

Introducción y clínica de la insuficiencia venosa crónica*

Javier Leal Monedero

Unidad de Patología Vascul ar
Hospital Ruber Internacional
Madrid

La IVC es un síndrome producido como consecuencia de la alteración del equilibrio de todos aquellos factores que mantienen el normal funcionamiento del sistema venoso y alteración en la que juegan un papel primordial tanto los factores etiológicos como los desencadenantes. Sin embargo, el grado de afectación se debe no sólo a su etiología uni o multifactorial sino también al tipo de insuficiencia, centrífuga o centripeta; en definitiva, al desarrollo de la colateralidad.

El estudio de la IVC ha sido abordado a lo largo de la historia en múltiples ocasiones, dando lugar al planteamiento de diversas teorías etiológicas cuyo enfoque, limitado a la descripción de aspectos parciales del cuadro, no permite la comprensión global de esta patología desde el punto de vista de su origen y sintomatología. Por el contrario, la fisiopatología de la IVC está bien establecida.

Se plantea esta patología desde un diferente punto de vista: considerando al sistema venoso infratorácico como una unidad funcional, basándose en los estudios anatómicos y radiológicos que demuestran la conexión entre el sistema venoso de los MMII y la pelvis, dicha conexión se realiza a través de una extensa red venosa colateral que, puede funcionar de forma centripeta o centrífuga generando en este caso los "puntos de fuga".

Antes de entrar en el estudio causal de la IVC hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones generales, extraídas de las exposiciones anatómo-fisiológicas previas, que nos ayudarán a comprender mejor la etiología.

El sistema venoso se dispone en forma de red (Figura 1).

De acuerdo con Batsgihooc hasse, en que "las arterias y las venas constituyen un solo sistema, son el mismo sistema". A esta afirmación podemos añadir que dicho sistema funciona por cambios de presión, controlados por factores centrales o proximales, como son la bomba cardíaca, el pulmón y el hígado, así como por mecanismos endocrinos, a través de receptores del sector distal angiogénico.

Este único sistema, y en concreto el subsistema venoso, tiene una estructura de red no arbórea en la cual los

factores embrionarios, evolutivos y fisiológicos desarrollan unos ejes preferenciales y unos ejes secundarios, creando entre ellos un sistema extraordinariamente rico en anastomosis hasta el punto que este hecho constituye una de las diferencias fundamentales con el subsistema arterial. Estas anastomosis venovenosas están mucho más desarrolladas en los miembros inferiores, sobre todo a nivel de los pies.

Desde un punto de vista práctico se considera el aparato vascular dividido por la situación de la bomba cardíaca en dos sectores: supradiafragmático e infradiafragmático.

Por ello todos los ejes venosos por debajo del diafragma constituyen una unidad funcional venosa subdiafragmática, de forma que la valoración de la IVC debe realizarse sobre la globalidad de dicha unidad funcional, dependiendo del grado de afectación. Esto permite comprender el hecho de que una compresión sobre la vena cava pueda desarrollar un cuadro de IVC (Figura 2).

En conclusión, es esencial en el estudio de la IVC la valoración no sólo de los MMII sino también de la pelvis.

Las venas y arterias forman un único sistema, desarrollado en forma de red, donde las venas situadas por debajo del diafragma constituyen una unidad funcional.

La tercera consideración es el papel que en dicho sistema juega la presión (Figura 3).

El sistema vascular funciona por cambios de presión, según demuestran trabajos de física y hemodinámica.

En el sistema arterial la presión dirige el flujo centrífugamente, incluso cuando existe colateralidad (Figura 4).

Es un sistema fundamentalmente centrífugo, de presiones altas, en el que en caso de una oclusión crónica el organismo desarrollará un sistema colateral de presión centrífuga.

Sin embargo, es también la presión la que dirige el flujo en el sistema venoso pero este flujo de dirección centripeta puede cambiar su dirección debido a factores de colateralidad, avalvulación u otros cambios desarrollando también un flujo de dirección centrífuga.

Correspondencia:
Javier Leal Monedero
Unidad Patología Vascul ar.
H. Ruber Internacional
La Maso, 38. Mirasierra
28034 Madrid

*Comunicación presentada en la V Reunión Ibérica Club Doppler, celebrada del 22 al 24 de noviembre de 2001. Comunicaciones publicadas en *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar* 2001;7(4).

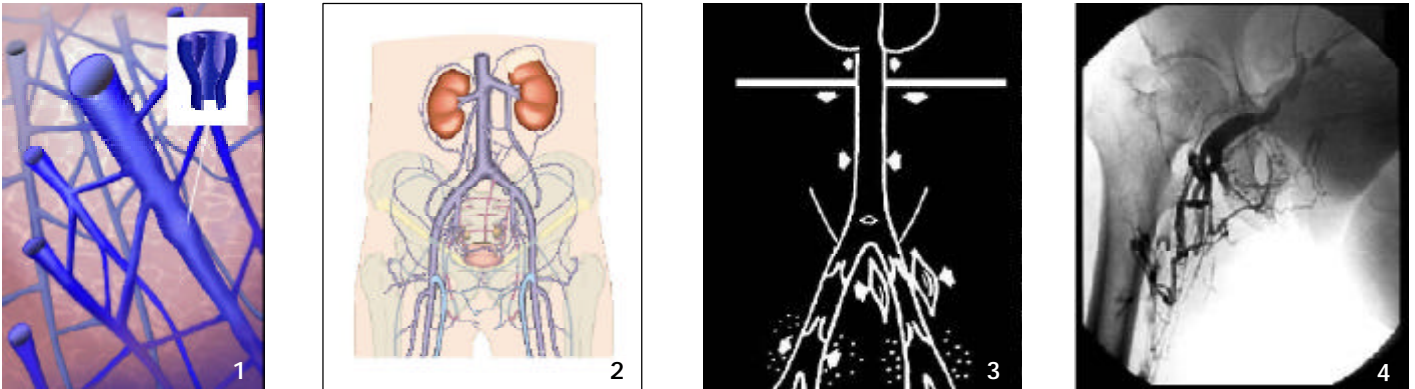


Figura 1. Red; Figura 2. Unidad funcional ; Figura 3. Presión ; Figura 4. Colateralidad

Por lo tanto, el estudio y diagnóstico de la IVC se hace más complejo al considerar simultáneamente la existencia de una unidad funcional infradiaphragmática, el concepto de red venosa y la doble dirección, centripeta-centrífuga, del flujo en el sector venoso.

A pesar de la existencia de múltiples teorías sobre la génesis de la IVC hasta el momento ninguna ha sido capaz de explicar completa y satisfactoriamente el origen de la gran variedad de signos y síntomas y las distintas formas de presentación de este síndrome.

Todos los autores que, a lo largo de la historia, han expuesto sus teorías en los numerosos textos publicados tienen razón a la hora de considerar el papel de las mismas en la etiología de la IVC. Por ello tradicionalmente se ha considerado que la IVC tiene una etiología multifactorial y, la mayoría de los autores, admite la influencia de factores tanto hereditarios como ambientales.

La literatura concede a la herencia un papel importante en la génesis de la IVC, hasta el 85% según algunos autores, que se refleja en diferentes partes de la estructura del vaso venoso, de tal forma que unas teorías hacen hincapié en las alteraciones hereditarias a nivel troncular o de la pared venosa, otras a nivel valvular y otras a nivel de la unidad angiogénica o lecho distal.

Con respecto a las anomalías de la pared venosa, ya Curtis, en 1928, habla de un "estatus varicoso", englobando varias alteraciones vasculares dentro del cuadro (Figura 5).

Andreotti y Colt en 1978 demuestran la alteración en la estructura del colágeno que forma la pared venosa, que se dilataría soportando la columna de presión venosa normal del sistema venoso superficial. Para otros autores la debilidad en la arquitectura de la pared venosa radica en la existencia de alteraciones inmunohistoquímicas en las distintas capas que forman la pared del vaso.

Delater (1932) habla de una insuficiencia funcional de los leiomiocitos de la pared de la vena, que hace que la presión interna sobre las paredes la distienda.

Puglionisi (1960) y Ruberty (1960) expresan la relación entre la presión venosa y la tonicidad parietal en las venas de los sujetos varicosos.

Los estudios de King y Cotton sugieren que el fallo en la pared venosa es anterior al daño de la válvula en sí.

A nivel valvular se considera la ineficacia heredada del aparato valvular, incluyendo el aparato valvular profundo, como causa de IVC, bien porque los pacientes nazcan con un número reducido de válvulas, bien porque las mismas se atrofian con el envejecimiento. Esta postura de la patología valvular heredada es defendida por autores como Verneuil (1855), Delbert (1900), Warnick (1931) y Moore (1951) y, sobre todo, en los trabajos, documentados por los estudios de presión y flebográficos, realizados por Baug en 1960.

Mención especial merece la presencia de válvulas incompetentes en venas perforantes que podrían explicar la aparición de dilataciones venosas a nivel distal de venas tronculares competentes; A partir del trabajo de Cockett se incorporó la ligadura de las venas perforantes al tratamiento quirúrgico obteniéndose mejores resultados

Una concepción etiológica interesante es la desarrollada por Vidal, Barraquer y Piulachs en el año 1953, según la cual la alteración de la carga genética estaría reflejada a nivel de las anastomosis arteriovenosas y podría ser de origen neurohormonal. Pensamos que, dentro del grupo de factores etiológicos, esta teoría puede representar el origen de aquellos cuadros en los que la alteración del tejido angiogénico desarrolla posteriormente IVC.

Siguiendo con alteraciones hereditarias y en relación con el tejido angiogénico, Fandos en Argentina desarrolla una nueva teoría etiológica sobre el papel del factor hormonal, en concreto de las hormonas sexuales, hablando ya de la repercusión tanto en pelvis como en MMII de los trastornos menstruales, embarazos, toma de anovulatorios... que desencadenarían la enfermedad en sí, dejando de "estar activa" cuando estos factores se eliminasen o controlasen.

Otras sustancias hormonales también juegan su papel en la IVC; así la prostaglandina E2, vasodilatadora, puede favorecer el edema y se ha visto que la aldosterona plasmática se incrementa en determinadas circunstancias en pacientes con IVC.

Browse y Burnaud proponen una teoría según la cual acúmulos de fibrina, demostrados histológicamente y que rodean a los capilares en zonas de piel lipoesclerótica en pacientes con IVC, podrían actuar como barrera en la difusión del oxígeno y otras moléculas de pequeño tamaño. Esto ha llevado a estudiar la distribución del oxígeno cutáneo con medidores de presión transcutánea de oxígeno, encontrando disminución de la misma en áreas de lipodermatosis.

En estudios recientes se ha sugerido que la pared venosa puede ser sensible a cambios metabólicos producidos por alteraciones enzimáticas. Así en sangre de pacientes varicosos se han detectado cifras elevadas de β -glucoronidasa, β -N-acetilglucosaminidasa y arilsulfatasa. También se ha comprobado que los niveles séricos de β -N-acetilglucosaminidasa son más elevados en sujetos fumadores.

Son numerosos los estudios realizados a partir de que, en 1987, Moyses *et al.* publicaran el secuestro de leucocitos que tiene lugar en sujetos normales sometidos a hipertensión venosa durante 40 minutos.

Posteriormente, Thomas *et al.*, comparando pacientes con IVC con sujetos normales encontraron que el atrapamiento de leucocitos en venas de MMII era superior en los individuos varicosos.

Distintas hipótesis han sugerido que este atrapamiento de las células blancas puede ser el responsable de la lesión endotelial y, con el tiempo, provocar alteraciones en la microcirculación y ulceraciones.

En resumen, la etiología de la IVC es un tema profuso y amplio. Su conocimiento es básico para la comprensión de la clínica y para el planteamiento de nuevas opciones terapéuticas que nos permitan conseguir el control de la enfermedad.

Como se expresaba anteriormente la IVC es un síndrome de afectación subdiafragmática en el cual los síntomas princeps son las dilataciones venosas y la estasia. Hay que entender que no sólo la topografía de las dilataciones, que es muy variada, sino también el grado de intensidad de la estasia hacen que cada paciente sea diferente al resto, por lo tanto su estudio también debe ser individualizado y no se deben tomar "modelos" para la estandarización del cuadro. El hecho de que la bipedestación, característica del ser humano, influya en el desarrollo de IVC dificulta la extrapolación de los resultados encontrados en la experimentación animal.

Es preciso considerar que las varices no constituyen una enfermedad propiamente dicha, sino que forman parte de un conjunto de manifestaciones clínicas que aparecen en determinadas condiciones (Figura 6).

Son numerosos los factores que actuando de forma nociva sobre la circulación venosa determinan o favorecen la aparición de IVC.



Figura 5. Varices esenciales; Figura 6. Cuadro de Etiología

Estos factores pueden dividirse en 2 grupos: factores etiológicos, tanto primarios (congénitos o hereditarios) como secundarios, aquéllos que por sí mismos pueden desarrollar una IVC, y factores desencadenantes, capaces de desarrollar una IVC o acelerar su evolución pero cuya presencia no es condición suficiente para que aparezca la enfermedad.

Dentro de los factores congénitos se incluyen las angiodisplasias (Síndrome de Kippel-Treanay) (Figura 7), las agenesis valvulares (Figura 8), fistulas arteriovenosas (Figura 9), o enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan o de Ehler-Danlos, o compresiones venosas congénitas como el Síndrome de May-Turner (Figura 10).

Por otra parte los factores hereditarios determinan una predisposición a padecer el síndrome de IVC: se estima que entre un 50 y un 75% de familiares de un paciente diagnosticado de IVC puede desarrollarla.

En otros casos la aparición de IVC es secundaria a otros procesos como por ejemplo TVP, traumatismos, iatrogenia, compresiones vasculares, ya sean tumorales, por adenopatías, quiste de Baker..., encamamiento o inmovilización prolongados y coagulopatías, que a su vez pueden predisponer a una TVP (Figura 11).

Mención especial merecen los factores desencadenantes. En nuestro criterio, desempeñan un papel fundamental en la génesis de la IVC. Ellos son los responsables de la gran diferencia estadística y de la variabilidad clínica encontrada en la IVC entre el hombre y la mujer. De todos es conocida la existencia de diferentes tipos de vasos varicosos, tronculares y los que podemos definir como de pequeño vaso, los cuales son mucho más frecuentes en la mujer aunque también están presentes en el hombre. Mientras en las llamadas varices esenciales, que serían la traducción de las varices por alteración del tejido colágeno, la relación hombre-mujer es similar, en las varices de pequeño vaso dicha relación está totalmente desequilibrada, observándose más habitualmente en la mujer.

Los factores desencadenantes de IVC pueden dividirse en:

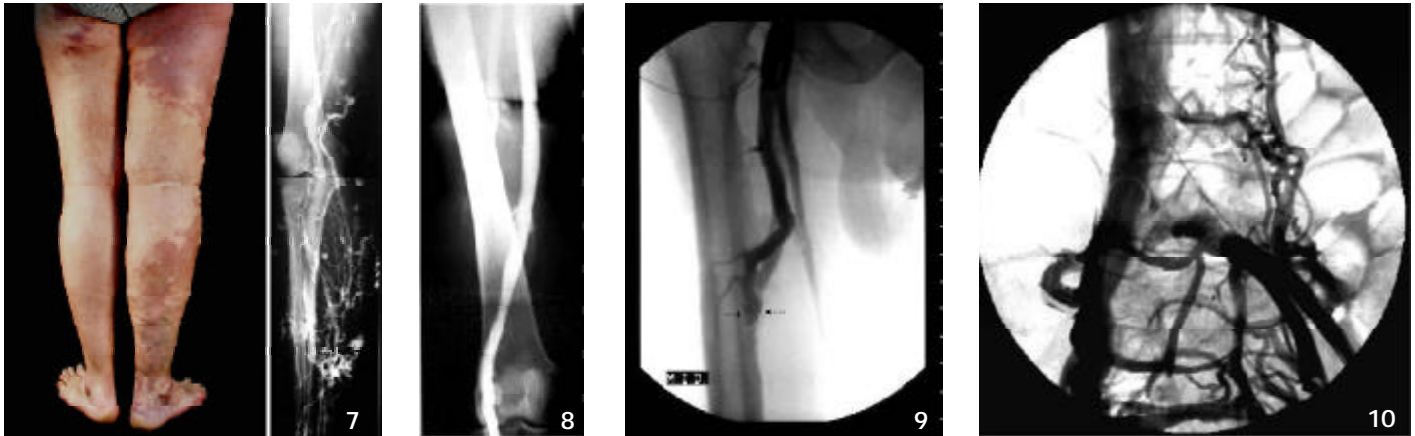


Figura 7. Síndrome de Klippel; Figura 8. Agenesia Valvular; Figura 9. Fístula Arterio-Venosa; Figura 10. Síndrome de May-Thurner

1. No Modificables:

- a. Edad: es bien conocido el incremento de la frecuencia de enfermedad venosa con la edad debido a la pérdida de fibras de elastina y colágeno en la pared de los vasos venosos.
- b. Sexo: todos los autores admiten una mayor frecuencia de presentación de IVC en el sexo femenino, de 2 a 8 veces superior con respecto al varón.
- c. Raza: se ha descrito una mayor aparición de IVC en países nórdicos y centroeuropeos en comparación con países mediterráneos. Por el contrario las personas asiáticas y africanas presentan una menor incidencia de la enfermedad con respecto a personas de raza blanca.

2. Modificables:

- a. Factores hormonales: la ingesta de anticonceptivos orales u otros preparados hormonales puede favorecer el desarrollo de TVP y la aparición de clínica de estasia. Por otra parte las fluctuaciones hormonales que tiene lugar durante el ciclo ovárico juegan un papel importante en la aparición de IVC. Asimismo, se está estudiando la influencia que, sobre la IVC, tienen otras hormonas como las tiroideas.
- b. Embarazo: se puede considerar el más importante de los factores desencadenantes. Muchas de las manifestaciones de IVC que aparecen durante las gestaciones se atenúan o incluso desaparecen tras el parto. Tres aspectos son los responsables del desarrollo de patología venosa con la gestación: los cambios hormonales que tienen lugar con el embarazo y que provocan disminución del tono de la pared venosa, el incremento de la volemia y el aumento de la presión intraabdominal.
- c. Relaciones sexuales anorgásmicas-*Coitus interruptus*. La congestión venosa pélvica que se produce durante las mismas desaparece tras el orgasmo. Si éste no tiene lugar el remanso venoso provocará a

la larga dilatación de venas pélvicas, tanto en el hombre como en la mujer.

d. Estreñimiento crónico

En sí mismo y debido al esfuerzo evacuatorio que supone provoca un incremento de la presión intraabdominal que dificulta el retorno venoso.

e. Obesidad

Estadísticamente los pacientes varicosos presentan un exceso de peso comparados con pacientes no varicosos de su misma edad y sexo. Se ha resaltado también la frecuente correlación entre obesidad y disfunción hormonal, y entre obesidad y estreñimiento, condicionados por el tipo de alimentación y la falta de motilidad.

f. Ortostatismo-sedentarismo

Ambas situaciones favorecen el estancamiento de la sangre venosa en MMII debido al efecto de la acción de la gravedad sobre la columna de sangre.

g. Compresiones locales

El uso de prendas de vestir ajustadas que ocasionen una compresión circular en la extremidades inferiores incrementa la resistencia venosa y favorece la estasia a nivel distal al dificultar el retorno venoso.

En conclusión, en el síndrome de IVC intervienen múltiples factores etiológicos, primarios y secundarios, sobre los que pueden actuar otros factores desencadenantes, afectando tanto a las venas de la pelvis como de los MMII.

Como hemos comentado, la IVC no es una enfermedad en sí misma sino un síndrome cuyos síntomas principales son la dilatación venosa y la estasia.

En la patogenia de la insuficiencia venosa crónica hay que tener en cuenta las siguientes particularidades:

- las venas de los MMII no están totalmente adaptadas a la posición vertical fisiológica del hombre,

- en la medida en que los MMII se utilizan menos como órgano de locomoción (sedentarismo, ortostatismo prolongado) las extremidades inferiores están más expuestas a un mayor riesgo de enfermedad venosa,
- las anomalías y malformaciones anatómicas, muchas de ellas originadas en la vida embrionaria, son otro elemento patogénico a considerar,
- todos estos factores de riesgo y desencadenantes pueden formar una cadena patogénica abierta o cerrada, simple o ramificada, mediante la que interaccionan entre sí para generar el síndrome de IVC.

Los dos mecanismos fisiopatológicos que provocan la aparición de IVC infratorácica son: Alteraciones de la pared venosa y aumento de la presión intraluminal (Figura 12).

La alteración en la arquitectura de la pared es la responsable de la producción de la dilatación venosa, mientras que la hiperpresión venosa origina la estasia en cualquiera de sus formas, referidas habitualmente por los pacientes como pesadez o cansancio.

Algunas teorías plantean que el daño inicial se refiere exclusivamente a la pared, mientras que otras lo atribuyen al aumento de presión.

En un vaso que presente afectación del tejido conjuntivo, la pared no está preparada para soportar presiones intraluminales aumentadas (Figura 13).

Este aumento de presión provoca una dilatación irreversible, pues la pared no recobrará sus propiedades viscoelásticas aunque se produjese la disminución de la presión. Las alteraciones en la estructura son más importantes en aquellas venas que no carecen de soporte perivascular (muscular, fascial), por lo que se dilatarán más fácilmente.

Estas alteraciones parietales llevan a la insuficiencia de la válvula venosa por modificación de su estructura y por aumento de la sección de calibre del vaso. Algunos autores plantean que existe una alteración de la pared venosa posterior a la alteración del aparato valvular.

Como hemos comentado anteriormente el aumento de presión es responsable de la aparición de la estasia.

Los mecanismos por los que un vaso puede sufrir incremento de presión intraluminal son: obstrucción mecánica e hipertensión venosa.

El aumento de presión intraluminal puede condicionar alteraciones en la estructura y en la dinámica del flujo del vaso afectado.

Independientemente de su origen, el aumento de presión en el sistema venoso infratorácico, incluso con integridad del aparato valvular, condiciona un incremento de presión en el sistema venoso profundo y, en estadios terminales, en el sistema venoso superficial. En un vaso del SVS esa presión es capaz de provocar su dilatación, máxime si presenta alteraciones estructurales en su pared. Sin embargo, en el sistema venoso profundo, al no existir la posibilidad de dilatación, el aumento de presión real dentro del vaso genera un incremento de presión intersticial, originándose una estasia y una alteración en el drenaje que puede llegar a frenar de forma importante la comunicación hasta la arteriola.

Uno de los síntomas englobados en el síndrome de IVC son las varices primarias o esenciales. La diferencia fisiopatológica entre este tipo de dilataciones venosas y las que se producen por incremento de la presión intraluminal es que en estas últimas no hay aumento del grosor de la pared sino un afinamiento, que la hace más friable. En este tipo de varices; cuando ceden los mecanismos que produjeron el aumento de presión, en fases iniciales, pueden volver a su situación previa: un ejemplo de ello son las varices de MMII asociadas a componente pélvico.

Se deben mencionar algunos elementos fisiopatológicos relacionados con el estado de congestión pélvica. Según Taylor, la hiperemia uterina crónica depende de 4 factores:

1. Factores mecánicos: gravedad y posición erecta.
2. Factores inflamatorios.
3. Factores hormonales: hiperemia y retención de líquidos debidas a la acción de los estrógenos.
4. Factores neurológicos o nerviosos: por estímulos locales y generales.

El origen de las varices pelvianas se ha relacionado con angiodisplasias arteriovenosas; el retorno venoso precoz a nivel de ramas de la vena femoral profunda hacia la

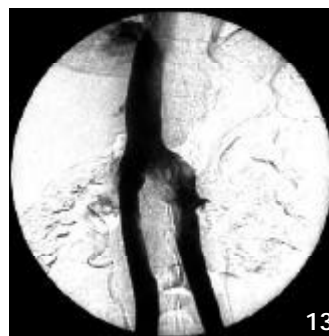
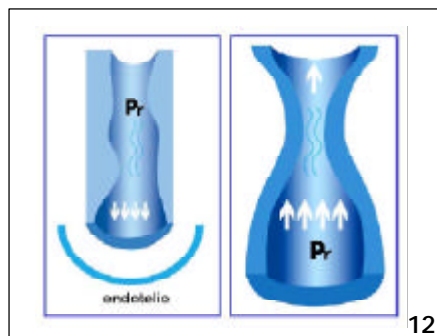


Figura 11. Estenosis crítica de Vena Iliaca por infiltración tumoral

Figura 12. Insuficiencia venosa centrífuga y centripeta

Figura 13. Vena Cava Doble como variante anatómica en relación a posibles disturbios hemodinámicos distales

pelvis sugiere la existencia de este tipo de comunicaciones con gran hipertensión venosa.

Además se ha demostrado que en la fase progestacional del ciclo y a consecuencia de los contraceptivos aumenta la rigidez de los glóbulos rojos, es decir, disminuye su deformabilidad, lo que hace que aumente la viscosidad sanguínea y se dificulte el paso de sangre porque empeora el estado de estasia.

Por otro lado, es conocido que durante el embarazo los estrógenos placentarios aumentan en el torrente circulatorio siendo los responsables de la hipervolemia gestacional. La progesterona placentaria triplica su concentración y, junto con los estrógenos, es responsable de la hipotonía de la pared venosa.

Las venas uterinas y obturadoras aumentan su calibre dificultando el flujo venoso procedente de los MMII.

También se ha destacado el papel que desempeña la placenta como comunicación arteriovenosa; en dependencia de su ubicación se afecta más un miembro inferior u otro y se ha comprobado que cuando su posición es más baja es más llamativa la enfermedad varicosa desencadenada.

Los estudios anatómicos y radiológicos que demuestran la conexión entre el sistema venoso de MMII y de la pelvis permiten plantear la IVC desde un nuevo punto de vista al considerar el sistema venoso infratorácico como una unidad funcional venosa.

El desarrollo embriológico venoso, que lleva un curso paralelo al del sistema arterial, implica la presencia de tres grupos de vasos según sea la función que cumplen.

El primer grupo lo constituyen las *venas de paso*, cuya función es trasladar el volumen venoso de un sector a otro, teniendo un comportamiento unidireccional, de distal a proximal, desde el pie hasta la vena cava inferior. Estas venas de paso están presentes tanto en el sistema venoso profundo como en el superficial. En el SVP están representadas por las venas tibial posterior, tibial anterior, peroneas, popliteas, femoral superficial y común, ilíacas externa, interna y primitiva así como las venas uterinas.

En el sistema venoso superficial son de este tipo las venas safena interna y externa. Su funcionamiento fisiológico normal está regido por leyes hemodinámicas, facilitado por características estructurales, tales como el aparato valvular, la bomba plantar y la bomba muscular sural, y regulado a nivel microcirculatorio por el sistema neurovegetativo.

El segundo grupo de vasos son las *venas de recogida* que, como su nombre indica, tienen por función recoger la sangre venosa desde las estructuras periféricas y profundas tales como piel, T.C.S., músculos, órganos intrapélvicos y espláncnicos, en dirección centrípeta, hacia los vasos de paso anteriormente expuestos. Ejemplo de este tipo de vasos venosos de recogida lo constituyen los plexos plantar y dorsal, las ramas musculares surales y del muslo, las venas gemelares, las venas tributarias del sistema safeno interno y externo y, a nivel de la pelvis, los

plexos ovárico, sacro, genital, hipogástrico y uterino (Figura 14).

La tercera categoría que consideramos dentro de la unidad venosa infratorácica o unidad angiogénica corresponde a la *red venosa colateral*.

Ha sido demostrada anatómicamente discurriendo en forma paralela a los vasos de recogida y de paso, desde el pie hasta la cava inferior, con un funcionamiento centrípeta hacia los ejes que, en condiciones normales, tiene una presión y velocidad muy bajas (Figura 15).

Es precisamente esta red venosa colateral la que asume la función de derivación centrípeta de la sangre ante la presencia de una alteración del drenaje anterógrado, cualquiera que sea su causa, entendiéndose que la insuficiencia venosa crónica infradiafragmática es una patología sindrómica y, por lo tanto, ocasionada por múltiples mecanismos congénitos, primarios, secundarios y acentuada por factores desencadenantes.

De la misma forma la colateralidad centrífuga se desarrolla en las varices esenciales que son manifestación de una alteración de la pared venosa, específicamente del colágeno.

El siguiente paso para entender la patología venosa como unidad funcional infradiafragmática lo constituye el cambio de la función centrípeta en la red colateral, hacia un comportamiento centrífugo. Este cambio en la dirección del flujo venoso es básico para entender la repercusión hemodinámica en forma retrógrada que las alteraciones circulatorias ocurridas en la pelvis ejercen sobre estructuras venosas distales, no sólo de los MMII sino también en la propia pelvis, y que puede afectar tanto a vasos superficiales (safena interna) cuya manifestación clínica principal es la dilatación venosa, como al sistema venoso profundo, en cuyo caso el síntoma fundamental es la estasia, descrita por el paciente como sensación de pesadez y cansancio en los miembros inferiores.

El desarrollo de la colateralidad en forma centrípeta ó centrífuga está determinado por el tipo de patología que ocasione el síndrome de insuficiencia venosa infratorácica, en todos los casos producido por alteración de la presión.

De la misma manera que en el sistema arterial un proceso obstructivo crónico determina el desarrollo de una red colateral que busca vencer el obstáculo en dirección distal, en el sistema venoso infratorácico se produce idéntico comportamiento de la red colateral ante la presencia de un proceso obstructivo de los vasos venosos profundos independientemente del nivel de la obstrucción. Los vasos venosos colaterales están presentes en todos los individuos. En condiciones normales, al haber permeabilidad de los sistemas principales de drenaje, presentan un bajo flujo debido a la baja presión ejercida sobre ellos desde el sector distal al proximal, por lo que no se ponen de manifiesto. Ante una obstrucción venosa las presiones distales aumentan proporcionalmente a la magnitud y nivel de la obstrucción; esto hace que se produzca la dilatación de los vasos colaterales preexistentes y que el retorno venoso se lleve a cabo a través de la red colateral

de forma centrípeta, hasta un nivel por encima de donde se encuentra la oclusión venosa. Ejemplos de esta situación con desarrollo de colateralidad centrípeta lo constituyen las trombosis venosas profundas no recanalizadas y las compresiones venosas extrínsecas.

Por el contrario, la circulación colateral en dirección centrífuga se desarrolla debido al aumento de la presión venosa desde un nivel proximal hacia los territorios distales.

Las vías que siga esta circulación centrífuga estarán determinadas por el territorio venoso en el cual se presente el aumento de presión. Dos ejemplos nos ayudarán a ilustrar este concepto. En primer lugar, en presencia de una trombosis venosa iliofemorales recanalizada en la que se ha producido daño valvular no existe obstrucción al flujo de retorno, por lo tanto no se desarrollará colateralidad centrípeta, pero la lesión valvular causará una hiperpresión hacia los territorios distales ocasionando la "apertura" de las vías colaterales en dirección distal, produciendo aumento de presión centrífuga. Estas nuevas vías colaterales centrífugas transmiten la presión que sobre ellas se ejerce en dirección distal, aumentando el daño de las válvulas distales de la extremidad, incluso hasta el nivel de la microcirculación con lo que es fácil explicarse la clínica presente en esta patología, desde la estasia y pesadez en las piernas hasta la úlcera de origen venoso.

El segundo ejemplo viene dado por el desarrollo de dilataciones de la red colateral en dirección centrífuga que tiene lugar en el varicocele pélvico femenino ó masculino independientemente de su causa. En este caso, la hiperpresión de los vasos de la pelvis se transmite por toda la red colateral, intra y extrapélvica, a través de los llamados "puntos de fuga". Estos "puntos de fuga" son los sitios por donde se transmite la presión hacia los sistemas venosos de los miembros inferiores, siempre en sentido distal. Los territorios en los que se produce dicha transmisión van a estar determinados por el sitio de origen de la fuga, así como por el vaso con el que se presentan las conexiones. La estasia de los vasos intrapélvicos ocasiona una sintomatología pélvica reconocible a la anamnesis, pero las manifestaciones de esta estasia también se pueden trasladar hacia los miembros inferiores, ocasionando dolor y pesadez en la extremidad (91,8% de los casos). Las formas clínicas de presentación del dolor son muy variadas: desde el simple cansancio, hasta el dolor tipo ciático producido bien por dilatación del plexo isquiático, bien por la dilatación de las venas paralumbares que discurren dentro del canal medular como respuesta al ejercicio en pacientes con compresión o trombosis de la vena iliaca primitiva izquierda pasando por el dolor de la masa muscular sural ocasionado por dilatación de las venas gemelares, que muchas veces no mejora con el tratamiento quirúrgico convencional de la insuficiencia venosa superficial.

El concepto de los "puntos de fuga" es el que considera el drenaje venoso desde el diafragma hacia abajo como una sola unidad funcional, tanto desde el punto de vista Anatómico-Estructural como fisiológico. Se sospecha la existencia de los puntos de fuga al observar que algu-

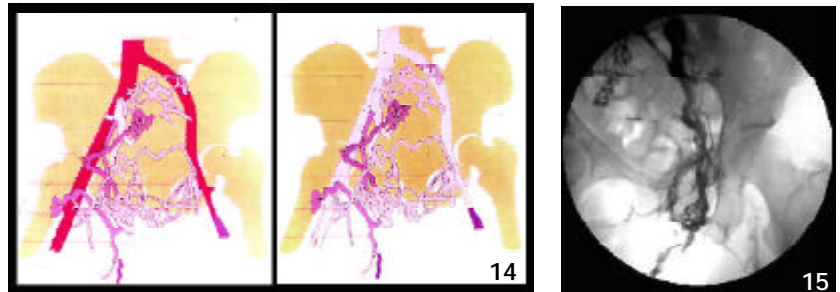


Figura 14. Ejes de paso y de recogida; Figura 15. Red venosa colateral

nos pacientes desarrollaban dilataciones visibles (colateralidad) en territorios de presentación inusual como, por ejemplo, las varices de la región vulvar, la pequeña fosa, región glútea, cara posterolateral y anterior del muslo, con un aspecto a la inspección diferente a las varices de origen esencial. Muchos de estos casos se relacionan claramente con clínica de varicocele pélvico. A partir de estas observaciones se empieza a orientar el estudio de estas manifestaciones, correlacionando los hallazgos de ultrasonidos y pletismografía con los hallazgos radiológicos característicos de insuficiencia venosa procedente de vasos intrapélvicos en comunicación retrógrada hacia el eje safeno interno, hacia el sistema venoso profundo y de forma mixta hacia ambos sistemas.

Al realizar el seguimiento radiológico de estos casos, y en la medida en que se perfeccionan las técnicas diagnósticas invasivas por iliofavografía a través de las venas gonadales hasta los segmentos más distales de la pelvis, se puede comprobar la existencia indiscutible de puntos de fuga, que pueden presentarse hacia el miembro inferior homolateral, miembro inferior contralateral o hacia ambas extremidades inferiores.

Estos puntos de fuga extrapélvicos pueden ser de tres tipos, según la morfología del vaso: troncular, de pequeños vasos ó en cascada y mixta. En la presentación troncular la colateralidad se establece a través de un eje generalmente único y habitualmente dilatado, con flujo centrífugo, que puede corresponder a la glútea inferior, ramas pudendas, etc.

La presentación en cascada implica la interconexión centrífuga de la pelvis con los MMII y se manifiesta por múltiples vasos colaterales de menor calibre, cuyo flujo se dirige hacia el miembro inferior.

La forma de presentación mixta se caracteriza por la presencia de ambos tipos de fuga, troncular y en cascada.

Los estudios radiológicos invasivos y de duplex color vaginal, permiten comprobar la presencia de una extensa colateralidad intrapélvica tanto homolateral como contralateral a través de los plexos genital ó anterior, uterino ó medio y sacro ó posterior, que tendrán una mayor o menor expresión clínica dependiendo del grado de afectación.

En resumen, son las alteraciones de las presiones, generadas tanto en sentido proximal como distal, las que determinarán la "apertura" de las vías de la red colateral en forma centrípeta o centrífuga.

La forma centrípeta de esta circulación colateral es la respuesta del organismo a la presencia de un fenómeno que dificulte el retorno venoso por las vías usuales de los SVP y SVS para vencer ese obstáculo asegurando el retorno venoso hasta un punto por encima del nivel de la obstrucción.

La colateralidad centrífuga es la manifestación del aumento de la presión en los vasos venosos principales que ocasiona el escape de esta presión hacia sectores distales a través de los ejes principales y/o "puntos de fuga". Este hecho, facilitado por la interconexión existente a través de la red colateral subdiafrágica hasta el pie, produce la transmisión de estas presiones hasta el esfínter postcapilar de la microcirculación.

Las entidades que ocasionan aumento proximal de la resistencia al flujo venoso condicionan un patrón de tipo centrípeta, el cual se mantendrá en la medida que se logre asegurar, mediante este mecanismo, el retorno venoso. Sin embargo, se puede progresar en estos mismos cuadros hacia un patrón centrífugo cuando la resistencia al flujo proximal no alcanza a ser compensada completamente por la circulación colateral, lo que condiciona la transmisión de estas presiones hacia territorios distales a través de los puntos de fuga, es decir, una misma enfermedad puede presentar un patrón hemodinámico mixto, con componente tanto centrípeta como centrífugo, siendo el más importante el que determine los síntomas.

El patrón centrífugo está presente de forma inicial en aquellas entidades que generan hiperpresiones en sentido retrógrado.