV Popliteal fossa PV
Thigh perforators	Medial thigh PV PV of the femoral canal Inguinal PV Anterior thigh PV Lateral thigh PV Posterior thigh PV Posteromedial Sciatic PV Posterolateral
Gluteal perforators	Pudendal PV Superior gluteal PV Midgluteal PV Lower gluteal PV

PV, Perforator vein.

consecuencias de su alta prevalencia, los costos derivados del diagnóstico y la terapéutica así como la pérdida de horas de trabajo y repercusiones sociales en los pacientes son bien conocidos.⁽⁸⁻¹⁰⁾

Actualmente se considera que la prevalencia de la IVC de los miembros inferiores involucra entre el 10 y el 50% de los hombres adultos y el 50 y el 55% de las mujeres incluyendo desde las telangiectasias hasta los trastornos tróficos. Las manifestaciones clínicas de las venas varicosas (telangiectasias, varicosidades y várices) se ven en el 10 al 20% de los hombres y en el 10 al 33% de las mujeres.^(8, 11-14)

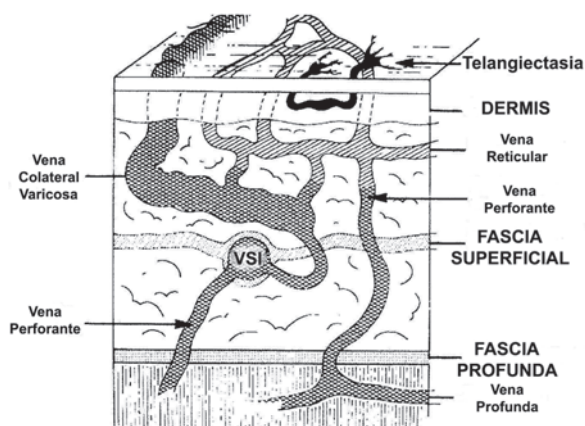


Figura 5. Sistema venoso superficial, perforante y profundo.

La frecuencia de venas varicosas es variada según la población en estudio. Los datos disponibles derivados principalmente de estudios de cohorte indican que las várices tienen una prevalencia en adultos entre el 7 al 40% en hombres y de 14 a 51% en mujeres.⁽¹⁵⁻¹⁹⁾ Un estudio con seguimiento mostró una tasa de incidencia a dos años de 39/1000 hombres/año y 52/1000 mujeres/año en una población entre 40 y 89 años.⁽¹⁵⁾

El edema, la hiperpigmentación y las lesiones tróficas afectan en un 3 a 11% de la población. La presentación clínica bilateral se ve en el 40 al 75% de los casos.

La mayoría de los estudios sugieren que esta patología, particularmente la insuficiencia superficial, es más frecuente en mujeres con una relación mujer/hombre entre 1,5/1 a 3/1.⁽²⁰⁾

Sin embargo, el estudio de Edimburgo (Edinburgh Vein Study) no reporta diferencias de incidencia entre hombres y mujeres.⁽²¹⁾

Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiológico la insuficiencia venosa puede ser primaria o secundaria.

La insuficiencia venosa primaria o idiopática es aquella en la que no se puede reconocer una causa clara.

La insuficiencia venosa secundaria es aquella en la que se reconoce una causa la cual es principalmente la trombosis venosa superficial o profunda; siendo sus mecanismos fisiopatológicos similares a los de la insuficiencia primaria.

Si bien no está claramente definido, la IVC primaria resulta de la acción de numerosos factores etiológicos que actúan en forma conjunta, entre los que se reconocen la atonía o hipotonía de la pared muscular de las venas, la estasis capilar, trastornos reológicos, y la influencia de hábitos como: el sedentarismo, la posición de pie prolongada y estados específicos como la obesidad y la hipertensión intrabdominal de diferentes causas, destacándose el embarazo.

Los factores de riesgo involucrados en el desarrollo de esta patología incluyen el sexo femenino, la edad, embarazo, historia familiar, raza, ocupación, dieta y obesidad.^(22, 23)

A pesar de que la relación entre muchos de estos factores de riesgo esta establecida en forma observacional, la obtención de conclusiones firmes acerca de la importancia relativa de cada uno de estos factores etiológicos varía según el método utilizado para definir el tipo de IVC en estudio (si se refiere sólo a várices o a IVC en conjunto), la muestra de la población analizada en cada caso y el acceso a registros epidemiológicos de estos factores.^(21, 22)

La mayoría de los datos de factores etiológicos se refieren particularmente a la influencia sobre el desarrollo de várices.

El análisis crítico de los datos epidemiológicos disponibles sugiere que la edad, la multiparidad y la raza caucásica son los factores de riesgo más significativos.^(21, 22)

La mayoría de los estudios sugieren que esta patología, particularmente la IVS, es más frecuente en mujeres con una relación mujer/hombre entre 1,5/1 a 3/1.⁽²¹⁾ Sin embargo, el estudio de Edimburgo (Edinburgh Vein Study) no reporta diferencias de incidencia entre hombres y mujeres.

Existe escasa evidencia que sustente la importancia de otros factores como la historia familiar y la ocupación.⁽²¹⁾

La paridad se asocia a un aumento de la prevalencia de venas varicosas en la mayoría de los estudios.^(15, 19, 24-28)

El sobrepeso, sobretudo en mujeres, ha sido asociado con el desarrollo de várices, independientemente de la edad.^(15, 19, 24, 29)

Diferentes estudios están de acuerdo en que el trabajo de pie predispone o se asocia al desarrollo de várices^(24, 26, 28) sin embargo se han publicado datos discordantes.^(15, 25)

El estudio de Edimburgo encontró una pobre asociación entre la estadia de pie y la constipación como factores de riesgo. Los autores de este estudio concluyeron que no existen fuertes evidencias para considerar al estilo de vida como factor de riesgo para el desarrollo de IVC.⁽³⁰⁾

La historia familiar de IVC es bien conocida como factor de riesgo⁽³¹⁾, sin embargo el peso de la evidencia que la sustenta como tal es variable.⁽³²⁾

La multiparidad y la predisposición familiar parecen ser fuertes factores de riesgo y deben ser tenidos en cuenta para futuros estudios.⁽³³⁾

Laurikka y col. en un estudio que incluyó 3284 hombres y 3590 mujeres entre 40 y 60 años, se obtuvieron datos de valor estadístico en muchos de los factores de riesgo citados.⁽³³⁾

Mediante una revisión logística multivariable se registraron como factores de riesgo independientes y significativos de desarrollar várices los siguientes: sexo femenino (RR: 2,2), edad (RR: 2,2 a 2,8), antecedentes familiares (RR: 4,9), el número de embarazos (RR: 1,2 a 2,8), posición de pie en el trabajo (RR: 1,6) y el sobrepeso (RR: 1,2).⁽³³⁾

Son escasos los estudios poblacionales de las enfermedades venosas crónicas enfocados especialmente en la etiología de la IVC.^(15, 24, 31) La frecuencia de venas varicosas es variada según la población en estudio. Los datos disponibles de-

rivados principalmente de estudios de cohorte indican que las várices tienen una prevalencia en adultos entre 7 a 40% en hombres y 14 a 51% en mujeres.^(15-19, 26, 27)

Un estudio mostró una tasa de incidencia a dos años de 39/1000 hombres/año y 52/1000 mujeres/año en una población entre 40 y 89 años.⁽¹⁵⁾

Los factores antes mencionados son generalmente agravantes de los trastornos venosos pero no son desencadenantes de la enfermedad por sí mismos.⁽²³⁾

Por ejemplo, si bien la estadía prolongada de pie o sentado⁽²³⁾ puede iniciar, contribuir o exacerbar la insuficiencia venosa, la secuencia de eventos celulares o fisiológicos que determinan que la vena se torne disfuncional o patológica no son claramente conocidos. Sin embargo, como anteriormente se mencionó, se reconoce la influencia de la insuficiencia valvular, el reflujo y la hipertensión venosa.

La IVC de los MMII presenta un trípole patológico, que se traduce desde el punto de vista manométrico por una hipertensión ambulatoria, desde el punto de vista hemodinámico en una inversión del sentido normal de la corriente venosa (reflujo) y desde el punto de vista morfológico por una dilatación del sistema venoso.⁽³⁴⁾

Es reconocida la influencia de la insuficiencia valvular como factor etiopatogénico de importancia, que determina el reflujo y mayor hipertensión ambulatoria. Esto a su vez provoca dilatación venosa con insuficiencia valvular progresiva, lo que determina la progresión de la insuficiencia venosa incluso hacia otros territorios. De este modo se forma un círculo vicioso responsable del mantenimiento y la progresión de la IVC dentro de un mismo sistema o hacia otros.⁽³⁴⁾ Un ejemplo típico es la insuficiencia superficial que progresivamente compromete el sistema venoso perforante transmitiendo el reflujo, la hipertensión y la dilatación hacia el sistema venoso profundo.

En la insuficiencia venosa primaria se reconoce la importancia de la disfunción valvular congé-

nita o adquirida. Para la insuficiencia venosa superficial inicialmente se sugirió que la falla valvular en la unión safeno-femoral era el evento primario que determinaba la falla secundaria de válvulas más distales por aumento de la presión sobre éstas.⁽³⁵⁾

Las observaciones de que las venas varicosas primarias pueden desarrollarse en presencia de una unión safeno-femoral anatómica y funcionalmente intacta y el hecho de que los cambios patológicos son inicialmente evidenciados en las válvulas más distales ha llevado al desarrollo de nuevas teorías. A pesar de esto, la teoría clásica de Trendelenburg del desarrollo progresivo descendente de la insuficiencia valvular, aunque muchas veces refutado, mantiene en parte su vigencia.⁽²³⁾

El descubrimiento de insuficiencia valvular aislada en sitios distantes o colaterales ha hecho perder fuerza a esta hipótesis.⁽³⁶⁾

Por ejemplo, Labropoulos⁽³⁶⁾ en un estudio sobre la insuficiencia valvular superficial en 139 miembros inferiores con reflujo primario encontró reflujo en la safena interna aún sin incompetencia de la unión safeno-femoral.

Como corolario podemos decir que la falla valvular primaria puede encontrarse en cualquier sector de los sistemas safenos e incluso ser consecuencia de la insuficiencia de las colaterales y del sistema perforante.

Con el advenimiento de la ecografía doppler color y su uso extensivo se ha comprendido en mejor medida los distintos patrones de insuficiencia que determinan la incompetencia del sistema venoso.

Parece ser que existe un espectro en términos de extensión del reflujo anatómico, la severidad clínica de la IVC y del compromiso fisiopatológico.^(37, 38) Las áreas limitadas de reflujo son el sustrato de enfermedad leve, e incluso clínicamente asintomática, mientras que la sintomatología clínica avanzada y las complicaciones se asocian a incompetencia más difusa.⁽²³⁾ Por ejemplo, los individuos asintomáticos generalmente tienen reflu-

jo que involucra una longitud limitada del SVS principalmente el tronco de la VSI.⁽³⁹⁾ Los pacientes que presentan várices difusas, trastornos tróficos y edema se corresponden con insuficiencia que involucra grandes segmentos del sistema superficial, perforante y profundo.^(38, 40, 41)

Esto sugiere que el proceso patológico es progresivo a partir de un punto inicial de incompetencia en el sistema venoso. Como se dijo, en el sistema safeno interno la insuficiencia ocurre frecuentemente en ausencia de reflujo a nivel de la unión safeno-femoral lo que indica un buen funcionamiento de las válvulas.⁽⁴²⁻⁴⁴⁾

Cooper y colaboradores en su estudio sobre la competencia de la unión safeno-femoral y la distribución y patrones de incompetencia venosa encontraron que la prevalencia de la insuficiencia superficial era aproximadamente igual en pacientes con y sin incompetencia de la unión safeno-femoral (54% y 46% respectivamente). Hollingsworth y col. obtienen datos similares.⁽²³⁾ La insuficiencia es más marcada cuando existen largos segmentos de incompetencia en el sistema safeno interno si la unión safeno-femoral es incompetente, estén estos topografiados por encima o por debajo de la rodilla.⁽²³⁾

Otros estudios reportan un aumento de la incidencia de la insuficiencia de la unión safeno-femoral cuando se observa insuficiencia venosa importante desde el punto de vista clínico.⁽³⁹⁾

A modo de resumen, parece ser que la incompetencia de la unión safeno-femoral refleja un estadio más difuso de enfermedad más que ser el factor inicial en el desarrollo de insuficiencia venosa.

Se ha reportado que independientemente de la presencia o no de síntomas y su severidad, la incompetencia es más frecuente por debajo de la rodilla.⁽²³⁾ Sin embargo, Cooper y colaboradores encontraron mayor frecuencia de insuficiencia safena interna por encima de la rodilla, particularmente cuando la unión safeno-femoral es incompetente.⁽²³⁾ Es sumamente infrecuente la presen-

cia de insuficiencia de la unión safeno-femoral junto con insuficiencia safena interna por debajo de la rodilla.⁽²³⁾ Esto sugiere que la insuficiencia venosa se desarrolla en forma continua y progresiva lo que validaría en parte la teoría de Trendelenburg.

La insuficiencia venosa se desarrolla generalmente en forma segmentaria e irregular aún en el mismo vaso^(42, 45) y parece ocurrir principalmente a nivel o por debajo del sitio de origen del reflujo.⁽²³⁾

Con el desarrollo continuo de insuficiencia y la dilatación segmentaria, la anomalía parietal primaria podría actuar como un punto de inicio para el desarrollo progresivo de la insuficiencia.⁽²³⁾

En presencia de una unión safeno-femoral competente, la insuficiencia venosa superficial puede ser consecuencia de la incompetencia del sistema perforante o de colaterales o tributarias de los sistemas safenos.^(46, 47) Es razonable pensar en la presencia de una o más venas perforantes insuficientes frente a una insuficiencia venosa superficial (IVS) cuando la unión safeno-femoral es normal.

Cuando las perforantes incompetentes se topografían exclusivamente por encima de la rodilla es más frecuente la incompetencia safeno-femoral. Así la incompetencia de las perforantes es más frecuentemente secundaria a incompetencia venosa superficial cuando existe insuficiencia de la unión safeno-femoral. Cuando la unión safeno-femoral es competente, la insuficiencia perforante es causa frecuente de insuficiencia del sistema safeno. Sin embargo, en muchos casos la insuficiencia de las venas perforantes no puede catalogarse como causa de la insuficiencia venosa superficial.⁽²³⁾

En ausencia de perforantes incompetentes la insuficiencia venosa de la safena interna puede originarse a partir de colaterales insuficientes o incluso a partir del sistema safeno externo a través de la vena de Giacomini. Los conceptos antedichos son válidos para el sistema safeno externo.

Entre las probables causas citadas como fenómeno primario se encuentran el infiltrado inflamatorio a nivel de los sinus valvulares que determinarían el daño valvular y el desarrollo de incompetencia producto de la fibrosis de ésta.⁽⁴⁸⁾ Es posible que este foco inflamatorio sea secundario a una trombosis o tromboflebitis subclínica.⁽⁴⁹⁾ También se ha propuesto que la dilatación de las válvulas está asociada a hipoplasia de la capa media en muchos de los casos⁽⁵⁰⁾; sin embargo no se sabe si estos cambios son causa o consecuencia de la insuficiencia valvular.

La dilatación venosa primaria es secundaria a la incompetencia valvular pero se han citado como elementos coadyuvantes la debilidad de la pared venosa, la disminución del tono venoso y la activación endotelial.⁽⁴⁹⁾

La debilidad primaria de la pared venosa puede resultar en dilatación de la vena y consecuente separación de las valvas favoreciendo el reflujo; la mayoría de los autores sugiere que esta debilidad es resultado de alteraciones estructurales de la pared venosa.^(51, 52)

Se han demostrado un número importante de alteraciones de las proteínas estructurales de las paredes de las venas así como contenido anormal de colágeno y elastina, hiperplasia intimal y alteraciones de las enzimas que degradan la matriz, entre otros.^(51, 52) Otra posibilidad es que la dilatación resulte de la incapacidad de la vena para contraerse adecuadamente, falla de la capa muscular. Se ha citado como causa de esto la disfunción de las células musculares lisas o endoteliales; soportan esta teoría un número de anormalidades en la contracción y relajación de las venas insuficientes en comparación con las venas normales.^(53, 54)

Se ha demostrado que la pared venosa tiene múltiples receptores de estrógenos y progesterona pudiéndose explicar la influencia del sexo femenino, el embarazo y los anticonceptivos en el desarrollo de esta patología.^(54, 55)

La activación endotelial también juega un rol importante aunque no está claro si es causa o con-

secuencia de la insuficiencia venosa. Se ha sugerido que la estasis venosa determina hipoxia endotelial y activación secundaria,⁽²³⁾ como consecuencia se liberan moléculas de adhesión (ICAM) que favorecen la inflamación.⁽⁵⁷⁾ Además se genera más cantidad de tromboxano A2, prostaglandina E2 y menos prostaciclina lo que actúa como factor protrombótico favoreciendo la agregación plaquetaria.⁽⁵⁸⁾

También se generan importantes concentraciones de factores de crecimiento que pueden determinar tanto atrofia como hipertrofia muscular. El endotelio además es fundamental en el control vasomotor mediante la producción de óxido nítrico entre otros factores. La alteración en la secreción de factores vasoactivos facilita la dilatación venosa.⁽⁵⁹⁾

Clínica

La presentación clínica de los pacientes con IVC de los MMII es variable y muchos pacientes tienen síntomas mínimos, pudiendo incluso cursar en forma asintomática.

Clínicamente la IVC genera una serie de síntomas funcionales muchas veces difíciles de vincular a esta patología, con signos clínicos objetivos.

Cuando los síntomas están presentes, dependen del o de los sistemas venosos afectados.

En el caso de las IVS los síntomas pueden ser localizados (en el trayecto venoso varicoso o no) o pueden afectar globalmente el miembro inferior involucrado.

Los síntomas localizados incluyen, dolor, prurito, quemazón y otras parestesias; mientras que los generalizados consisten en pesadez, edema, calambres y fatigabilidad del miembro afectado.⁽⁶⁰⁾

La sintomatología característicamente empeora al final del día, especialmente luego de períodos prolongados de estadía de pie.

Se debe tener en cuenta que muchas veces no existe correlación entre la severidad de los sínto-

mas y la de la IVC de los MMII, pudiendo incluso existir IVS severa, con gran reflujo en forma asintomática o paucisintomática.⁽⁶⁰⁾

Clasificación clínica

Con los adelantos en los métodos diagnósticos no invasivos y los resultados conflictivos de distintos estudios de enfermedades venosas específicas surgió la necesidad de crear una clasificación única universalmente aceptada que permitiera realizar comunicaciones claras de los resultados terapéuticos así como la comparación de los mismos.

En 1994, mediante un documento de consenso (The American Venous Forum) se desarrolló una clasificación para la insuficiencia venosa crónica. Esta clasificación denominada CEAP se basó en las manifestaciones clínicas (C), los factores etiológicos (E), la distribución anatómica (A) y la condición fisiopatológica (P).^(61, 62)

El objetivo de este consenso fue el de realizar una clasificación completa y objetiva que pueda ser utilizada internacionalmente.^(62,63)

Posteriormente se decidió que esta clasificación necesitaba ser extendida y modificada de acuerdo a nuevos hallazgos. En el 2000, se publicaron dos revisiones de la CEAP. Por un lado, el American Venous Forum Committee, presentó un nuevo método para valorar la insuficiencia venosa crónica de acuerdo a su severidad y se valoró la reproductibilidad de la clase C.⁽⁶⁴⁾ La otra modificación surgió de una conferencia de consenso internacional que propuso una nueva clasificación para las recurrencias varicosas. En vistas a esto, en el 2001, en el catorceavo congreso mundial de unión internacional de flebología, se decidió la realización de modificaciones en la clasificación CEAP original.⁽⁶⁵⁾ En la Tabla IV y Figura 6 se detallan los términos clínicos utilizados en la definición CEAP actual.⁽⁶⁶⁾

De acuerdo a la nueva revisión propuesta por el American Venous Forum Committee, la clase 4

Tabla IV. Clasificación CEAP⁽⁶⁷⁾

Clínica (C)

- C0- Ningún signo visible o palpable de enf. Venosa
 - C1- Telangiectasias o venas reticulares (menores 1mm, 1-3mm)
 - C2- Várices (diámetro mayor o igual 3mm)
 - C3- Edema
 - C4- Alteraciones cutáneas o cel. Subcutáneo por IVC.
 - *a- pigmentación y/o eccema venoso
 - *b- lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca
 - C5- Úlcera cicatrizada
 - C6- Úlcera no cicatrizada
- A- asintomática
S- sintomática (dolor, prurito, pesadez, calambres, etc)

Etiología (E)

- Ec- congénita
- Ep- primitiva
- Es- secundaria (postrombótica)
- En- etiología no identificada

Anatomía (A)

- As- Sistema Venoso Superficial
 - 1. Telangiectasias, venas reticulares
 - 2. VSI muslo
 - 3. VSI pierna
 - 4. VSE
 - 5. No safena
- Ad- Sistema Venoso Profundo
 - 6. Vena Cava Inferior
 - 7. Vena Ilíaca común
 - 8. Vena Ilíaca Interna
 - 9. Vena Ilíaca Externa
 - 10. Venas Pelvianas
 - 11. Vena Femoral Común
 - 12. Vena Femoral Profunda
 - 13. Vena Femoral Superficial
 - 14. Vena Poplítea
 - 15. Venas Pierna (tibiales y peronea)
 - 16. Venas Musculares (sóleo, gastronemio)
- Ap- Venas Perforantes
 - 17. Perforantes Muslo
 - 18. Perforantes Pierna
- An- Sin lesión anatómica

Fisiopatología (P)

- Pr- Reflujo
- Po- Obstrucción
- Pr,o- Reflujo y obstrucción
- Pn- Sin identificación

de la clínica se divide en dos subclases para definir más claramente la severidad de la enfermedad venosa de la siguiente manera: C4a, comprende pigmentación y/o eccema; C4b lipodermatoesclerosis y atrofia. El objetivo es definir más precisamente la severidad de los trastornos tróficos, te-



C-0



C-1



C-6

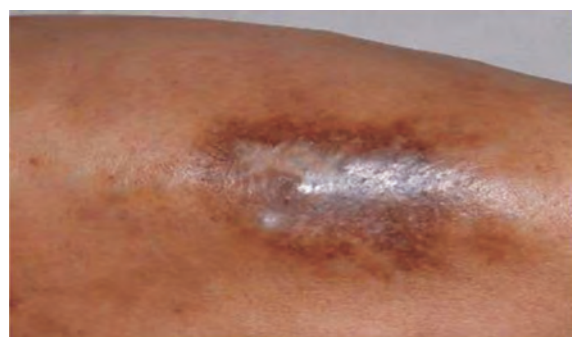
Figura 6. Clasificación clínica de CEAP.



C-2



C-3



C-4



C-5

niendo en cuenta que la clase C4b es predictora de la progresión a la ulceración.

Cada clase clínica se caracteriza mejor si además se clasifica de acuerdo a la presencia o no de síntomas, así se agrega la letra S (symptomatic) o A (asymptomatic), por ejemplo, C2A o C5S.⁽⁶⁷⁾

Para mejorar la categorización de las designaciones E, A y P se recomienda el uso de una nueva descripción cuando no se identifican anomalías bajo el término "n". Así, cuando no se identifica la etiología, debe categorizarse como En, cuando no se identifica la localización anatómica An y por último Pn cuando no se identifica el mecanismo fisiopatológico.⁽⁶⁷⁾

Estudios diagnósticos

Actualmente es indiscutible el valor de los métodos diagnósticos no invasivos de la patología venosa. Su principal utilización radica en la cuantificación de la extensión de la enfermedad en términos anatómicos y hemodinámicos. En el estudio de la insuficiencia venosa crónica tanto los médicos generales como los especialistas deben conocer la significancia de los distintos estudios disponibles, sus indicaciones y limitaciones para evitar la prescripción innecesaria de métodos invasivos y/o de mayor costo.^(2, 68)

Las enfermedades venosas son más difíciles de evaluar que la patología arterial y requieren mayor experiencia y una evaluación más detallada. Esto significa que los diferentes estudios son

en mayor medida operador-dependientes y requieren destrezas clínicas más específicas, particularmente en la insuficiencia venosa crónica.⁽⁶⁸⁾

El examen clínico y los métodos diagnósticos tienen como objetivo establecer la condición subyacente. Así, la localización anatómica de las alteraciones debe ser precisa y la presencia de reflujo y/o obstrucción debe ser correctamente identificada. Existe una disponibilidad de estudios rápidos, eficientes y relativamente simples con buena relación costo-beneficio. Estos se pueden dividir en estudios de ultrasonido, radiográficos y pletismográficos.

Entre los métodos de ultrasonido se destacan el doppler de onda continua, el eco-doppler (duplex) y el eco-doppler color (triplex).⁽⁶⁸⁾ (Figura 7)

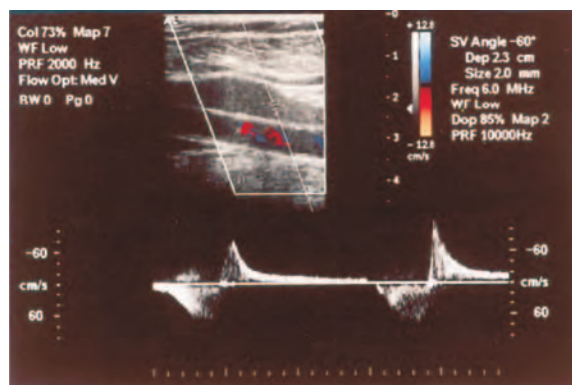


Figura 7. Eco-doppler (Duplex) venoso de miembros inferiores. Se evidencia reflujo patológico a nivel de la vena safena interna.

El objetivo del doppler de onda continua es principalmente valorar la presencia de reflujo y su magnitud, y ha perdido valor frente al desarrollo del eco-doppler que agrega al estudio hemodinámico una valoración anatómica; finalmente el eco-doppler color agrega la posibilidad de visualizar directamente los reflujo.⁽⁶⁸⁾

El eco-doppler no sólo es más fácil de interpretar que el doppler de onda continua sino que además provee mayor información acerca de la morfología venosa como ser el diámetro, calibre y competencia de las válvulas a nivel del ostium, así como permite realizar un completo mapeo de todo

el sistema venoso superficial y profundo valorando no sólo su anatomía sino también su competencia. Permite una correcta valoración de la unión safeno-femoral y de su aparato valvular; del punto de vista hemodinámico valora la presencia de reflujo y su severidad. Puede a diferencia del doppler identificar correctamente los reflujo en las venas perforantes.⁽⁶⁸⁾

El eco-doppler color proporciona datos morfológicos que permiten la reconstrucción de la anatomía vascular aportando además un mapa hemodinámico de gran importancia para los planteos terapéuticos y que puede predecir la ocurrencia de recidivas.⁽⁶⁸⁾ (Figura 2)

La foto-pletismografía es una técnica cuantitativa computarizada de la onda venosa de pulso. Permite medir los cambios en el volumen venoso sanguíneo de las piernas como predictor de la función venosa global.^(68, 69) La toma de registros en distintas posiciones y frente a diferentes maniobras permite valorar el flujo venoso de salida (el cual será lento cuando existe oclusión), la magnitud del reflujo venoso total (que tipifica el grado de incompetencia valvular), y la efectividad de la bomba muscular de la pantorrilla (encargada del drenaje venoso durante el ejercicio y del rápido llenado luego de éste).

Estos registros pueden determinarse en estado basal o utilizando un torniquete para excluir de la medida a las venas superficiales y así valorar por separado los sistemas venosos superficiales y profundos, prediciendo como la remoción de la vena safena puede afectar el retorno venoso. Se recomienda la utilización de una manga (cuff) de 3 cm que insuflada hasta 100 mm de Hg permite con foto-pletismografía observar en segundos una imagen cuantitativa de la alteración global del retorno venoso debida al reflujo.^(68, 69)

La pletismografía venosa tiene aplicación clínica en las siguientes situaciones: para medir y documentar el grado de alteración de la fisiología venosa (obstrucción, reflujo) y su seguimiento en el tiempo; para cuantificar el compromiso de las

venas superficiales y profundas; puede predecir los efectos hemodinámicos del tratamiento quirúrgico del sistema venoso superficial; y para estudiar y documentar los efectos hemodinámicos de las diferentes opciones quirúrgicas y de la aplicación de nuevas técnicas.^(68, 69)

Entre las limitaciones de la utilización de la fotopletismografía se destaca la dificultad de distinguir el reflujo venoso superficial y profundo, o aquel proveniente de venas perforantes incompetentes.⁽⁶⁸⁾

La flebografía, utilizando una inyección de contraste dentro de una vena del pie, ha caído en desuso como método para determinar reflujo venoso, debido a la existencia de mejores estudios como la ecografía doppler color. Sin embargo, la flebografía se recomienda para pacientes con historia de trombosis venosa, aquellos sometidos a cirugías previas y en pacientes que presentan recurrencias inexplicables, así como los casos en los cuales la ultrasonografía no aporta resultados claros. Algunos centros continúan utilizando la varicografía para investigar la recurrencia luego de la cirugía o la escleroterapia, fundamentalmente a nivel de la fosa poplíteica cuando éstas son particularmente numerosas.⁽⁶⁸⁾

Las imágenes radiológicas son el segundo nivel de estudio requerido por un especialista, y complementan el examen ultrasonográfico, ayudando a establecer la topografía y naturaleza de la lesión y valorar la patología, especialmente en los casos que involucran la circulación venosa profunda. Está indicada en los casos de angiodisplasias en donde es preferible la realización de una angiorrisonancia nuclear magnética.⁽⁶⁸⁾

La microcirculación puede estudiarse utilizando técnicas de láser-doppler, capilaroscopia, microlinfografía, determinación de la presión intersticial, presión parcial de O₂ y CO₂.

En suma, se recomienda el examen ultrasonográfico para demostrar reflujo, identificar su sitio de origen y seguir su trayecto céfalo-caudal (recomendación grado A).⁽⁶⁸⁾

Luego del examen clínico, el principal método de tamizaje para detectar la insuficiencia venosa crónica debe ser el doppler de onda continua (recomendación grado B).⁽⁶⁸⁾

El eco-doppler y el eco-doppler color deben utilizarse como estudio preoperatorio y para establecer la topografía y morfología de las lesiones (recomendación grado A).⁽⁶⁸⁾

La flebografía sólo se utiliza en una minoría de pacientes que presentan anomalías anatómicas o malformaciones, o cuando es necesaria la cirugía o tratamiento endovascular del sistema venoso profundo (recomendación grado B).⁽⁶⁸⁾

La pletismografía debe considerarse como un test cuantitativo adicional (recomendación grado B).⁽⁶⁸⁾

El estudio de la microvascularización solamente está indicado en pacientes seleccionados, y principalmente para proyectos de investigación (recomendación grado C).⁽⁶⁸⁾

Opciones terapéuticas en la IVC de los MMII

En la actualidad se dispone de un arsenal de opciones terapéuticas que persiguen el mismo objetivo: eliminar los sitios de reflujo, resecaando u obliterando las venas insuficientes controlando la evolución de esta patología. Se incluyen entre éstas el tratamiento médico, la cirugía convencional, sus modificaciones mínimamente invasivas, y los métodos mínimamente invasivos, percutáneos, como el tratamiento esclerosante, la radiofrecuencia y el láser endovenoso.

Nos limitaremos a desarrollar las distintas opciones terapéuticas aplicables a la insuficiencia venosa crónica de los sistemas superficial y perforante, donde las técnicas mínimamente invasivas tienen su máxima aplicación, destacando la importancia de la aplicación combinada y no excluyente de las distintas modalidades terapéuticas para obtener los mejores resultados estéticos y funcionales. Se describirán las indicacio-

nes precisas de cada modalidad y se discutirán sus resultados.

A diferencia del tratamiento de la insuficiencia del sistema venoso superficial y el perforante, en el tratamiento de la insuficiencia del sistema venoso profundo se obtienen mejores resultados con el tratamiento médico de compresión que con otros tratamientos como la cirugía.

Al momento no se recomienda el tratamiento quirúrgico de rutina para el SVP, el cual debe ser reservado para casos seleccionados, y realizado específicamente por cirujanos entrenados en las distintas técnicas.⁽⁶⁸⁾

Tratamiento de la IVC del sistema venoso superficial

El mismo está claramente establecido, donde la estrategia a utilizar depende de la forma de presentación clínica y particularmente de la topografía anatómica de las venas insuficientes, así como de la base fisiopatológica de esta insuficiencia.^(2, 68)

Este tratamiento no se restringe únicamente a la ablación extensa e indiscriminada de las venas insuficientes, sino también a la corrección de las anomalías hemodinámicas y microcirculatorias del SVS.^(68, 70)

Las opciones terapéuticas de la IVC del SVS incluyen el tratamiento médico, la cirugía convencional (cirugía ablativa o resectiva), la cirugía conservadora y las técnicas mínimamente invasivas de obliteración endovascular.⁽⁶⁸⁾

Tratamiento médico

El tratamiento médico consiste en la utilización de diferentes medidas no quirúrgicas como son: terapia compresiva, ya sea mediante vendaje o la utilización de medias de elastocompresión graduada, medidas higiénico dietéticas y la utilización de agentes farmacológicos. Entre estos se destacan los flebotónicos y hemorreológicos.

La terapia con medias de compresión gradual se mantiene como la primera línea para el manejo

de los pacientes con insuficiencia venosa. Esta forma de terapia es relativamente barata, esencialmente sin riesgo y puede ser efectiva en la disminución de los síntomas generados por la insuficiencia venosa. No está claro exactamente el mecanismo por el cual las medias de compresión mejoran los síntomas. De todas formas éstas reducen definitivamente el edema de los miembros inferiores y puede disminuir la presión que el reflujo venoso ejerce sobre los nervios somáticos.⁽⁷¹⁾ (Figura 8)

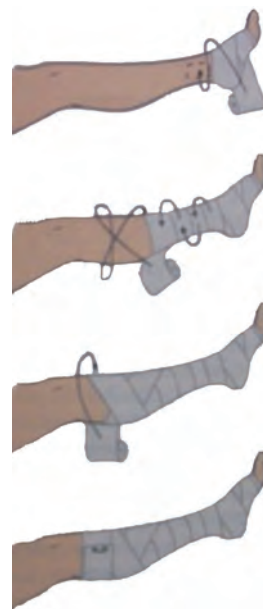


Figura 8. Técnica de elastocompresión.

De todas formas no se tratan las alteraciones hemodinámicas subyacentes, por lo que no es el tratamiento que al ser utilizado en forma aislada demuestra los mejores resultados.⁽⁶⁸⁾

Sin embargo es indiscutible la utilidad del mismo en forma complementaria a los diferentes procedimientos quirúrgicos convencionales o mínimamente invasivos.⁽⁶⁸⁾

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las várices de los MMII comenzó hace más de 100 años con los trabajos de Keller en 1905, Mayo en 1906 y Babcock en 1907 quienes describieron distintas técnicas de safenectomía.⁽⁶⁸⁾

Actualmente se dispone de distintas técnicas quirúrgicas aplicables al tratamiento de la IVC del SVS que incluyen la cirugía convencional (cirugía ablativa o resectiva), la cirugía conservadora y las técnicas mínimamente invasivas de obliteración endovascular.^(2, 68)

Los objetivos del mismo están orientados a eliminar las fuerzas hidrostáticas determinadas por el reflujo axial, las dilataciones venosas y a remover las fuerzas hemodinámicas cuando existe insuficiencia perforante asociada, para eliminar las causas de hipertensión venosa.⁽⁷²⁾ Esto debe ser realizado de la forma más cosmética posible. La cirugía no sólo debe mejorar la calidad de vida sino que debe ofrecer, de ser posible, un resultado cosmético aceptable.⁽⁶⁰⁾

Las recomendaciones de consenso⁽⁶⁸⁾ sobre el tratamiento quirúrgico de la IVS plantean que éste debe estar dirigido a suprimir los síntomas y prevenir o tratar las complicaciones, reconociendo que se trata de una enfermedad potencialmente progresiva (recomendación Grado A).⁽⁶⁸⁾

Existen alternativas terapéuticas para las venas colaterales insuficientes, como la escleroterapia, por lo que no necesariamente deben ser tratadas en forma quirúrgica (recomendación Grado B).⁽⁶⁸⁾

A) Cirugía Resectiva

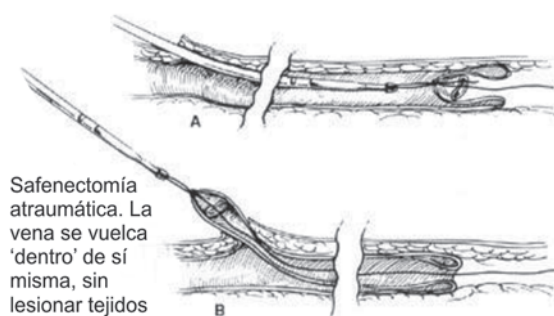
a. Safenectomía (Stripping).

Este procedimiento incluye la resección total o parcial de la vena safena interna o externa.

La safenectomía interna puede ser total mediante remoción de toda la vena desde la unión safeno femoral hasta el maléolo interno. (Figura 9)

La safenectomía media implica la resección de la safena interna desde la unión safenofemoral hasta el tercio medio de la pierna. (Figura 10)

La safenectomía corta se extiende hasta el tercio superior de pierna. Se denomina safenectomía ultracorta cuando se reseca la safena interna hasta el tercio medio o inferior del muslo.⁽⁶⁸⁾ (Figura 11)



Safenectomía atraumática. La vena se vuelca 'dentro' de sí misma, sin lesionar tejidos

Figura 9. técnica de safenectomía

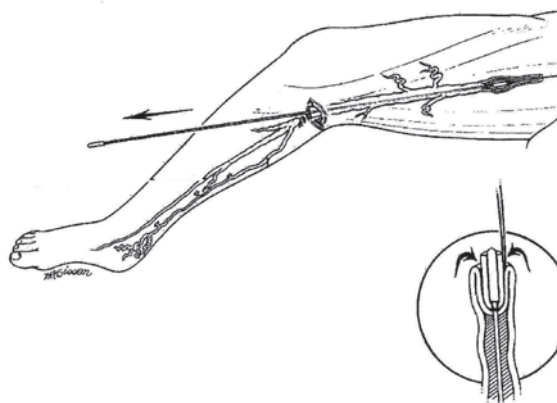


Figura 10. Safenectomía media.

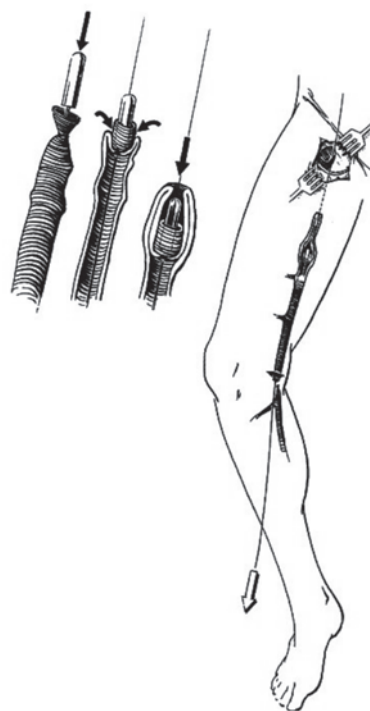


Figura 11. Safenectomía media y utilización de flebo-extractor.

Previo a la introducción del ecodoppler como herramienta fundamental en el estudio anatómico y funcional, la safenectomía total era considerada la operación estándar.⁽⁷²⁾

Las distintas publicaciones de las últimas dos décadas han descartado la creencia de que el reflujo esta distribuido en forma uniforme a lo largo de la vena insuficiente, determinando que la extensión de la safenectomía se realice de acuerdo a los patrones topográficos de reflujo y a la presencia y topografía de perforantes insuficientes.⁽⁷²⁾

De todas formas debemos tener en cuenta que la remoción de la VSI en el muslo remueve perforantes y colaterales que desembocan en ella y que son causa de recidivas cuando sólo se realiza ligadura de la unión safenofemoral.⁽⁷²⁾

Además la safenectomía total se asocia con mayor morbilidad, principalmente por lesión del nervio safeno interno^(2, 72), lo que constituye otro argumento para evitar este procedimiento si la VSI no es insuficiente a nivel de la pierna.

A su vez, la safenectomía total implica muchas veces la resección de un segmento competente de la vena a nivel de la pierna, que además provoca una disrupción mayor del sistema linfático del miembro inferior.⁽²⁾

En definitiva se recomienda que la extensión de la safenectomía se realice de acuerdo a la extensión de la insuficiencia. Siempre que el sector de la pierna sea competente, se debe evitar su resección dado que se asocia a mayor morbilidad.^(2,72)

La remoción de las venas safenas debe ser completada con resección de las venas colaterales insuficientes, en pierna o muslo, y a la ligadura y sección de las venas perforantes insuficientes, para asegurar un resultado hemodinámico eficaz al eliminar los puntos de origen de reflujo, que pueden ser causa de recidiva.⁽⁶⁸⁾

Resultados

A pesar de que se obtienen buenos resultados funcionales en la mayor parte de los casos, el por-

centaje de recidiva es alto, con tasas que llegan hasta el 40% a cinco años. Debe destacarse que aproximadamente un 20% de las cirugías que se realizan se hacen para tratar las recurrencias.^(73, 74)

Aún más, las reintervenciones determinan una marcada pérdida de la productividad. En Finlandia, el tiempo de convalecencia luego de la safenectomía es de un promedio de cuatro semanas (Statistics of the Finnish National Pension Office 1997). Por tanto, las consecuencias económicas de la safenectomía y sus numerosas recurrencias presentan un alto costo a la sociedad.

Rautio y colaboradores⁽⁷⁵⁾ publican una tasa de convalecencia de 15,6 días y un costo total del tratamiento de aproximadamente 1900 dólares americanos.

Complicaciones

La safenectomía se asocia con una morbilidad postoperatoria significativa, la cual esta en relación con la extensión de la resección venosa y con el tiempo de recuperación.

Las complicaciones más frecuentes en relación a la safenectomía incluyen: parestesias por lesión del nervio safeno con una frecuencia de un 13%, tromboflebitis clínica hasta en un 20%, hematoma local en un 7%, lesión térmica de la piel en un 7%.⁽⁷⁵⁾

b. Ligadura de la unión safenofemoral (cayado) o cayadectomía.

La ligadura de la unión safenofemoral o cayado de la safena, implica la desconexión de la vena safena interna en relación con la vena femoral, mediante sección entre ligaduras de su desembocadura y de sus ramas colaterales.⁽⁶⁸⁾ (Figura 12, 13, 14 y 15)

Si bien sus resultados están bien documentados no es tan eficaz como la safenectomía, asociándose a una tasa de recidivas importante dado que no se elimina el origen de puntos de fuga por perforantes o colaterales insuficientes.^(2, 72)



Figura 12. Discección de la unión safeno-femoral y ligadura de colaterales.

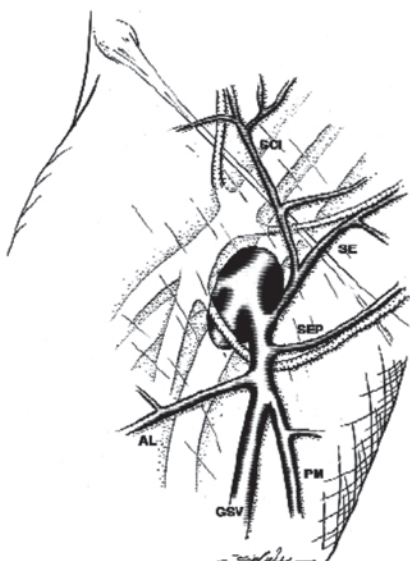


Figura 13. Esquema anatómico de la unión safeno-femoral.

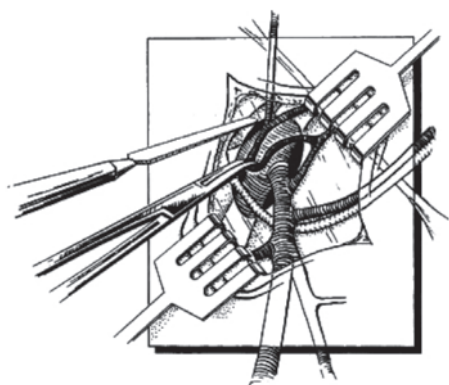


Figura 14. Esquema de discección de la unión safeno-femoral.

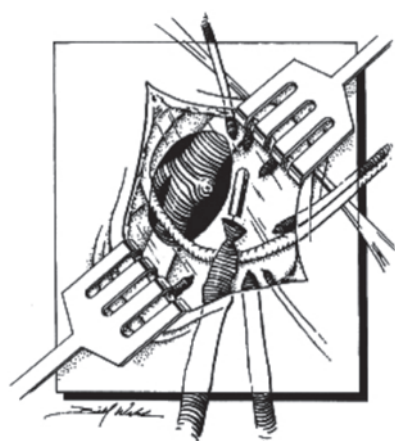


Figura 15. Esquema de la discección de la unión safeno-femoral y ligadura de colaterales.

Este procedimiento se ha empleado ampliamente en base al concepto de obtener un control del reflujo gravitacional, preservando además la vena como conducto a ser utilizado frente a una eventual revascularización.^(72, 76)

Resultados

Si bien la vena safena se preserva luego de la ligadura proximal, las fuerzas hemodinámicas y el reflujo no se controlan eficazmente. La recurrencia de las várices es la regla al utilizar este procedimiento⁽⁷²⁾, estimándose que el 75% ocurren a nivel del muslo.⁽²⁾

Los estudios aleatorizados que comparan la ligadura proximal de la SI y resección de colaterales insuficientes frente a la safenectomía interna de muslo y resección de colaterales insuficientes indican resultados ampliamente superiores con este último procedimiento.⁽⁷⁷⁾

Incluso complementada con escleroterapia, los resultados de la ligadura en términos de recidiva, son menores que los de la safenectomía, estimándose la recurrencia del reflujo en una tasa tres veces mayor frente a la safenectomía a los 3 años.⁽⁷⁸⁾

Sarin y colaboradores informan un tasa de recurrencia de reflujo del 18% luego de la safenectomía, que asciende a 45% luego de la ligadura aislada en forma temprana.⁽⁷⁹⁾

Dwerryhouse y colaboradores en estudio de 5 años de seguimiento informan que el reflujo puede recurrir hasta en un 29% de los pacientes luego de la safenectomía, pero mediante la ligadura simple la tasa alcanza hasta el 70%.⁽⁸⁰⁾

La cayadectomía con miniflebectomía de colaterales puede brindar resultados comparables a la safenectomía sólo en casos seleccionados a partir de una precisa evaluación paraclínica.^(81, 82)

Sin embargo el rol de este procedimiento es importante y debe ser utilizado como complemento de la cirugía mínimamente invasiva.

c. Mini-flebectomía

La técnica de mini-flebectomía mediante microincisiones, descrita por Muller en 1966⁽⁸³⁾, puede ser utilizada en forma aislada para reseca venas varicosas o en forma complementaria con otras técnicas y procedimientos mínimamente invasivos.⁽⁶⁸⁾

El procedimiento original, modificado posteriormente por el uso de una técnica estéril, es ampliamente practicado y para algunos autores debe considerarse el gold standard para la remoción de venas varicosas.⁽⁸⁴⁾ (Figura 16, 17, 18,19)

Esta técnica que permite un buen resultado estético y funcional, se realiza mediante incisiones de pocos milímetros. A través de estas se remueven las venas superficiales colaterales incompetentes utilizando instrumentos especiales (ganchos).⁽⁸⁴⁾

Mediante estas microincisiones también se puede tratar la trombosis superficial. Se debe tener en cuenta que el objetivo de este procedimiento es aliviar los síntomas mediante resección de venas colaterales y que en forma única sus indicaciones son precisas. Cuando existe insuficiencia venosa safena, debe asociarse a otras técnicas.⁽⁶⁸⁾

Resultados

De Roos y colaboradores⁽⁸⁵⁾ en un estudio controlado y aleatorizado que comparó la flebectomía



Figura 16. Técnica de miniflebectomía.



Figura 17. Técnica de miniflebectomía.



Figura 18. Técnica de miniflebectomía.

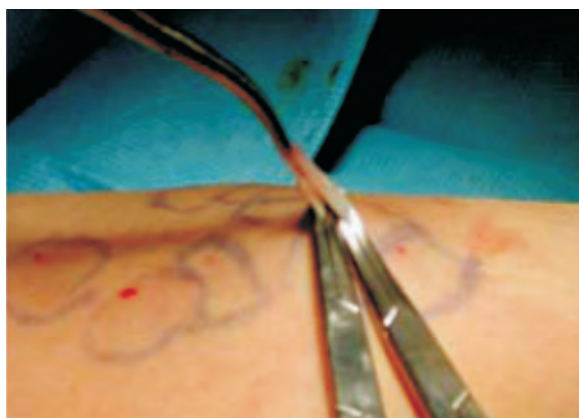


Figura 19. Técnica de miniflebectomía.

ambulatoria versus la escleroterapia con compresión, para el tratamiento de las venas varicosas clasificadas como C2 Ep A5 Pr (varicosidades del sistema venoso superficial menores a 3 mm) sin insuficiencia venosa safena demostraron una mayor efectividad de la flebectomía frente a la escleroterapia. Así mismo, plantean que la flebectomía ambulatoria es el tratamiento de elección cuando este tipo de varicosidades persiste más de cuatro semanas luego del tratamiento esclerosante.⁽⁸⁵⁾

Complicaciones

Las principales complicaciones son los hematomas, los cuales pueden prevenirse mediante terapia compresiva postoperatoria. Las infecciones de las heridas son poco frecuentes con una correcta técnica aséptica.⁽⁸⁵⁾

B) Cirugía conservadora

El objetivo de la cirugía conservadora es el tratamiento de las venas varicosas manteniendo el drenaje de las venas safenas a la vez que se elimina el reflujo.⁽⁶⁸⁾

El flujo a través del sistema safeno puede direccionarse en forma fisiológica utilizando la valvuloplastia externa safeno-femoral y el denominado procedimiento de CHIVA tipo 2 (Conservatrice hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire Strategy) o eliminando las denominadas perforantes de reentrada (CHIVA tipo

1). Estas técnicas se complementan con mini-flebectomía y es fundamental el estudio anatómico y funcional mediante eco-doppler.⁽⁶⁸⁾ Estos procedimientos deben realizarse en casos seleccionados y no en forma rutinaria.

a. Valvuloplastia safenofemoral externa

La racionalidad de este tratamiento se basa en los hallazgos histológicos de que en los estadios iniciales, las cúspides de las válvulas continúan sanas pero son incompetentes como consecuencia de la dilatación venosa.⁽⁸⁶⁾ Se debe asegurar mediante ecografía que las cúspides de las válvulas de la unión safeno-femoral son móviles y no están atróficas.

El objetivo de este procedimiento es devolver la funcionalidad valvular estrechando la vena dilatada.^(87,88)

Esto puede realizarse suturando directamente la pared venosa o mediante la colocación de una cincha protésica externa. Actualmente se utiliza material protésico del tipo de Dacron o PTFEe.⁽⁸⁹⁾ La competencia de las válvulas debe ser verificada durante la operación con eco-doppler.

Resultados

Luego de más de una década de estudios experimentales este tratamiento ha dado buenos resultados en estudios multicéntricos siempre y cuando las indicaciones quirúrgicas sean precisas y el procedimiento pueda ser realizado.^(90,99)

Este procedimiento de valvuloplastia de la vena safena interna debe ser realizado con una correcta valoración intra y preoperatoria y puede ser aplicado en pacientes seleccionados. Solo debe ser realizado en aquellos que presentan insuficiencia de la unión safeno-femoral aislada.⁽⁶⁸⁾

b. Corrección Hemodinámica CHIVA

El procedimiento CHIVA, también llamado manejo hemodinámico conservador ambulatorio fue descrito por Francheschi en 1989.⁽⁹²⁾ El objeti-

vo de este tratamiento está orientado a aliviar la columna de presión hidrostática mediante la eliminación de comunicaciones veno-venosas sin remover la vena safena.⁽⁹³⁾

Se describen cuatro tipos de comunicaciones (shunts) veno-venosas:⁽⁹²⁾

Tipo I: reflujo de la vena safena con reentrada a través de una perforante localizada en la vena safena.

Tipo II: reflujo de una colateral de la safena con vena safena competente.

Tipo III: reflujo de la vena safena con una perforante de reentrada a través de una vena colateral.

Tipo IV: cualquier otro tipo de comunicación diferente a la descrita.

Corrección Hemodinámica CHIVA tipo I

Se trata de un tratamiento de un único paso quirúrgico cuyo objetivo es corregir el defecto hemodinámico generado por lo que se denomina perforante de reentrada que determina la presencia de reflujo en el sistema safeno a partir de una perforante insuficiente. Se aplica para los tipos I y III.⁽⁶⁸⁾

Se conservan la vena safena interna y sus colaterales suficientes con el objetivo de liberarla de cualquier comunicación venosa insuficiente. Esto puede realizarse con o sin miniflebectomía. La perforante de reentrada debe ser tratada mediante sección o ligadura a nivel del punto de entrada en la vena safena.^(92, 94) La ausencia de flujo retrógrado indica el éxito hemodinámico del procedimiento.⁽⁶⁸⁾

Corrección Hemodinámica CHIVA tipo 2

Se trata de un procedimiento quirúrgico en dos tiempos cuyo objetivo es corregir un defecto hemodinámico mediante la conversión de un shunt tipo III a uno tipo I.⁽⁶⁸⁾

Se pretende así transformar un sistema safeno con reflujo en un sistema safeno con reflujo anterógrado en el cual el punto de reentrada es la unión

safeno-femoral. En el primer paso del procedimiento la o las tributarias insuficientes se desconectan del sistema safeno mediante ligadura y/o miniflebectomía.

En la mayoría de los casos esto determina un flujo anterógrado que se mantiene estable. Esto permite el desarrollo de una comunicación veno-venosa tipo I que debe ser corregida posteriormente mediante el procedimiento de CHIVA tipo I.⁽⁶⁸⁾

Resultados

Distintos autores especializados en este tratamiento informan resultados a tres años comparables a los de la safenectomía quirúrgica.⁽⁹⁵⁾ Sin embargo, estos resultados no son fácilmente reproducibles en la práctica diaria.⁽⁶⁸⁾

Se recomienda no utilizar el procedimiento de CHIVA II si la vena safena presenta un calibre mayor de 10 mm en el muslo especialmente si el segmento por encima del origen de las colaterales muestran aplasia o hipoplasia, para disminuir el riesgo de trombosis safena.⁽⁶⁸⁾

C) Obliteración endovascular

Aunque la safenectomía interna es el procedimiento más difundido entre los cirujanos, la morbilidad que conlleva y el período de recuperación prolongado, con limitación de las actividades cotidianas, ha determinado el desarrollo de procedimientos mínimamente invasivos que cumplan con el mismo objetivo que el tratamiento quirúrgico convencional.^(72, 96)

Estos procedimientos pueden resultar en una reducción en la morbilidad, con un período de recuperación corto, que además tienen resultados similares a la cirugía convencional por lo menos a corto plazo.^(72, 96)

Los procedimientos mínimamente invasivos de obliteración de la vena safena interna, para desvincularla del resto del sistema venoso, han sido planteados desde hace más de 150 años, luego de

la invención de la jeringa, donde se comenzó el tratamiento esclerosante.

Con el desarrollo del Ecodoppler y su inclusión sistemática como método diagnóstico se comenzó a investigar la aplicación de distintos métodos que pudieran mediante lesión venosa, determinar su obliteración.⁽⁹⁶⁾

Así, a partir de mediados de la década de los 90 se comenzó a investigar sobre métodos como la radiofrecuencia y la terapia láser endovenosa.^(72, 96)

a. Escleroterapia con espuma guiada por Ecografía

La escleroterapia es la obliteración química de las venas varicosas. Las venas son inyectadas con una sustancia que genera daño tisular. Así se produce daño endotelial, espasmo venoso, trombosis y una reacción inflamatoria que determina la estenosis y fibrosis con la consecuente obliteración permanente de la vena.⁽⁶⁸⁾ (Figura 20)



Figura 20. Técnica de escleroterapia con espuma.

Resultados

La tasa de oclusión inicial es mayor al 80%, sin embargo una parte importante de estas venas esclerosadas se recanalizan. Distintos estudios de seguimiento con doppler demuestran que la oclusión de la vena safena interna se da en el 80 al 90% de los casos⁽⁹⁷⁻⁹⁹⁾ pero se encuentran recanalizadas a los cuatro a seis meses en el 14 al 36% de los casos.⁽⁹⁷⁻¹⁰⁰⁾

Estas tasas de recanalización pueden alcanzar hasta el 22% del total a los cinco años.⁽¹⁰¹⁾ Resultados similares se han reportado para el tratamiento de la safena externa.⁽⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾

Para la safena externa la recanalización a cinco años es cercana al 30% cuando la vena poplítea es competente y alcanza el 80% cuando la vena poplítea es insuficiente (várices secundarias).⁽¹⁰¹⁾

Para las venas colaterales la tasa de recanalización a dos años es del 25%.⁽¹⁰²⁾

La recanalización de las venas safenas requieren tratamiento en intervalos que oscilan entre un mes a un año^(100, 103). Así, se obtienen tasas de obliteración de la vena safena del 98% a tres años⁽¹⁰⁰⁾ y del 88% a cinco años.⁽¹⁰⁴⁾

Para la vena safena externa los resultados son mejores oscilando entre el 90 al 100% a los cinco años.

Se ha propuesto como una buena opción en términos de resultados y costo-beneficio la ligadura de la unión safeno-femoral combinada con la escleroterapia de las venas varicosas. Sin embargo, esta terapia combinada es más efectiva que la escleroterapia por si sola es menos efectiva que la safenectomía. Se ha estimado que las recurrencias de este procedimiento combinado pueden alcanzar el 70%, a diferencia de la safenectomía donde las tasas de recidiva no son mayores al 30%.⁽⁷⁸⁾

Todos los estudios publicados, algunos prospectivos y aleatorizados y otros retrospectivos, han demostrado en forma unánime la superioridad del tratamiento de la safenectomía sobre la escleroterapia como procedimiento único o combinado con ligadura del cayado, cuando existe incompetencia de la vena safena interna.^(78, 105-109)

Las altas tasas de recanalización y recurrencia implican que la escleroterapia es un procedimiento de segunda elección y no una alternativa a la cirugía (recomendación Grado A). Sólo puede ser el tratamiento de elección en pacientes en los cuales la cirugía no puede realizarse.⁽⁶⁸⁾

Las indicaciones actuales de la escleroterapia han sido consensuadas e incluyen:^(68, 110)

- 1) Telangiectasias. (Figura 21)

- 2) Várices pequeñas entre 1 y 3 mm. (Figura 22)
- 3) Venas residuales luego de la cirugía (dejadas a propósito por el cirujano). (Figura 23)



Figura 21. Telangiectasias pre y postratamiento.

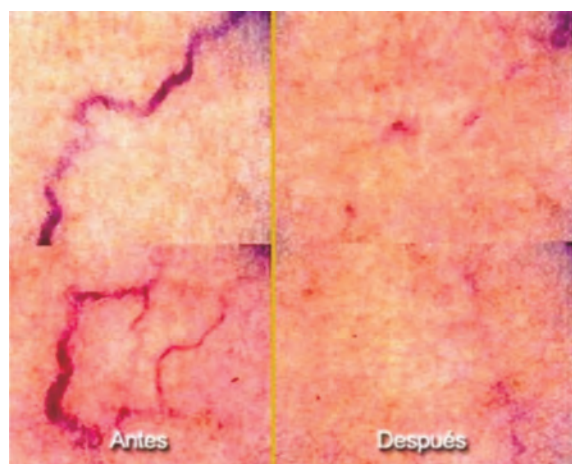


Figura 22. Várices pequeñas entre 1 y 3 mm, pre y postratamiento.

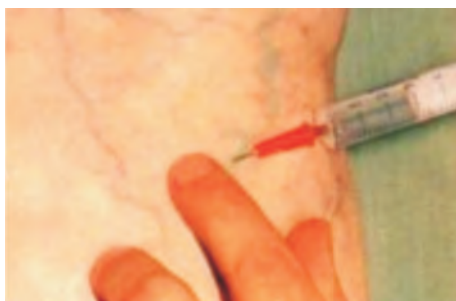


Figura 23. Tratamiento con escleroterapia de vena residual.

- 4) Venas varicosas recurrentes luego de la cirugía (si se originan de una vena perforante menor a 4 mm de diámetro).
- 5) Várices debidas a malformaciones (síndrome de Klippel-Trenaunay) cuando la cirugía no puede realizarse.

- 6) Tratamiento de emergencia en caso de varicorragia.
- 7) Venas perforantes menores a 4 mm de diámetro.
- 8) Venas varicosas alrededor de una úlcera.

Como se desprende de esto, la escleroterapia es un método importante para el tratamiento de un amplio grupo de venas varicosas, siendo una herramienta fundamental como complemento de otros procedimientos sobre el sistema safeno.⁽⁶⁸⁾

De todas formas las complicaciones de este método son mayores y temidas como trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, o inyección intraarterial.⁽⁶⁸⁾

Las contraindicaciones de la escleroterapia incluyen: alergia a la solución de escleroterapia, presencia de trombosis venosa profunda reciente, infecciones locales o sistémicas, entre otras. Se debe tener precaución en pacientes con historia de trombosis venosa profunda y en mujeres en terapia de reemplazo hormonal o embarazadas.⁽⁶⁸⁾

b. Tratamiento por Radiofrecuencia

Esta técnica ha evolucionado desde un esfuerzo inicial para producir una válvula venosa competente mediante radiofrecuencia (RF) con contracción del colágeno por calor en la pared venosa y en la base de la válvula.⁽¹¹¹⁾

Si bien el procedimiento no fue capaz de obtener una válvula competente, se demostró la capacidad de reducir el diámetro luminal de las venas tratadas a 1-2 mm.⁽¹¹¹⁾ Esto provoca la obliteración eficaz de la vena por la formación de un trombo que obstruye la luz previamente disminuida de calibre. Los estudios en humanos comenzaron en Europa en 1998, obteniéndose la aprobación de esta técnica por la FDA en EEUU en 1999.

Consiste en la aplicación de energía termoelectrónica bipolar autorregulada por computadora que asegura el calentamiento transmural de la pared venosa a tratar, minimizando la disipación de calor hacia los tejidos vecinos.⁽¹¹²⁾ (Figura 24)

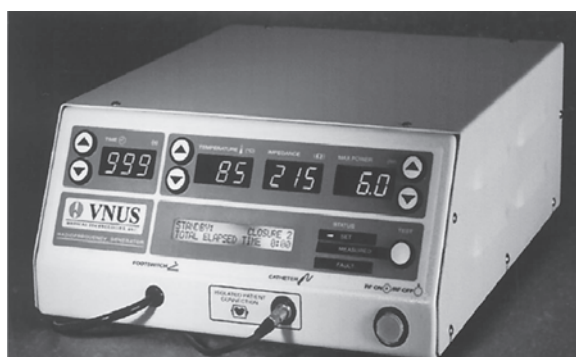


Figura 24. Equipo de radiofrecuencia.

En la mayoría de los casos, puede abordarse la vena safena interna o externa de manera percutánea reservando el abordaje quirúrgico para los casos más dificultosos.⁽⁷⁰⁾

El sistema de RF posee un catéter desechable con electrodos, una termocupla en la punta y un generador de RF. Esta unidad reconoce cada catéter y selecciona el algoritmo apropiado para producir la obliteración venosa.⁽¹¹²⁾ (Figura 25 y 26)

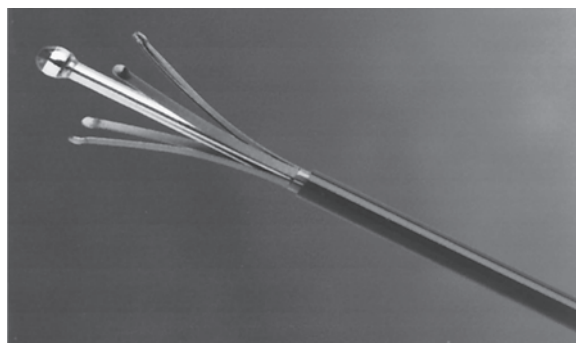


Figura 25. Catéter de radiofrecuencia.

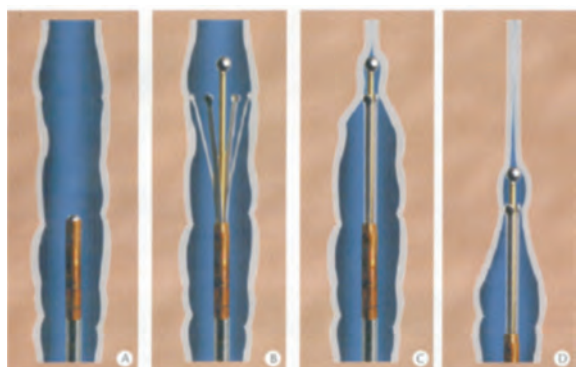


Figura 26. Esquema de obliteración venosa por radiofrecuencia.

La vena a tratar debe ser relativamente recta, libre de trombos o tortuosidades y sin aneurismas. Entre sus contraindicaciones se incluyen una vena postflebítica de difícil acceso, una vena safena mayor o igual a 12 mm así como una dilatación significativa de la vena safena proximal con un aneurisma en la unión safeno-femoral.⁽¹¹³⁾

Resultados

En cuanto a las tasa de obliteración, se ha visto que a las 72 hs aproximadamente el 80%^(75, 111, 113-122) de las venas se encuentran estrechadas. Si bien puede haber cierto flujo debido a la persistencia de un pequeño lumen, este desaparece cuando la vena se trombosa.

A la semana las tasas de oclusión alcanzan el 98%⁽¹¹⁸⁾, disminuyendo al 90% a los 6 meses. A los 12 meses aproximadamente el 85% de las venas están ocluidas y no son detectables por ecodoppler.^(111, 113)

A los 24 meses el 85% de las venas tratadas estaban obliteradas, el 90% de los miembros inferiores estaban libres de reflujo venoso a los 24 meses, y la satisfacción de los pacientes se logró en un 95%.⁽⁷¹⁾

Las ventajas del procedimiento incluyen el hecho de que no hay heridas quirúrgicas que requieran suturas y el dolor postoperatorio es mínimo o nulo. La observación clínica sugiere que los pacientes están más cómodos en el postoperatorio inmediato y experimentan una recuperación más rápida con la técnica de obliteración venosa en comparación con la safenectomía.^(75, 113, 115-122)

A 1 o 2 años de seguimiento, los resultados reportados de la ablación por RF de la vena safena son iguales o mejores a los obtenidos con el tratamiento quirúrgico convencional. Los estudios de imagen muestran que la vena safena tratada desaparece como imagen ecográfica definida luego de 2 años.⁽¹¹⁹⁾

Merchant et al⁽¹¹³⁾ demostraron en un estudio multicéntrico con 2 años de seguimiento que este procedimiento es una alternativa comparable a la safenectomía.

Un estudio comparando la obliteración venosa por RF con la safenectomía demostró que también se ahorran costos debido a que la convalecencia de los pacientes es menor y la reinserción en las actividades diarias es más rápida.⁽⁷⁵⁾

Un tema final, aún sin resolver, es si habrá recurrencia varicosa luego de la obliteración de la vena safena sin desconexión de las venas tributarias de la unión safeno-femoral. Algunos autores han sugerido que el procedimiento de obliteración previene la neovascularización posterior en la ingle y algunos centros han reportado ausencia de neovascularización sin necesidad de una incisión inguinal.⁽¹¹⁴⁾

Complicaciones

Las principales complicaciones son parestesias (19 a 28% en forma precoz disminuyendo a 1% a los 6 meses), flebitis y quemaduras (3 al 5%).⁽⁷¹⁾ Las tasas de trombosis venosa profunda son bajas (2%).⁽⁷¹⁾

c. Tratamiento con Láser Endovenoso

Desde 1998 se ha desarrollado el uso del láser endovenoso a partir de la experiencia de los Boné Salat⁽¹²³⁻¹²⁵⁾ en España y Navarro y Min^(126, 127) en Estados Unidos.

El láser endovenoso ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la insuficiencia venosa safena interna.⁽¹²⁷⁻¹²⁹⁾

Se trata de un método basado en el uso de catéter y fibras ópticas láser intraluminales que tienen como objetivo la desvinculación de la vena a tratar del resto del sistema venoso, evitando su resección.⁽¹²⁸⁾ (Figura 27 y 28)

El láser endovenoso genera ebullición de la sangre determinando la formación de burbujas de vapor a nivel de la punta de la fibra que dispara la energía.⁽¹²⁸⁾ Esto causa daño endotelial y contracción de las fibras de colágeno parietales. El resultado es el engrosamiento de la pared venosa con contracción parietal, que además determina trombosis endoluminal. (Figura 29)



Figura 27. Equipo de láser endovenoso.

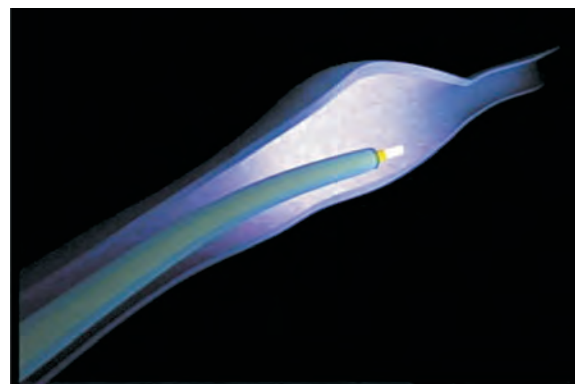


Figura 28. Obliteración venosa con técnica de endoláser.

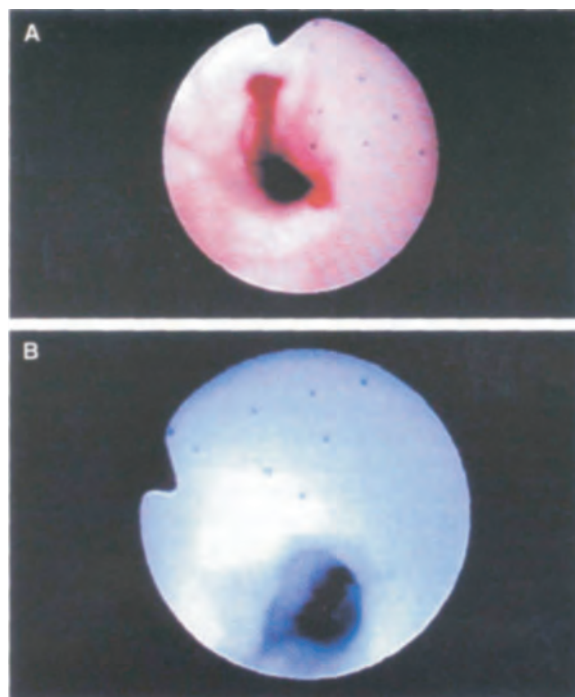


Figura 29. Imagen angioscópica de vena safena interna. A. Post-tratamiento con endoláser venoso. B. Pre-tratamiento con endoláser venoso.

El estudio histológico de venas sometidas a energía láser muestra la presencia de destrucción térmica de la pared venosa a nivel del sitio de tratamiento.⁽¹²⁸⁾

Cuando se realiza este tratamiento la vena no se reabsorbe inmediatamente sino que lo hace en forma progresiva, por lo que es fundamental la compresión postoperatoria durante el primer mes.

En forma progresiva las venas tratadas se reducen gradualmente de diámetro hasta que a los 6 meses generalmente no son visibles por ecografía.⁽⁹⁶⁾

Esto implica que la vena no se oblitera en forma inmediata sino que lo hace gradualmente en los primeros días. La velocidad del proceso depende de la magnitud del daño endotelial y de la necrosis coagulativa focal a nivel de la pared venosa así como del proceso de retracción venosa y de trombosis.^(128.)

Esta técnica puede ser realizada indistintamente en block quirúrgico o en una sala limpia para procedimientos mínimamente invasivos, dependiendo la elección del lugar del médico que realizará el procedimiento. En muchos lugares el endoláser venoso es realizado por radiólogos intervencionistas, dermatólogos o cirujanos plásticos, así como por cirujanos generales o vasculares. Así se determina que el lugar en que se realiza el procedimiento sea aquel en el que el médico tratante se encuentra más habituado a trabajar.

El tratamiento con endoláser puede ser realizado bajo anestesia local, local potenciada, regional o general.

¿De que depende la elección del tipo de anestesia a realizar?

La mayoría de quienes realizan este procedimiento utilizan anestesia local con sedación debido a que esta técnica promueve la deambulación precoz en el postoperatorio inmediato, además de tratarse de un procedimiento ambulatorio.^(96, 128, 130)

La anestesia local, mediante infiltración de Lidocaina al 0,2%, anestesia tumescente, cumple

además otros objetivos. Por un lado facilita la compresión de la pared venosa, reduciendo el diámetro de la vena lo que facilita la aposición de la pared venosa y del catéter, con lo que la energía térmica se difunde en forma circunferencial.^(129.)

Por otro lado permite un control más estricto de posibles daños del tejido perivenoso, evitando la difusión de calor producida por el láser, así como protección de la piel en los sitios donde las venas están muy superficiales.⁽¹²⁹⁾

Con el uso de infiltración peri venosa se ha informado que la temperatura en dicha zona no excede los 45° C con una temperatura media de 35° C a 3 mm de la pared venosa, a diferencia de la temperatura sumamente elevada que se genera a nivel endovenoso, habitualmente mayor a 100° C.⁽⁹⁶⁾

Si bien la anestesia general y regional posibilitan un trabajo más tranquilo para el cirujano y menos estresante para el paciente, éstas no permiten la deambulación precoz hecho que se contrapone con los principios básicos del procedimiento.

Respecto al sitio de abordaje de la VSI debemos mencionar que existen dos opciones, aquellos que proponen solamente el tratamiento de la vena en el muslo abordando ésta a nivel de la rodilla^(71, 129) y los que promueven tratarla en su totalidad eliminando así todos los posibles puntos de fuga, realizando un abordaje premaleolar de la vena.⁽¹²⁹⁾ (Figura 30 y 31)

Independientemente de realizarse o no el tratamiento de toda la vena, el abordaje premaleolar puede ser utilizado en forma sistemática.

El acceso a la VSI puede ser realizado por punción y técnica de Seldinger⁽¹²⁹⁾ o bien a través de la disección quirúrgica por una incisión mínima (Müller); la elección del acceso a la vena depende de las preferencias del médico actuante y de las dificultades técnicas para realizar la punción de la misma. (Figura 32 y 33)

Para la técnica de acceso percutáneo se utiliza simplemente un catéter intravenoso con mandril 14G o 16G o un set especialmente diseñado



Figura 30. Abordaje premaleolar de vena safena interna.



Figura 31. Abordaje en cara interna de rodilla de vena safena interna.

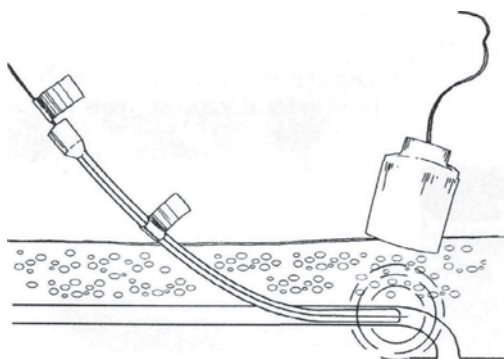


Figura 32. Esquema de abordaje venoso por punción.

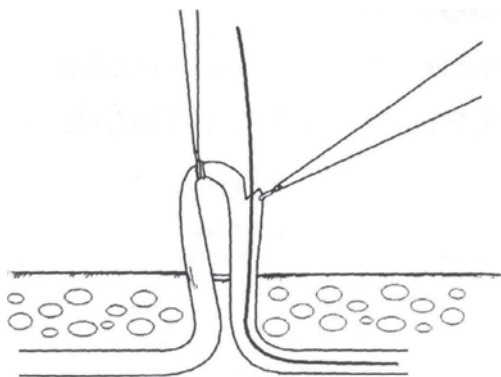


Figura 33. Esquema de abordaje venoso por descubierto.

que incluye introductor de 5 Fr, dilatador y guía metálica.^(71, 129)

A través de este acceso se introduce la fibra óptica, sea a través de la bránula intravenosa, directamente dentro de la vena luego de la flebotomía o mediante el uso de un set introductor que consta de una guía flexible, un catéter guía semi rígido que servirá de vaina para la fibra óptica.⁽⁷¹⁾

La elección de uno u otro de los métodos de introducción de la fibra también dependen de la preferencia del médico actuante y de la disponibilidad de materiales, sin influir directamente esta elección en los resultados finales.

Habitualmente se utiliza una fibra óptica de 400 o 600 micras de diámetro, la cual se hace progresar en forma anterógrada hasta 2cm por debajo de la unión Safeno-Femoral, controlando el posicionamiento de ésta mediante transiluminación y ecografía intraoperatoria. (Figura 34, 35 y 36)

Se utiliza frecuentemente tanto el láser de longitud de onda de 810 nm como el de 940nm. La mayoría de los reportes publicados se refieren a la experiencia con el láser de 810 nm.^{(96, 128, 130).} Se ha reportado el uso de láser con longitud de onda entre 810 y 1064 nm. Para los láser de 810 nm, 940 y 480 nm de longitud de onda, no existe diferencia con respecto al modo de acción, es decir mediante daño térmico de la pared venosa.⁽¹²⁸⁾ (Figura 37 y 38)

Independientemente de la longitud de onda, se utiliza un láser de Diodo con potencias de emisión de energía de hasta 10 a 15 watts de forma continua o pulsada con un tiempo discreto de relajación térmica, entregando una fluencia de 40-70 Joules/cm.^(96, 128, 130)

Un punto controversial de éste método es la necesidad o no de asociarle el tratamiento del cayado safeno interno y sus colaterales; aquellos que realizan el procedimiento y no son cirujanos proponen no realizar el abordaje del cayado aduciendo que no es necesario ya que tratan la VSI desde la primer colateral del cayado, logrando así minimizar los riesgos de recidiva sin realizar la cayadectomía.⁽¹²⁹⁾

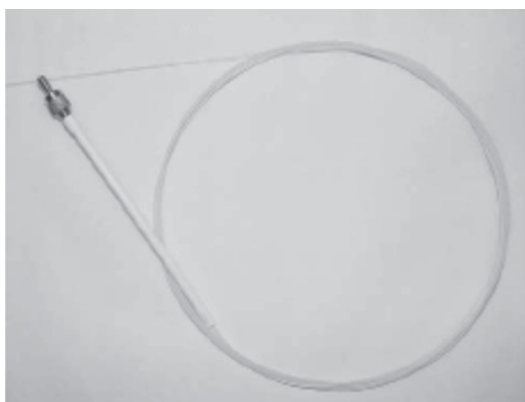


Figura 34. Fibra de endoláser de 600 micras.



Figura 35. Transiluminación por luz piloto topografiado en la unión safeno-femoral.

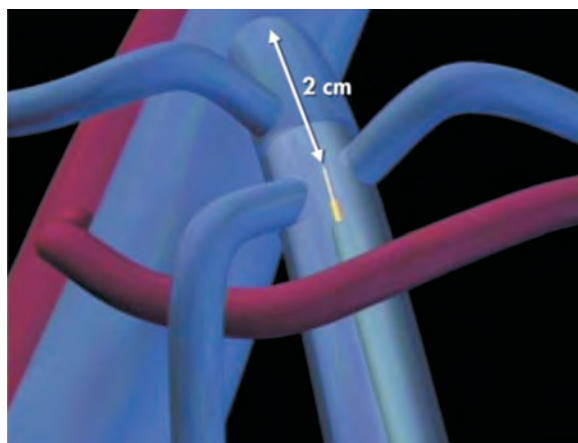


Figura 36. Esquema de ubicación del extremo distal de la fibra de endoláser para comenzar a disparar sin riesgo de lesión venosa femoral.

Si bien la realización del tratamiento endovenoso de la VSI sin el abordaje quirúrgico de la unión safeno-femoral, viola uno de los principios

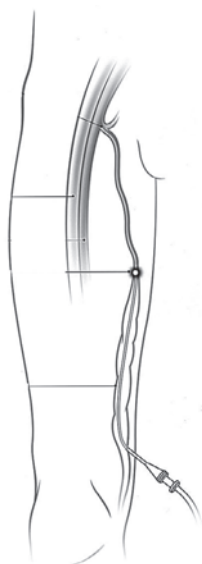


Figura 37. Esquema de técnica de obliteración safena con endoláser mediante retirada progresiva de la fibra.

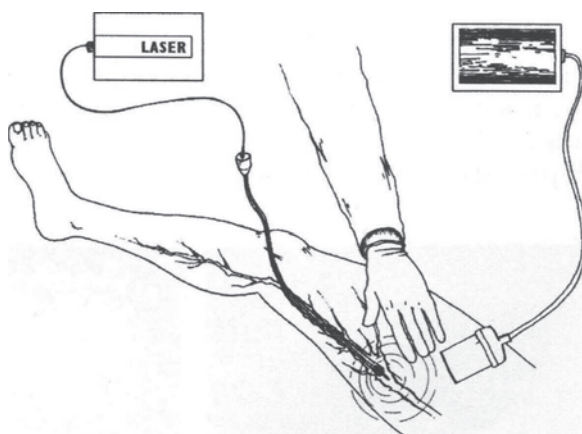


Figura 38. Esquema de control con Duplex de la obliteración venosa postratamiento de la vena safena interna con endoláser.

de la cirugía tradicional en el cual cada tributaria debe ser ligada y seccionada, los resultados indican una menor tasa de recurrencia que cuando se realiza la cirugía convencional. Se postula por un lado, que esta técnica es suficiente para el tratamiento de las tributarias; por otro lado, minimizando la disección a nivel de la unión safeno-femoral, se preserva el drenaje venoso normal en las venas tributarias competentes al tiempo que se remueven únicamente los segmentos con reflujo anormal, evitando la neovascularización.⁽¹²⁹⁾

Quienes realizan el tratamiento integral de la unión safeno-femoral sostienen que solo mediante este procedimiento se puede lograr reducir al mínimo las recidivas, tratando desde el inicio todos los posibles puntos de fuga.

Actualmente no hay una posición claramente definida, pero es aconsejable el tratamiento integral de la unión safeno-femoral cuando existe un cayado insuficiente.⁽¹³¹⁾

En cuanto a la forma de entrega de energía, el equipo utilizado para este procedimiento permite variar entre modo continuo o pulsado la liberación de la energía láser; aún hoy no existe consenso sobre cual de los dos utilizar; si bien la tendencia a nivel mundial es hacia el modo continuo.⁽¹³²⁾

Respecto del tratamiento de las venas colaterales y VSE debemos mencionar que puede realizarse utilizando el láser endovenoso o bien mediante miniflebectomía y ligadura si correspondiere.^(96, 128, 130)

En cuanto a la utilización del láser endovenoso para el tratamiento de las colaterales insuficientes, existe la posibilidad de utilizar fibras de menor diámetro (200 micras), las cuales pueden ser introducidas en forma percutánea a través de agujas de 23 G y permiten una excelente navegabilidad endovenosa, a pesar de la tortuosidad que muchas veces presentan estas venas. De todas formas se debe tener en cuenta que en el lugar de las venas muy superficiales, puede quedar como remanente un cordón fibroso, molesto para el paciente; debiéndose considerar en estos casos la miniflebectomía como técnica de preferencia.

Una vez finalizado el procedimiento se procede a realizar un vendaje compresivo sobre todo el trayecto venoso tratado y la colocación de medias de compresión de tensión media.^(71, 129)

El vendaje se retira a las 72hs de la cirugía y las medias deben ser utilizadas por 30 días luego de la misma, de no existir una insuficiencia del sistema profundo que obligue a continuar de por vida con el uso de éstas.^(71, 129)

Los controles postoperatorios clínicos y con eco-Doppler se realizan a los 7 y 30 días, luego a los 6, 12 y 24 meses.⁽¹²⁹⁾

¿A que pacientes se les puede realizar esta técnica?

Antes de comenzar a responder esta pregunta haremos dos precisiones:

1. Se reconocen para el desarrollo de insuficiencia venosa crónica (IVC) de los MMII múltiples etiologías, por lo que creemos que no existe un tratamiento único para ésta patología; y puede ser tratada mediante una combinación de tratamientos para lograr los mejores resultados funcionales y estéticos, con una menor morbilidad.

2. A fin de uniformizar criterios que permitan una evaluación y comparación de datos y resultados creemos imprescindible la utilización de la clasificación de CEAP completa, para cada paciente en particular.

Desde el punto de vista clínico son pasibles de tratamiento con láser endovenoso desde C₂ hasta C₆; obteniéndose los mejores resultados funcionales y estéticos utilizando solamente el láser en aquellos pacientes C₂ y C₃. De acuerdo a la topografía pero independientemente de ésta, las venas insuficientes se pueden tratar con láser endovenoso los sistemas superficial y perforante (As y Ap). Los pacientes cuya insuficiencia del punto de vista etiológico es primaria y su fisiopatología es debida a reflujo son candidatos al tratamiento con endoláser.⁽¹²⁸⁾

Por lo antedicho y de acuerdo a la bibliografía existente al día de hoy el láser endovenoso puede ser aplicado en todos los pacientes portadores de una IVC de los MMII cuya clasificación CEAP sea C₂₋₆ **EpAs-PPr**.⁽¹²⁸⁾

Resultados

Los distintos estudios informan tasas de oclusión de la vena safena, analizadas por eco-doppler, que oscilan entre 93 y 100%.⁽⁹⁶⁾ Los resultados a corto plazo son excelentes. Un estudio demuestra

que el 97% de las venas tratadas estaban obliteradas a la semana.⁽¹²⁷⁾ y el 99% de éstas continuaron ocluidas a los seis meses de seguimiento.⁽¹²⁸⁾ (Figura 39)

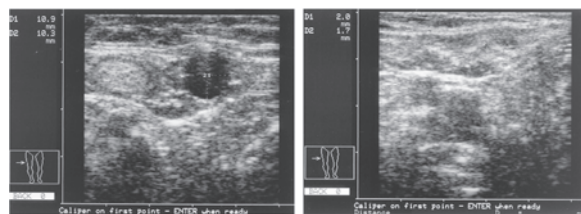


Figura 39. Ecodoppler. A: Pretratamiento. Se evidencia vena safena permeable. B: Postratamiento. Se evidencia oclusión safena con fibra en su interior.

Los resultados a doce meses en series de más de cien pacientes muestran que más del 90% de las venas safenas permanecen ocluidas en este lapso de tiempo.⁽¹³³⁾

Min y colaboradores⁽¹²⁸⁾ presentan sus resultados a mediano y largo plazo con el uso del endoláser venoso. El éxito del tratamiento, definido como la ausencia de flujo detectado por doppler, fue observado en más del 98% luego del tratamiento inicial y a los 9 meses, cerca del 98% se mantuvieron obliteradas.

En el seguimiento a dos años se observó una tasa de éxito cercana al 94%. En este estudio se sugiere que los fracasos terapéuticos son tempranos apareciendo su mayoría antes de los tres meses, planteando que no son verdaderas recurrencias sino tratamientos iniciales inadecuados.⁽¹²⁸⁾ Aunque la tasa de oclusión disminuye con el mayor seguimiento, ésta se mantiene en más del 90% en aquellos pacientes que han sido seguidos por más de dos años.⁽⁹⁶⁾

La frecuencia de recanalización de la vena safena interna luego del tratamiento láser no está bien determinada. Se estima que entre un 5 y 10% se recanalizan en forma precoz o tardía.⁽¹³²⁾

Dado que uno de los mecanismos de acción es la trombosis y que cuando existe tromboflebitis de

la vena safena interna la recanalización es la regla, no es sorprendente que en algunos pacientes exista recanalización de la vena tratada. El tiempo en el que aparece esta recanalización varía entre tres y seis meses, sin embargo no está claro qué mecanismos llevan a la recanalización de las venas ocluidas, ya que más del 90% de las venas se encuentran ocluidas aún luego de dos años.⁽¹²⁹⁻¹³²⁾

Probablemente la magnitud del daño producido por el láser sobre la pared venosa determina la formación de un trombo más estable que cuando ocurre una tromboflebitis superficial.⁽¹³²⁾

Los resultados desde el punto de vista clínicos son muy buenos luego del uso del tratamiento láser.

Todos los estudios reportan una mejoría en la sintomatología pero no están bien cuantificados. Min y colaboradores⁽¹²⁸⁾ reportan que todos los pacientes mostraron una mejoría franca de la apariencia de los miembros inferiores tratados, así como desaparición o reducción del tamaño y número de várices. Un 99,8% de los pacientes recomendarían el tratamiento láser a otros pacientes.⁽¹²⁸⁾ Debe destacarse que, a los seis meses el dolor mejoró en forma notoria o desapareció completamente en todos los miembros tratados. Proebstle y colaboradores reportaron que el dolor se redujo desde un 62 a un 3% de los pacientes luego del tratamiento con endoláser de la vena safena externa, con una reducción del 75 al 9% del edema del tobillo y de un 36 a 0% de prurito.⁽¹²⁸⁾

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes incluyen hematomas o equimosis y flebitis superficial.⁽⁹⁶⁾ Los hematomas o equimosis ocurren según los diferentes estudios entre el 34 y 49% de los pacientes.^(128, 134) Estos hematomas generalmente se resuelven antes del primer mes.⁽¹²⁹⁾

La incidencia de flebitis superficial varía entre el 1 al 38%.^(128, 129, 134) La incidencia de flebitis disminuye mediante la prescripción de antiinfla-

matorios no esteroideos en forma rutinaria por tres días en el postoperatorios ⁽⁹⁶⁾

Aproximadamente el 90% de los pacientes presenta una sensación de tironeamiento a lo largo de la vena safena interna, la cual generalmente dura entre 4-7 días apareciendo entre el tercer y décimo día de tratamiento. Esta sensación se debe a la oclusión venosa. ⁽¹²⁹⁾

Otras complicaciones poco frecuentes son neuralgia o parestesias del nervio safeno interno y las quemaduras de la piel, las cuales están asociadas al tipo de tratamiento. Se ha visto que el uso de pulsos de energía mayores a 150 joules se asocia a una tasa elevada de daño nervioso y lesiones dérmicas. ^(132, 135) (Figura 40)

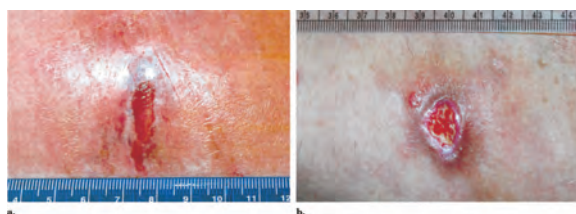


Figura 40. Complicación de endoláser venoso. Quemadura dérmica.

Son pocos los casos de trombosis venosa profunda con el uso del endoláser venoso. Se ha reportado un caso de trombosis venosa profunda luego del tratamiento con láser de la vena safena externa el cual, según los autores, fue consecuencia de la posición inadvertida de la fibra láser en la vena poplítea. ⁽¹³⁴⁾

Mozes y colaboradores reportan una tasa cercana al 8% de extensión de la trombosis hacia la vena femoral. Esta tasa es más elevada que la mencionada en la literatura ⁽¹²⁶⁻¹³³⁾ y puede explicarse según estos autores por la técnica utilizada.

Estos autores realizaron todos los tratamientos bajo anestesia general o regional, a diferencia de los demás estudios que utilizan anestesia local tumescente. Este tipo de anestesia aumentan el tiempo de inmovilización pero esto solamente no explica esta tasa de trombosis. Señalan que pueden ser factores intercurrentes la curva de apren-

dizaje y la distancia de la posición de la fibra láser respecto a la unión safeno-femoral. ⁽¹³⁶⁾ Al igual que la mayoría de los autores, resaltan la importancia de la visualización ecográfica de la punta del catéter previo al tratamiento láser. ^(96, 129, 136)

Tratamiento de la IVC del Sistema Perforante

Si bien existen autores que plantean como controversial el tratamiento quirúrgico de las venas perforantes insuficientes, actualmente existe consenso que, de estar insuficiente, este sistema debe ser tratado, existiendo varias modalidades para su solución. ⁽¹³⁷⁻¹³⁸⁾

a. Cirugía

El acceso a este grupo de venas perforantes generalmente trae aparejado grandes incisiones con o sin aperturas fasciales y disección de espacios subfasciales. Las incisiones se realizan generalmente sobre piel y tejido subcutáneo patológico resultando en una prolongada y dificultosa cicatrización lo que aumenta la morbilidad y el período de hospitalización. ⁽¹⁴⁰⁾

Se describen básicamente dos tipos de cirugía para este sistema, la ligadura subfascial y la suprafascial. ⁽¹⁴⁰⁾

Linton ⁽¹⁴¹⁾ fue el primer cirujano en realizar la ligadura subfascial de las venas perforantes insuficientes por esta vía. Esta cirugía conlleva actualmente altos niveles de morbilidad lo que lleva a este procedimiento a ser inaceptable, al igual que otras cirugías posteriores como las propuestas por Cockett y Felder. ^(140, 142)

En 1980 Hauer ⁽¹⁴⁰⁾ describe un método de identificación y ligadura de las venas perforantes incompetentes utilizando un endoscopio por vía subfascial. Actualmente se ha postulado la ligadura videoasistida subfascial de las venas perforantes como una técnica mínimamente invasiva para interrumpir el flujo sanguíneo de estas venas con menor morbilidad.

Se ha demostrado que esta técnica presenta una menor morbilidad, menor estadía hospitalaria y cicatrices más pequeñas, así como un índice bajo de complicaciones con un 4 a 6% de complicaciones de la herida, 1,5% de dolor y 6% de parestias⁽¹⁴³⁻¹⁴⁵⁾, presentando una tasa de curación a corto y mediano plazo de 84 a 100% y baja recurrencia a dos años, de 0 a 22%^(143, 146, 147, 148)

Esto se explicaría en parte a que la introducción de los trócares se realizaría en una zona proximal, menos afectada por la IVC. Si se compara a los resultados de la cirugía convencional (29 a 66% de recurrencia), tanto supra como subfascial, lo definiría como el tratamiento quirúrgico de elección.⁽¹⁴⁹⁻¹⁵⁰⁾ De todas formas faltan estudios a largo plazo que avalen estos resultados.⁽¹⁴⁰⁾

b. Escleroterapia.

Todavía no existe consenso en cuanto al rol de la escleroterapia en el tratamiento de la insuficiencia venosa perforante, existiendo pocos trabajos significativos que analicen la eficacia de este procedimiento. Las tasas de oclusión de las venas perforantes certificada por Dupplex es de aproximadamente un 93% a los seis meses.⁽¹⁴⁰⁾

De todas formas las complicaciones de este método son mayores y temidas como trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, o inyección intraarterial con necrosis de la piel. Esto lleva a la mayoría de los técnicos a no realizar ni recomendar esta modalidad terapéutica.⁽¹⁴⁰⁾

c. Láser endovenoso

Recientemente Bull publica la primera serie prospectiva comparando el tratamiento de ligadura subfascial videoasistida con la técnica de oclusión por endoláser de las venas perforantes resultando para este último grupo, un tiempo quirúrgico menor, una cicatrización más rápida en los pacientes portadores de úlcera venosa (9 vs. 12 semanas), así como una estadía hospitalaria similar.⁽¹⁵¹⁾

El tratamiento de las venas perforantes incompetentes con la técnica de endoláser venoso es una

alternativa que presenta iguales o mayores ventajas que la técnica videoasistida y un tiempo de cicatrización menor. Si bien faltan estudios a largo plazo que lo avalen, esta técnica puede ser prometedora para el tratamiento de esta patología.

Experiencia mundial con láser endovenoso

Analizaremos algunos de los resultados obtenidos con el uso del láser endovenoso desde la primera publicación del año 1999.

Boné Salat en el año 1999 publica su experiencia preliminar con el uso del láser endovenoso, donde realizó tratamiento de 52 MMII, con un 100% de oclusión total, sin complicaciones ni efectos colaterales, en un seguimiento de 3 meses.⁽¹²³⁻¹²⁵⁾

En el 2001 Navarro, Min y Boné comunican una experiencia inicial con este tratamiento, utilizando un láser de 810nm. Se trataron 40 VSI con un seguimiento de 1 año, obteniéndose 100% de oclusión de las venas tratadas en este período, sin complicaciones.⁽¹²⁶⁾

Min en el 2001 publica su serie personal de 90 VSI tratadas con láser, con un seguimiento de 9 meses y un éxito del procedimiento de 99%; presentando solamente un 1% de parestias transitorias post procedimiento.⁽¹²⁷⁾

Dos años más tarde comunica su experiencia en el tratamiento de 499 VSI con un seguimiento de hasta 3 años, logrando una oclusión de las mismas en un 98,2%, sin complicaciones importantes, con hematomas en el 24% de los casos.⁽¹²⁹⁾

En el año 2002 Proebstle y colaboradores presentan su experiencia preliminar con el láser endovenoso de 940nm, logrando una oclusión en 97% de 31 VSI tratadas, con 100% de equimosis y 6% de flebitis transitorias.⁽¹³⁴⁾

En el 2003 comunican un 8,6% de recanalización temprana de la VSI luego de tratar 104 MMII. La recanalización ocurrió en el primer año postratamiento.^(128.)

En el 2004 Tiperman y colaboradores⁽¹⁵²⁾ hacen referencia a sus resultados. De un total de 111 MMII tratados en 2 instituciones, con un seguimiento de hasta 78 semanas, obtuvieron un promedio de oclusión de la VSI de 77,5% (72% y 84,6%), atribuyendo la diferencia de éxito con las publicadas por otros autores al uso de energías menores en muchos casos. Concluyendo que para lograr una oclusión total se necesitan energías mayores, aún por encima de 80 Joules/cm.⁽¹⁵²⁾

Durante el 15° Congreso Mundial de la UIP (Octubre del 2005) se presentaron múltiples comunicaciones acerca de los resultados obtenidos con el láser endovenoso en el tratamiento de las várices de los MMII. Destacaremos algunas de ellas.⁽¹⁵³⁻¹⁵⁵⁾

Durán de Ecuador⁽¹⁵³⁾, presentó una casuística incluyendo 670 VSI tratadas, con un seguimiento de hasta 2 años. La tasa de éxito de 98% (90% reabsorción, 8% fibrosis) con un reintegro a las tareas habituales de los pacientes a las 24hs.⁽¹⁵³⁾

Dentro de las complicaciones que desarrollaron los pacientes tratados destacamos 1 TVP que requirió tratamiento con HBPM y elastocompresión resolviéndose a los 30 días postoperatorios; equimosis en el 36% de los casos, dolor leve a moderado 5%, parestesias transitorias y flebitis en un 3% cada una, no reportando quemaduras ni infecciones.⁽¹⁵³⁾

Por su parte Ferreira⁽¹⁵⁴⁾ de Brasil reportó una experiencia de 4 años con el uso del láser endovenoso, abarcando 273 procedimientos sobre la VSI. De estos 78 fueron complementados con cayalectomía, logrando una tasa de oclusión del 90,48%.⁽¹⁵⁴⁾

Los fenómenos postoperatorios más frecuentes fueron dolor leve a moderado en 44% de los casos que requirieron tratamiento con AINEs vía oral y 0,1% de flebitis. No reportó ningún caso de TVP, infección, quemaduras o parestesias.⁽¹⁵⁴⁾

Para finalizar comentaremos los datos recolectados por el IRWG (Internacional Endovenous Laser Working Group) con un total de 7213 VSI

tratadas utilizando una fluencia promedio de 60 Joules/cm. Se obtuvo una tasa de oclusión promedio de 95,95%. Entre los efectos adversos se reportan 0,3% de TVP, 76% de equimosis, 3,1% de parestesias transitorias, 1,87% de flebitis y 0,5% de quemaduras.⁽¹⁵⁵⁾

Nuestra Experiencia

Los autores de esta revisión presentaron sus resultados preliminares con el tratamiento mediante endoláser venoso luego de un año de experiencia, en el 15° Congreso Mundial de Flebología de octubre de 2005.⁽¹⁵⁶⁾

Se incluyeron 23 pacientes, siendo intervenidos 37 MMII, entre Octubre del 2004 y Setiembre del 2005.

Se realizó ablación endovenosa por un diodo láser (980nm) como tratamiento de venas safenas internas y externas insuficientes diagnosticadas mediante Eco-Doppler. En los casos que lo requirieron se asoció miniflebectomía de las colaterales y ligadura y sección de las perforantes insuficientes.

De los 23 pacientes 19 (83%) fueron mujeres, con una edad mínima de 24 años y máxima de 84 años (promedio 51,4).

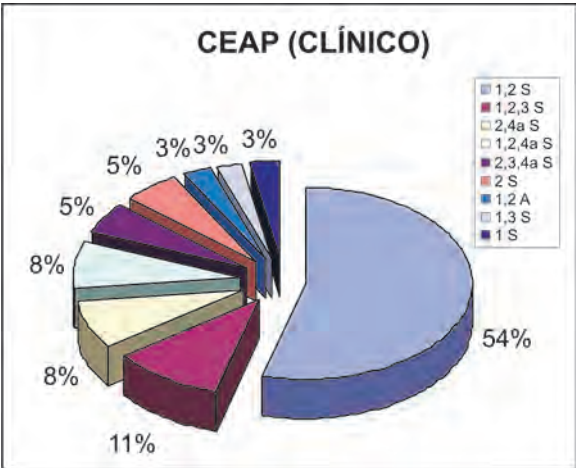
La severidad de la enfermedad fue evaluada según la clasificación CEAP, de los cuales el 100% eran de etiología (E) primaria y fisiopatológicamente (P) se debían a reflujo. La presentación clínica(C) y anatómica(A) se representan en las Gráficas 1 y 2.

Las cirugías tuvieron una duración máxima de 220 minutos y un mínimo de 40 minutos, con un promedio de 85,2 minutos.

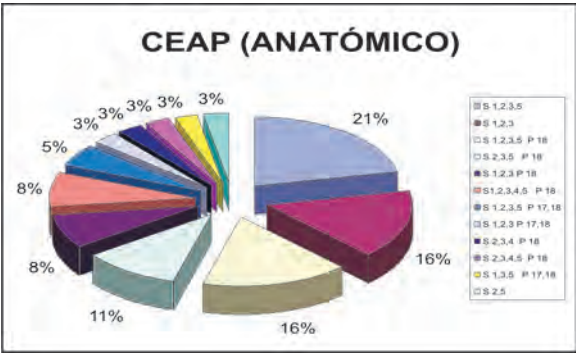
Se utilizaron un promedio de 95,4 pulsos en cada MMII, con potencias variables entre 24 y 45 Joules/pulso.

Se realizó seguimiento clínico y con Eco-Doppler a los 3, 7, 30, 180 días y al año (estos 2 últimos a aquellos pacientes que cumplieron este período).

Gráfica 1:



Gráfica 2:



Todos los pacientes dieron su consentimiento firmado de conocimiento de riesgos, beneficios y potenciales complicaciones del procedimiento previo a realizarse éste.

Procedimiento

A todos los pacientes se les realizó historia clínica y examen físico completo, examinando los sistemas venosos de los MMII con eco-Doppler color con un transductor de 7,5 MHz para identificar el origen de la insuficiencia venosa.

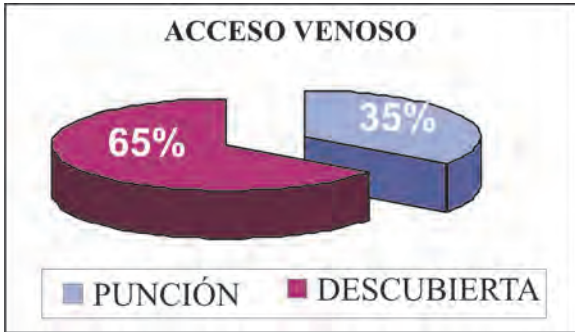
Se tomaron las medidas del cayado Safeno y de la VSI en tercio medio de muslo y pierna con el paciente de pie. Se realizó con el ultrasonido como guía el marcado del cayado de la VSI, de ésta en la región premaleolar y de las perforan-

tes, así como también se marcaron todas las colaterales dilatadas.

La ablación endovascular con láser fue guiada por ultrasonido, con anestesia local tumescente y sedación consciente controlada por anestesta; todas las cirugías fueron realizadas en block quirúrgico mediante régimen ambulatorio.

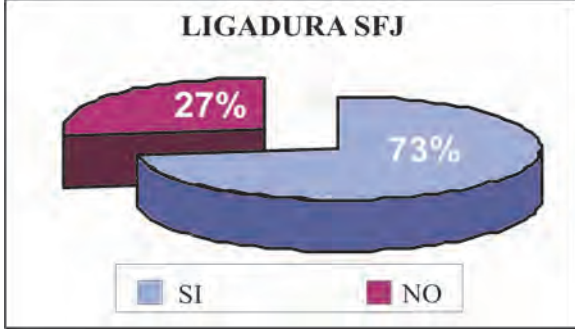
Se realizó abordaje de la VSI a nivel premaleolar por punción o mediante descubierta quirúrgica (Gráfica 3); la ligadura y sección del cayado safeno y todas sus colaterales se realizó cuando este tenía un diámetro transversal mayor de 15mm o si existía insuficiencia de la válvula ostial. (Gráfica 4)

Gráfica 3:



Gráfica 4:

Ligadura de la unión Safeno-Femoral



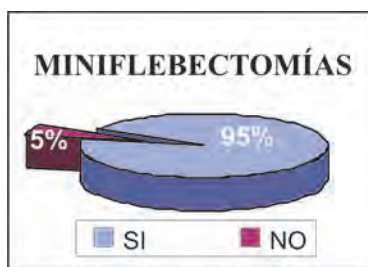
Una vez logrado el abordaje de la VSI se introduce una fibra óptica de 600µm haciéndola progresar en sentido cefálico guiados mediante una luz piloto y ecografía intraoperatoria hasta el cayado de la VSI. (a 2 cm distal de la unión safe-nofemoral).

Corroborada la posición correcta se aborda el cayado y se procede a la ligadura y sección de éste y todas sus colaterales de ser requerido.

Completado este paso se ajustan los parámetros del equipo (modo, intensidad y tiempo) para iniciar la retirada de la fibra entregando una potencia de 40 a 70 Joules/cm, logrando así la fototermobliteración de la luz de la VSI.

Posteriormente realizamos la miniflebectomía (Gráfica 5) con aguja de crochet de las colaterales dilatadas y la ligadura y sección de las perforantes insuficientes.

Gráfica 5:



Una vez finalizado el procedimiento se realizó vendaje compresivo de los miembros tratados y se colocaron medias elásticas de tensión media o alta durante 72hs, momento en el que se retiran las vendas, se controlan las heridas, indicando al paciente el uso de las medias por 30 días.

Resultados

Los resultados cosméticos fueron excelentes; del punto de vista de la tolerancia del procedimiento y dolor postoperatorio todos los pacientes requirieron solamente el uso de analgésicos comunes durante las primeras 48hs, necesitando solo 5 (21%) pacientes la administración de un opioide sintético durante la primer noche.

Respecto al éxito funcional del procedimiento, sólo 2 pacientes han evidenciado en el eco-Doppler la repermeabilización sectorial de la VSI, sin traducción clínica. Todos los pacientes presentaron una desaparición total de la sintomatología pre-

via, su clasificación CEAP mejoró en el 100% de los casos.

Ninguno de los pacientes presentó quemaduras de la piel, hiperpigmentación o TVP; 60% de nuestros pacientes presentaron parestesias transitorias en el territorio safeno interno que evolucionaron a la desaparición en un máximo de 3 semanas. Un 40% tuvieron equimosis o hematomas en el trayecto de la VSI.

Conclusiones acerca de los tratamientos de obliteración endovascular

Los resultados de la escleroterapia para las venas safenas principales sugieren que este tratamiento es un procedimiento de segunda elección y no una alternativa a la cirugía (recomendación Grado A). Solo puede ser el tratamiento de elección en pacientes en los cuales la cirugía no se puede realizar.⁽⁶⁸⁾

Los resultados de tratamiento endovenoso con láser y radiofrecuencia son excelentes a mediano plazo y comparables con los de la cirugía convencional.^(71, 96)

En cuanto a los beneficios de cada tratamiento no existen reportes que comparen directamente la obliteración endoluminal por láser o radiofrecuencia.

Si bien la literatura acerca de la radiofrecuencia es más extensa, los datos publicados sugieren tasas de oclusión más altas al utilizar la terapia láser.⁽⁹⁶⁾

La radiofrecuencia es más cara que la cirugía, generalmente se realiza bajo anestesia general requiriendo mayor tiempo de recuperación y estadía postoperatoria.^(75, 96)

En contraste el endoláser venoso se realiza bajo anestesia local con sedación consciente y en forma ambulatoria, permitiendo el retorno precoz a la actividad normal.

No existen estudios comparativos de los costos del tratamiento con endoláser venoso frente a

otras modalidades terapéuticas, pero es más barato que el tratamiento por radiofrecuencia y parece ser comparable o aún más barato que la cirugía.^(71, 96)

El tratamiento con endoláser venoso es una opción viable en el tratamiento de la insuficiencia venosa de los miembros inferiores.^(71, 96)

Se trata de una modalidad segura, con resultados excelentes a mediano plazo con la ventaja de tener igual o incluso menor costo que la cirugía convencional.^(71, 96)

Para valorar el éxito a largo plazo de este tratamiento es importante la obtención de seguimientos a cinco o diez años para definir las tasas de recurrencia o recidiva.

Si se obtienen tasas de recurrencia a largo plazo iguales o menores a la cirugía convencional, como es la tendencia de los estudios que hemos analizado, existirá una fuerte evidencia de que este tratamiento pueda ser incluso un sustituto de la cirugía convencional.

Referencias bibliográficas

- (1) Delgado B. Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Consideraciones Generales. Clínica Quirúrgica 1. Montevideo: Edicur, 1977.
- (2) Gloviczki P, Bergan JJ, Harris EJ. Current management of peripheral venous insufficiency. Contemp Surg 2000; 56, 4: 242-256.
- (3) Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H, and International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. J Vasc Surg 2002; 36: 416-22.
- (4) Caggiati A. Facial relationships of the long saphenous vein. Circulation 1999; 100: 2547-9.
- (5) Caggiati A. Facial relationships of short saphenous vein. J Vasc Surg 2001; 34:241-246.
- (6) Wendell-Smith CP. Fascia: an illustrative problem in international terminology. Surg Radiol Anat 1997; 19: 273-7.
- (7) Caggiati A. Facial realtions and structure of the tributaries of the saphenous veins. Surg Radiol Anat 2000, 22: 191-6.
- (8) Consensus Statement. The investigation of chronic venous insufficiency. Circulation 2000; 102: 1-38.
- (9) International Task Force. The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence-based report. Phlebology 1999; 14 (Suppl 1): 1-126.
- (10) Franks PJ. Quality of Life for Leg Ulcer Patients. In: Ruckley CV, Fowkes FGR, Bradbury AW eds. Venous Disease. London: Springer, 1999.p. 254-61.
- (11) Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Arterial disease in chronic leg ulceration: an underestimated hazard? Br Med J 1987; 294: 929-31.
- (12) Callam MJ. Epidemiology of Varicose Veins. Br J Surg 1994; 8: 167-73.
- (13) Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, Laurora G, De Sanctis MT, Incandela L et al. Epidemiology of Cost of Venous Diseases in Central Italy. The San Valentino Venous Disease Project. Angiology 1997; 48: 583-93.
- (14) Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: The Framingham Study. Am J Prev Med 1998; 4: 96-101.
- (15) Franks PJ, Wright DD, Fletcher AE, Moffatt GJ, Stirling J, Bulpitt, CJ et al. A questionnaire to asses the risk factors, quality of life, and use of health resources in patients with venous disease. Eur J Surg 1992; 158: 149-55.
- (16) Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53: 149-153.
- (17) Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembolism and other venous diseases in the Tecumseh Community Health Study. Circulation 1973; 48: 839-846.
- (18) Bobek K, Cajzl L, Cepelak V, Slaisova J, Opatzny K, Barcal R. Etude de la frequence des maladies phlebologiques et de l'influence de quelques facteurs etiologiques. Phlebologie 1966; 19: 217-33.
- (19) Beaglehole R, Prior IAM, Salmond CE, Davidson F. Varicose veins in the South Pacific. Int J Epidemiol 1975; 4: 295-9.
- (20) Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. Br J Surg 1994; 8: 167-73.
- (21) Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Comm Health 1999; 53: 149-54.
- (22) Golledge J, Quigley FG. Pathogenesis of varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 319-24.
- (23) Cooper DG, Hillman-Cooper CS, Barrer SGE, Hollingsworth SJ. Primary varicose veins: The sapheno-femoral junction, distribution of varicosities and pattern

- ns of incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 53-59
- (24) Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins. A survey in western Jerusalem. *J Epidemiol Community Health* 1981; 35: 213-217.
- (25) Maffei FH, Magaldi C, Pinho SZ, Lastoria S, Pinho W, Yoshida W B et al. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol* 1986; 15: 210-7.
- (26) Mekky S, Schilling RSF, Walford J. Varicose veins in women cotton workers. An epidemiological study in England and Egypt. *Br Med J* 1969; 2: 591-5.
- (27) Hirai M, Naiki K, Nakayama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. *Angiology* 1990; 41: 228-232.
- (28) Sisto T, Reunanen A, Laurikka J, Impivaara O, Heliöraa M, Knekt P et al. Prevalence and determinants of varicose veins in lower extremities: Mini-Finland Study. *Eur J Surg* 1995; 161: 405-14.
- (29) Canonico S, Gallo C, Paolisso G, Pacifico F, Signoriello G, Sciaudone G et al. Prevalence of varicose veins in an Italian elderly population. *Angiology* 1998; 49: 129-35.
- (30) Fowkes FG, Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Bradbury AW, Ruckley CV. Lifestyle risk factors for lower limb venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 846-52.
- (31) Laurikka J, Läära E, Sisto T, Tarkka M, Auvinen O, Hakama M. Misclassification in a questionnaire survey of varicose veins. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1175-8.
- (32) Weddell JM. Varicose veins pilot survey, 1966. *Br J Prev Soc Med* 1969; 23: 179-86.
- (33) Laurikka JO, Sisto T, Tarkka MR, Auvinen O, Hakama M. Risk Indicators for Varicose Veins in Forty-to Sixty-year-olds in the Tampere Varicose Vein Study. *World J Surg* 2002; 26: 648-51.
- (34) Perrier JP. Anatomía y Fisiopatología del Sistema Venoso de los Miembros Inferiores. 38º Congreso Uruguayo de Cirugía. 1987. Curso de actualización de insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores. Tema 2; págs 1-26.
- (35) Moore HD. Deep venous valves in the etiology of varicose veins. *Lancet* 1951; 2: 7-10.
- (36) Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, Littooy FN, Bader WH. Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence. *J Vasc Surg* 2000; 32: 663-8.
- (37) Labropoulos N, Mansour MA, Kang SS, Gloviczki P, Baker WH. New insights into perforator vein incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 228-34.
- (38) Allan PL, Bradbury AW, Evans CJ, Lee AJ, Vaughan Ruckley C, Fowkes FGR. Patterns of reflux and severity of varicose veins in the general population- Edinburgh Vein Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 470-7.
- (39) Lapropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, Mansour A, Kang SS, Nicolaides AN, Lumley J, Baker WH. Where does venous reflux start? *J Vasc Surg* 1997; 26: 736-42.
- (40) Labropoulos N, Delis K, Nicolaides AN, Leon M, Ramaswami G, Volteas N. The role of the distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23: 504-10.
- (41) Sakurai T, Gupta PC, Matsushita M, Nikishimi N, Nimura Y. Correlation of the anatomical distribution of venous reflux with clinical symptoms and venous haemodynamics in primary varicose veins. *Br J Surg* 1998; 85: 213-6.
- (42) Rose SS, Ahmed A. Some thoughts on the aetiology of varicose veins. *J Cardiovasc Surg Torino* 1986; 27: 534-43.
- (43) Abu-Own A, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Saphenous vein reflux without incompetence at the saphenofemoral junction. *Br J Surg* 1994; 81: 1452-4.
- (44) Hollingsworth SJ, Tang CB, Barker SGE. Primary varicose veins in the presence of an intact saphenofemoral junction. *Phlebology* 2001; 16: 68-72.
- (45) Fegan WG, Kline AL. The cause of varicosity in superficial veins of the lower limb. *Br J Surg* 1972; 59: 798-801.
- (46) Pieri A, Vannuzzi A, Duranti A, Michelagnoli S, Marcelli F, Santini M, Somigli L, Ludovici M, Caillard Ph, Vin F. La valvule préa-ostiale de la veine saphéane externe. *Phlébologie* 1997; 50: 343-50.
- (47) Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg* 1998; 27: 158-66.
- (48) Golledge J, Quigley FG. Pathogenesis of Varicose Veins *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 319-24.
- (49) Corcos L, De Anna D, Dini M, Macchi C, Ferrari PA, Dini S. Proximal long saphenous vein valves in primary venous insufficiency. *J Mal Vasc* 2000; 25: 27-36.
- (50) Andreotti L, Cammelli D. Connective tissue in varicose veins. *Angiology* 1979; 30: 798-805.
- (51) Badier-Commander C, Verbeuren T, Lebard C, Michel JB, Jacob MP. Increased TIMP/MMP ratio in varicose veins: Possible explanation for extracellular matrix accumulation. *J Pathol* 2000; 192: 105-12.
- (52) Clarke GH, Vasdekis SN, Hobbs JT, Nicolaides AN. Venous wall function in the pathogenesis of varicose veins. *Surgery* 1992; 111: 402-8.
- (53) Hollingsworth SJ, Tang CB, Dialynas M, Barker SG. Varicose veins: loss of release of vascular endothelial growth factor and reduced plasma nitric oxide. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 551-6.
- (54) Sansilvestri-Morel P, Rupin A, Badier-Commander C, Kern P, Fabiani JN, Verbeuren TJ et al. Imbalance in the

- synthesis of collagen type I and collagen type II in smooth muscle cells derived from human varicose veins. *J Vasc Res* 2001; 38: 560-8.
- (55) Boivin P, Cornu-Thenard A, Charpak Y. Pregnancy-induced changes in lower extremity superficial veins: An ultrasound scan study. *J Vasc Surg* 2000; 32: 570-4.
- (56) Michiels C, Arnould T, Ramacel J. Hypoxia-induced activation of endothelial cells as a possible cause of venous disease: hypothesis. *Angiology* 1993; 144: 639-46.
- (57) Takase S, Bergan JJ, Schmid-Shonbein G. Expression of adhesion molecules and cytokines on saphenous veins in chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 427-35.
- (58) Biagi G, Lapilli A, Zendron R, Piccinni L, Cocchieri S. Prostanoid production in varicose veins: evidence for decreased prostacyclin with increased thromboxane A2 and prostaglandin E2 formation. *Angiology* 1988; 39: 1036-42.
- (59) Saharay M, Shields DA, Georgiannos SN, Porter JB, Scurr HJ, Coleridge Smith PD. Endothelial activation in patients with chronic venous disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 342-9.
- (60) Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FGR. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *Br Med J* 1999; 318: 353-6.
- (61) Antignani PL. Classification of chronic venous insufficiency: a review. *Angiology* 2001; 52: 17-26.
- (62) Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the "CEAP" classification. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 338-45.
- (63) Porter JM, Moneta G. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease: reporting standards in venous disease. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-45.
- (64) Agrifoglio G, Edwards EA. Results of surgical treatment of varicose veins. *JAMA* 1961; 178: 906-11.
- (65) Esquenet P, Boudet J, Sevestre-Pietri MA, Ganry O, Pietro J. Thrombose veineuse profonde des membres et meteorologie. *J Mal Vasc* 1997; 2: 244-8.
- (66) Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge-Smith PH, Cornu-Thenard A et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements. An international Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003; 37: 129-31.
- (67) Perrin M; Comité International de la Revision de la CEAP. Revision of the CEAP classification for venous disorders: consensus statement. *J Mal Vasc* 2005; 30(2): 103-6.
- (68) Agus GB, Allegra PL, Arpaia G, Bianchini G, Bonadeo P, et al. Guidelines for the diagnosis and therapy of the vein and lymphatic disorders. *Int Angiol*. 2005 Jun; 24(2): 107-68.
- (69) Schultz-Ehrenburg U, Blazer V. New possibility for photoplethysmography. *Phlebology Digest* 1993; 5: 5-11.
- (70) Weiss VJ, Sarowic SM, Lamsden MB. Surgical Management of Chronic Venous Insufficiency. *Ann Vasc Surg* 1988; 12: 504-8.
- (71) Teruya TH, Ballard JL. New approaches for the treatment of varicose veins. *Surg Clin North Am* 2004; 84: 1397-417.
- (72) Bergan JJ, Kumins NH, Owens EL, Sparks SR. Surgical and endovascular treatment of lower extremity venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 563-8.
- (73) Davies AH, Steffen C, Cosgrove C, Wilkins DC. Varicose vein surgery: patient satisfaction. *J R Coll Surg Edinb* 1995; 40: 298-9.
- (74) Royle JP. Recurrent varicose veins. *World J Surg* 1986; 10: 944-53.
- (75) Rautio T, Ohinmaa A, Perälä J, Ohtonen P, Heikkinen T, Wiik H, Karjalainen P, Haukipuro K, Juvonen T. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: A randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002; 35: 958-65.
- (76) Hussain St, Kambal A. The case for saphenous ablation versus simple proximal ligation. *Int Angiol* 2005; 24, 2: 169-72.
- (77) Munn SR, Morton JB, MacBeth WAAG, McLeish AR. To strip or not to strip the long saphenous vein? A varicose vein trial. *Br J Surg* 1981; 68: 426-8.
- (78) Rutgers Ph, Kitslaar PJEHM. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of incompetent greater saphenous vein. *Am J Surg* 1994; 168: 311-5.
- (79) Sarin S, Seurr JH, Coleridge Smith PD. Stripping of the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81: 1455-8.
- (80) Dwerreyhouse S, Davies B, Barradine K, Earnshaw JJ. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins. Five-year results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 589-92.
- (81) Hammarstein J, Pedersen P, Cederland CG, Campanello M. Long saphenous vein saving surgery for varicose veins. A long term follow up. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 361-4.
- (82) Campanello M, Hammarstein J, Forsberg C, Bernland P, Henrickson D, Jensen J et al. Standard stripping versus long saphenous vein saving surgery for varicose veins: a prospective, randomized study with the patients as their own control. *Phlebology* 1996; 11: 45-9.
- (83) Muller R. Traitment des varices par la phlebectomie ambulatoire. *Phlebologie* 1966; 19: 277-9.

- (84) Bergan JJ. Varicose veins: hooks, clamps and suction: application of new techniques to enhance varicose vein surgery. *Semin Vasc Surg* 2002; 15: 21-5.
- (85) De Roos KP, Nieman FHM, Martino Neumann HA. Ambulatory Phlebectomy Versus Compression Sclerotherapy: Results of a Randomized Controlled Trial. *Dermatol Surg* 2003; 29: 3: 221-6.
- (86) Botta G, Belcastro M, Manzini ST, Ferrari F, Cintonino M, Manzini S. Both subterminal greater saphenous vein valve and wall are not affected by lymphomonocyte infiltration in primary chronic venous insufficiency; a preliminary report. *Acta Phlebol* 2001; 2: 1-6.
- (87) Corcos L, Da Anna D, Zamboni P, Gasbarro V, Bresadola V, Procacci T et al. Reparative surgery of valves in the treatment of superficial venous insufficiency. External banding valvuloplasty versus high ligation or disconnection. A prospective multicenter trial. *J Mal Vasc* 1997; 22: 128-36.
- (88) Mancini S, Botta G, Mariani F, Mancini S. External valvuloplasty of the long saphenous vein. Personal series. *Scope on Phleb/Lymph* 1997 ; 4: 12-4.
- (89) Incandela L, Belcaro G, Nicolaides AN, Agus GB, Erriichi BM, Cesarone MR et al. Superficial vein valve repair with a new external valve support (EVS). The IMES (International Multicenter EVS Study). *Angiology* 2000; 5 (Suppl 39): S52.
- (90) Agus GB, Bavera M, Mondani P, De Angelis R, Incandela L, Belcaro G. Saphenofemoral junction incompetence: our experience in a randomized trial using external valve support (EVS) vs saphenofemoral junction ligation. *Int Angiol* 2001; 20: 211.
- (91) Lane RJ, Cuzzilla ML. The indication to repair the saphenofemoral junction with external valvular stenting. *Aust N Z J Phlebol* 2001; 5: 6-11.
- (92) 63: Francheschi C. Theorie et pratique de la Cure Conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire. Précy-sous-Thil: Ed. de l'Armancon, 1988.
- (93) Capella M, Molino Lova R, Ermini S, Turchi A, Bono G, Bahini A, Francheschi C. Ambulatory conservative hemodynamic management of varicose veins: critical análisis of results at 3 years. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 376-84.
- (94) Baillo M. Cartographic CHIVA. *Chirurgie Vasculaire, Encycl Med Chir, Paris* 1995; 43-161.
- (95) Maeso J, Juan J, Escribano JM, Allegue N, Di Matteo A, Gonzalez E, Matas M. Comparison of Clinical Outcome of Stripping and CHIVA for Treatment of Varicose Veins in the Lower Extremities. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 661-5.
- (96) Beale RJ, Mavar AID, Cough MJ. Minimally invasive treatment for varicose vein: A review of endovenous laser treatment and radiofrequency ablation. *Int J Lower Extremities Wounds*, 2004; 3(4): 188-97. Sage Journals online <http://ijl.sagepub.com/agi/content/abstract/3/4/188>.
- (97) Cavezzi A, Frullini A, Ricci S, Tessari L. Treatment of Varicose Veins by Foam Sclerotherapy: Two Clinical Series. *Phlebology* 2002; 17: 13-8.
- (98) Grondin L, Young R, Wouters L. Sclérothérapie écho-guidée et sicuté: comparaisons des techniques. *Phlébologie* 1997 ; 50 : 241-5.
- (99) Schadeck M, Allaert FA. Résultats a long terme de la sclérothérapie des saphènes internes. *Phlébologie* 1997; 50 : 257-64.
- (100) McDonagh B, Huntley DE, Rosenfeld R, King T, Harry JL, Sorenson S et al. Efficacy of the Comprehensive Objective Mapping, Precise Image Guided Injection, Anti-reflux Positioning and Sequential sclerotherapy (COMPASS) technique in the Management of Greater Saphenous Varicosities with Saphenofemoral Incompetence. *Phlebology* 2002; 17: 19-28.
- (101) Ferrara F, Bernbach H. Les Résultats de la sclérothérapie de la crosse saphéno-fémorale : controles par échodoppler a 5 ans. *Phlébologie* 2002 ; 55 : 233-8.
- (102) Isaacs M, Forrestal M, Harp J, Gardener M. Sclérothérapie écho-guidée des troncs saphéniens. *Phlébologie* 1997; 50: 247-9.
- (103) Spano VS, Segura J. Prospective study of echosclerotherapy in the superficial venous system (systemic and non systemic). *Acta Phlebol* 2002; 3: 11-9.
- (104) Cabrera J, Cabrera J Jr, Garcia-Olmedo MA. Sclerosants in microfoam. *Int Angiol* 2001; 20: 322-9.
- (105) Doran FSA, White M. A clinical trial designed to discover if the primary treatment of vaicose veins should be by Fegan's method or by an operation. *Br J Surg* 1975; 62: 72-6.
- (106) Beresford SAA, Chant ADB, Jones HO, Piachaud D. Varicose veins: a comparison of surgery and injection/compression sclerotherapy. Five-year follow-up. *Lancet* 1978; 1: 921-4.
- (107) Chant ADB, Jones HO, Weddel JM. Varicose veins: a comparison of surgery and injection/compression sclerotherapy. *Lancet* 1972; 2: 1188.
- (108) Hobbs J. Surgery or sclerotherapy for varicose veins: 10 year results of a random trial. *Surg Ther* 1982; 4: 243-8.
- (109) Einarsson E, Eklöf B, Neglén P. Sclerotherapy or surgery as treatment for varicose veins: a prospective randomized study. *Phlebology* 1993; 8: 22-6.
- (110) AVF Sclerotherapy for varicose veins: practical Guidelines and sclerotherapy procedures. *Handbook of venous disorders- London: Chapman and Hall*, 1996. p. 337-54.
- (111) Kistner RL. Endovascular obliteration of the greater saphenous vein: the Closure procedure. *Jpn J Phlebol* 2002; 13: 325-33.

- (112) Fassiadis N, Kianifard B, Holdstock JM, Whiteley MS. A novel endoluminal technique for varicose vein management: the VNUS Closure. *Phlebology* 2002; 16: 145-8.
- (113) Merchant RF, DePalma RG, Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1190-6.
- (114) Bergan JJ, Pascarella L. Varicose vein surgery. In: Wilmore DW, Souba WW, Fink MP, et al, editors. *ACS Surgery online*. New York: WebMD, 2003.
- (115) Chandler JG, Pichot O, Sessa C, Schuler-Petrovic S, Kabnick LS, Bergan JJ. Treatment of primary venous insufficiency by endovenous saphenous vein obliteration. *Vasc Surg* 2000; 34: 201-14.
- (116) Dauplaise TL, Weiss RA. Duplex-guided endovascular occlusion of refluxing saphenous veins. *J Vasc Technol* 2001; 25: 79-82.
- (117) Kabnick LS, Merchant RF. Twelve and twenty-four month follow-up after endovascular obliteration of saphenous vein reflux a report from the multi-center registry. *J Phlebol* 2001; 1: 17-24.
- (118) Weiss RA, Weiss MA. Controlled radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux: a 2-year follow-up. *Dermatol Surg* 2002; 28: 38-42.
- (119) Fassiadis N, Kianifard B, Holdstock JM, Whiteley MS. Ultrasound changes at the saphenofemoral junction and in the long saphenous vein during the first year after VNUS closure. *Int Angiol* 2002; 21: 272-4.
- (120) Curie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O, et al. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (Closure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVES study). *J Vasc Surg* 2003; 38: 207-14.
- (121) Goldman MP. Closure of the greater saphenous vein with endoluminal radiofrequency thermal heating of the vein wall in combination with ambulatory phlebectomy: preliminary 6-month follow-up. *Dermatol Surg* 2000; 26: 452-6.
- (122) Goldman MP, Amiry S. Closure of the greater saphenous vein with endoluminal radiofrequency thermal heating of the vein wall in combination with ambulatory phlebectomy: 50 patients with more than 6-month follow-up. *Dermatol Surg* 2002; 28: 29-31.
- (123) Boné Salat C. Tratamiento endoluminal de las varices con Láser de Diodo. Estudio preliminar. Tesina Master universitario Universidad de Baleares de Medicina Estética. Palma de Mallorca. Octubre 1998.
- (124) Boné Salat C. Tratamiento endoluminal de las varices con láser de Diodo. Comunicación. Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid. Jornadas de Fleboestética y Linfedema de la Sociedad Española de Medicina Estética. Noviembre 1998.
- (125) Boné C. Tratamiento endoluminal de las varices con láser de Diodo: Estudio preliminar. *Rev Patol Vasc* 1999; 5: 35-46.
- (126) Navarro L, Min RJ, Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins—preliminary observations using an 810nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001; 27(2):117-22.
- (127) Min RJ, Zimmet SE, Isaacs MN, Forrestal MD. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12(10):1167-71.
- (128) Proebstle TM, Lehr HA, Kargl A, Espinola-Klein C, Rother W, Bethge S et al. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles. *J Vasc Surg* 2002; 35: 729-36.
- (129) Min RJ, Khilnani N, Zimmet SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 991-6.
- (130) Navarro L, Min RJ, Bone C. Endovenous laser: a new minimally invasive method for varicose veins- preliminary observations using an 810 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2002; 27 (2): 117-22.
- (131) Chandler JG, Pichot O, Sessa C, Schuller-Petrovic, Osse FJ, Bergan JJ. Defining the role of extended saphenofemoral junction ligation: A prospective comparative study. *J Vasc Surg* 2000; 32:941-53.
- (132) Proebstle TM, Gül D, Lehr HA, Kargl A, Knop J. Infrequent early recanalization of greater saphenous vein after endovenous laser treatment. *J Vasc Surg* 2003; 38: 511-6.
- (133) Oh CK, Jung DS, Jang HS, Kwon KS. Endovenous laser surgery of the incompetent greater saphenous vein with a 980 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2003; 29: 1135-40.
- (134) Proebstle TM, Gül D, Kargl A, Knop J. Endovenous laser treatment of the lesser saphenous vein with a 940 nm diode laser: Early results. *Dermatol Surg* 2003; 29, (4): 357-61.
- (135) Sichlau MJ, Ryu RK. Cutaneous Thermal Injury after Endovenous Laser Ablation of the Great Saphenous Vein. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 865-7.
- (136) Mozes G, Kalra M, Carmo M, Swenson L, Gloviczki P. Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: A potential complication of new endovenous ablation techniques. *J Vasc Surg* 2005; 41: 130-5.
- (137) Perrin NA. Les perforantes jambières. *J Mal Vasc* 1999; 24: 19-24.
- (138) Danielsson G, Eklof B, Kistner RL. What is the role of incompetent perforator veins in chronic venous disease. *JP* 2001; 1: 67-71. <http://www.servier.com/Aapp-Download/JFax/Venous/Ma/02gb3.pdf>
- (139) Ruckley CV, Makhdoomi KR. The venous perforator. *Br J Surg* 1996; 83: 1492-3.

- (140) Van Neer PAFA, Veraart JCJM, Neumann HAM. Venae Perforantes: A Clinical Review. *Dermatol Surg* 2003; 29: 931-42.
- (141) Linton RR. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation. *Ann Surg* 1938; 107: 582-93.
- (142) Cockett FB, Jones DE. The ankle blow-out syndrome: a new approach to the varicose ulcer problem. *Lancet* 1953; 1: 17-23.
- (143) Sybrandy JEM, Van Gent WB, Pierk EGJM, Witters CHA. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: longterm follow-up. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1028-32.
- (144) Stuart WP, Adam DJ, Bradbury AW, Ruckley CJ. Subfascial endoscopic perforator surgery is associated with significantly less morbidity and shorter hospital stay than open operation (Linton's procedure). *Br J Surg* 1997; 84:1364-5.
- (145) Pierik EG, Van Urk H, Hop WC, Wittens CH. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1997; 26:1049-54.
- (146) Proebstle TM, Weisel G, Paepcke U, Gass S, Weber L. Light reflection rheography and clinical course of patients with advanced venous disease before and after endoscopic subfascial division of perforating veins. *Dermatol Surg* 1998; 24:771-6.
- (147) Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmgen J, Istrup DM. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. *J Vasc Surg* 1999; 29: 489-502.
- (148) Wolters U, Schmitz-Rixen T. Die behandlung insuffizienter perforans venen bei ulcus cruris venosum durch endoskopische dissection. *Phlebology* 1997; 26:92-4.
- (149) Nelzen O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery. *Br J Surg* 2000; 87: 86-91.
- (150) Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Fifteen year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery* 1991;109: (5): 575-8.
- (151) Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *Br Med J* 1987;294:1389-91.
- (152) Bull P, Gradl B, Gruenbeck M. Endovenous laser ablation of perforators (ELAP) vs subfascial endoscopic perforator dissection (SEPS) for chronic venous ulcers. *Surgical Clinic Sievering, Vienna, Austria A-1190-2005 The Dovonshire Street Vein Clinic, London, UK. XV World Congress. Union Internationale de Phlebologie, Rio, October, 2nd. to 7th, 2005.*
- (153) Timperman P, Sichlau M, Ryu R. Greater Energy Delivery Improves Treatment Success of Endovenous Laser Treatment of Incompetent Saphenous Veins. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15:1061-3.
- (154) Duran M. Endovenous laser treatment with 980 Diode laser: follow-up in 2 years on 615 procedures. *Int Angiol* 2005; 24 (3), Suppl 1: 17.
- (155) Ferreira JHG, Reichelt AC, Ferreira CZ. Endovenous laser (ELVeS): the Latin American experience. *Int Angiol* 2005; 24 (3), Suppl 1: 138.
- (156) Kabnick LS. Endolaser venous system (980nm) for the treatment of saphenous venous insufficiency: 7611 limbs. *Int Angiol* 2005; 24 (3), Suppl 1:80.
- (157) Viola M, Laviña G, Curi J, Olivera E, Voliovici E. Our experience in Endovenous Laser Treatment. *World Congress. Union Internationale de Phlebologie. 15th RIO UIP 2005. Rio de Janeiro, Brasil. October, 02nd to 07th, 2005.*