

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION



SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
DERMATOLOGIA

ESCLEROTERAPIA
COMPARACION DE POLIDOCANOL AL 1 Y 2 %

TRABAJO DE INVESTIGACION
EXPERIMENTAL

295802

PRESENTADO POR: DR. DANIEL ALCALA PEREZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.
DIRECTORES DE TESIS: DR. JULIO ENRIQUEZ MERINO
DRA. LETICIA DE ALBA ALCANTARA

MEXICO

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

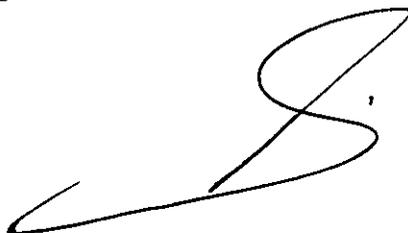
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

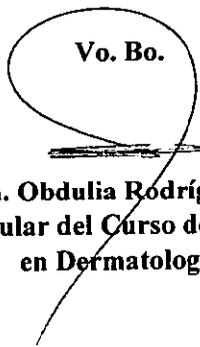
**Escleroterapia
Comparación de polidocanol al 1 y 2%**

Dr. Daniel Alcalá Pérez



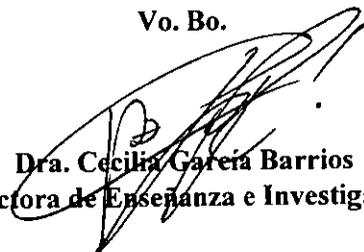
Vo. Bo.

**Dra. Obdulia Rodríguez R.
Profesora Titular del Curso de Especialización
en Dermatología**



Vo. Bo.

**Dra. Cecilia García Barrios
Directora de Enseñanza e Investigación**



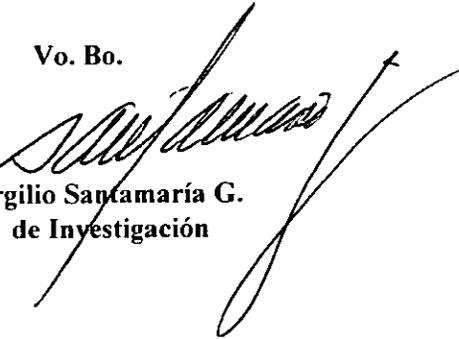
**DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

Vo. Bo.



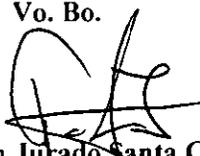
Dr. Julio Enriquez Merino
Jefe de Servicio de Cirugía Dermatológica

Vo. Bo.



Dr. Virgilio Santamaría G.
Jefe de Investigación

Vo. Bo.



Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A mis padres

Por su apoyo y confianza permanente

A mis hermanos y tíos

Por su fe y apoyo incondicional

A la Dra. Angélica Franco C.

Por contar con su apoyo en el momento oportuno

A la Dra. Obdulia Rodríguez

Por su enseñanza, tanto médica como ética

Al Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

A quien admiro y respeto

Al Dr. Julio Enríquez Merino y Dra. Leticia de Alba Alcántara

Por su paciencia, consejos y colaboración en la realización de la tesis.

A todos los Maestros

Por su ejemplo, enseñanza y amistad

Al Centro Dermatológico Pascua

Por haberme permitido realizar la mejor especialidad (Dermatología)

Al Ing. José Luis Angeles A.

Por su valiosa ayuda para concluir este trabajo

A los pacientes

Que gracias a ellos se pudo realizar este trabajo

INDICE	Página
DEFINICIÓN.....	2
HISTORIA	3
ANATOMÍA.....	4
ETIOLOGÍA.....	12
FISIOPATOLOGÍA.....	15
CUADRO CLÍNICO	16
<i>Clasificación de las várices.....</i>	<i>18</i>
<i>Evaluación preescleroterapia</i>	<i>21</i>
TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO	23
AGENTES ESCLEROSANTES	
<i>Soluciones detergentes.....</i>	<i>25</i>
<i>Soluciones osmóticas.....</i>	<i>30</i>
<i>Iritantes químicos.....</i>	<i>31</i>
MATERIAL Y TÉCNICA DE APLICACIÓN	34
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE ESCLEROTERAPIA ..	38
EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES	40
ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS DE VÁRICES	51
PROTOCOLO DE ESTUDIO	
<i>Problema, Objetivos, Hipótesis.....</i>	<i>55</i>
<i>Material y método</i>	<i>56</i>
<i>Análisis de datos</i>	<i>59</i>
RESULTADOS.....	61
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	74
CONCLUSIÓN	75
DISCUSIÓN	75
BIBLIOGRAFIA	82

Definición:

La escleroterapia consiste en la introducción de sustancias esclerosantes dentro del lumen vascular, causando irritación endotelial, trombosis y subsecuente fibrosis, o bien, actuando como detergente de los lípidos de las células endoteliales. La inflamación ocasionada de ésta forma en las células de la íntima de vénulas pequeñas provoca adherencia de las células dañadas y su reemplazo por tejido cicatrizal.¹ Cuando ésta técnica se utiliza en el tratamiento de telangiectasias se denomina microescleroterapia.²

Historia:

La escleroterapia probablemente haya sido iniciada por Hipócrates en el siglo IV a.c., quien introducía delgados y filosos instrumentos de hierro en las venas varicosas con el fin de producir trombosis.²

El concepto primitivo de escleroterapia apareció en 1682 cuando Zollikofer describió la inyección intraluminal de ácido para producir trombosis. En el año de 1700 el cirujano suizo Rima identificó el papel crítico del reflujo safenofemoral en la patogénesis de las venas varicosas.³

La era de la escleroterapia como tal inició poco después de que Rynd introdujera el mundo médico el uso de las agujas hipodérmicas. En 1840 Leroy D'Etiolles y Montenegro utilizaron una solución de alcohol absoluto, y años más tarde, en 1851 Charles-Gabriel Parvas lo intentó utilizando una solución de cloruro de hierro. Los resultados clínicos eran buenos, sin embargo, el procedimiento se acompañaba de múltiples complicaciones y altas tasas de mortalidad, producida por sepsis y embolismos, motivo por el que la técnica cayó en desuso.²

No fue sino hasta principios de 1900 cuando resurgió la técnica de la escleroterapia, debido a que Linser y Sicard notaron que la inyección intravenosa de drogas antisifilíticas producía en ocasiones obliteración de los vasos. Fue entonces cuando los médicos empezaron a buscar el agente esclerosante ideal y trataron con diversas fármacos, entre los que se encontraban el azúcar de uva al 50%, biniodido de mercurio, salicilato de sodio al 20 y 30%, bicloridio de mercurio al 1% y uretano al 6%.

Todas estas sustancias fueron ampliamente utilizadas, sin embargo se reportaban con mucha frecuencia efectos adversos como reacciones alérgicas, dolor, necrosis e incluso la muerte.²

En el año de 1946 se introdujo el primer agente esclerosante seguro, conocido como tetradecil sulfato de sodio (Sotradecol), y fue entonces cuando se inició el estudio y uso serio de la escleroterapia en los Estados Unidos.

En 1934 Biegeleisen desarrolló y popularizó el método de microinyección de telangiectasias con agentes esclerosantes utilizando agujas metálicas extremadamente finas.²

Otro suceso clave para el éxito y aceptación de la escleroterapia fue la introducción de la compresión postratamiento mencionada por Sigg y Orbach en 1950 y por Fegan en 1960. En 1980 Duffy promovió la técnica entre los dermatólogos e introdujo el uso de agentes esclerosantes más seguros, como la solución salina hipertónica y el polidocanol.³

Anatomía del sistema venoso de los miembros inferiores:

El adecuado conocimiento de la anatomía y fisiología del sistema venoso de los miembros inferiores es un factor importante para el éxito de la escleroterapia. A continuación se realiza una breve revisión sobre este tema, así como de la estructura básica de los vasos sanguíneos.

Vasos Sanguíneos:

Estos se componen de un sistema cerrado de conductos que transportan la sangre desde el corazón a todas las regiones del cuerpo y, de retorno, al corazón. Existen tres tipos de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares.

Arterias:

Las arterias transportan la sangre desde el corazón y la distribuyen en las diversas partes del cuerpo. Son de color gris-amarillento o gris-azulado en el individuo vivo y se caracterizan por su pulsación. Atendiendo a su estructura las arterias se clasifican en: 1) gruesas o elásticas, 2) de volumen medio o musculares, y 3) arteriolas.⁴

1.-Arterias Elásticas: son las arterias más grandes del cuerpo y sus paredes se componen fundamentalmente de elastina, una mucoproteína fibroelástica amarilla. El mantenimiento de la presión arterial dentro del sistema arterial, entre las contracciones del corazón, es resultado de la elasticidad de las arterias mayores. Esta elasticidad les permite expandirse cuando el corazón se contrae, y volver a su calibre normal entre las contracciones cardíacas. Son arterias de este tipo la aorta, la carótida primitiva y las subclavias. ⁵

2.-Arterias Musculares: son ramas situadas a continuación de las elásticas. Sus paredes contienen menos tejido elástico y más fibras musculares, dispuestas en forma circular, que reducen la luz del vaso cuando se contraen. La mayoría de las arterias del cuerpo son de este tipo, y se encuentran bajo el control del sistema nervioso autónomo. Por tanto, regulan el flujo de sangre hacia las diferentes partes del cuerpo según los requerimientos. ^{4, 5}

3.-Arteriolas: son las divisiones más pequeñas de las arterias, tienen menos de 100 micrómetros de diámetro. Presentan una luz relativamente estrecha y paredes musculares gruesas. El grado de presión dentro del sistema arterial (presión arterial) está regulado principalmente por el grado del tono del músculo liso en las paredes arteriales. Si el tono de este músculo liso aumenta por encima de lo normal, el resultado es la aparición de hipertensión. ⁵

Venas:

Las venas llevan la sangre hacia el corazón fundamentalmente debido a que los músculos esqueléticos, al contraerse, las comprimen transportando la sangre a lo largo de ellas. Son de color azul oscuro en el individuo vivo y normalmente no pulsan. Son más numerosas que las arterias, sus paredes son delgadas, y su diámetro generalmente es mayor que el correspondiente a las arterias. ⁴

Las venas más pequeñas se denominan vénulas, las cuales miden aproximadamente 20 micrómetros de diámetro. Las pequeñas venas o tributarias se unen para formar venas mayores, que comúnmente se juntan, formando plexos o redes venosas. Las dos venas que suelen acompañar a las arterias de

mediano calibre, una de cada lado, se denominan venas comitantes o satélites. Muchas venas contienen **válvulas**, que cuando están cerradas impiden que se produzca, el retorno del flujo sanguíneo y lo impulsan hacia el corazón. Están formadas por pliegues de la capa interna, y tienen de una a tres valvas. Las válvulas son mucho más abundantes en los miembros inferiores. ^{4,5}

Capilares:

Son vasos microscópicos que conectan las arteriolas con las vénulas. En general se disponen en redes comunicantes denominadas lechos capilares. La sangre que fluye a través del lecho capilar, llega hasta él por medio de las arteriolas y sale por las vénulas.

Las paredes de los capilares funcionan como una membrana semipermeable, la cual permite el paso, a su través, de agua, cristaloides y alguna proteína plasmática, pero es impermeable a las grandes moléculas. El oxígeno y las sustancias nutritivas pasan a través de la terminación de la arteriola y de los capilares a los tejidos. ⁴

En algunas regiones del cuerpo (por ejemplo, en los dedos de las manos y los pies) existen conexiones directas entre las arterias y las venas, es decir, no hay capilares entre los vasos. Estos canales alternativos, denominados anastomosis arteriovenosas (shunts AV), permiten que la sangre pase directamente desde el lado arterial al lado venoso de la circulación sin atravesar los capilares. Estas anastomosis son muy numerosas en la piel, donde tienen importancia en la conservación del calor corporal. ⁵

Estructura de los vasos sanguíneos:

Las arterias se componen de tres capas: 1) la túnica interna o íntima se halla tapizada por un epitelio, el cual descansa en una pequeña lámina de tejido conjuntivo laxo; 2) la túnica media que es la más gruesa de las tres capas, consiste en distintas proporciones de musculatura lisa y tejido elástico, y 3) la túnica externa (túnica adventicia) es la más resistente de las tres capas y está constituida por fibras colágenas elásticas. La túnica externa contiene pequeños vasos sanguíneos llamados *vasa vasorum*.

Los capilares constan sólo de una capa constituida por endotelio. Las vénulas se componen de un endotelio apoyado en una lámina delgada de tejido colágeno, y las mayores presentan también fibras de tejido muscular liso.

Las venas varían considerablemente en cuanto a su estructura. Sus paredes son más delgadas y tienen mayor calibre que las arterias. La túnica media es más delgada que la de éstas, y la musculatura lisa se puede disponer en forma de círculo, longitudinalmente o a modo de espiral. La túnica externa es con frecuencia la capa más gruesa. Los *vasa vasorum* aparecen en mayor número que en el revestimiento similar de las arterias. ⁴

El sistema venoso de los miembros inferiores, está constituido por un compartimiento superficial y uno profundo, unidos entre sí por numerosas venas pequeñas conocidas como perforantes.

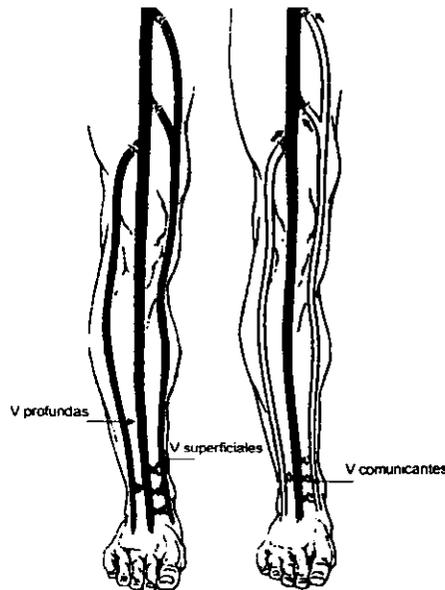


Figura 1 Sistema venoso de miembros inferiores

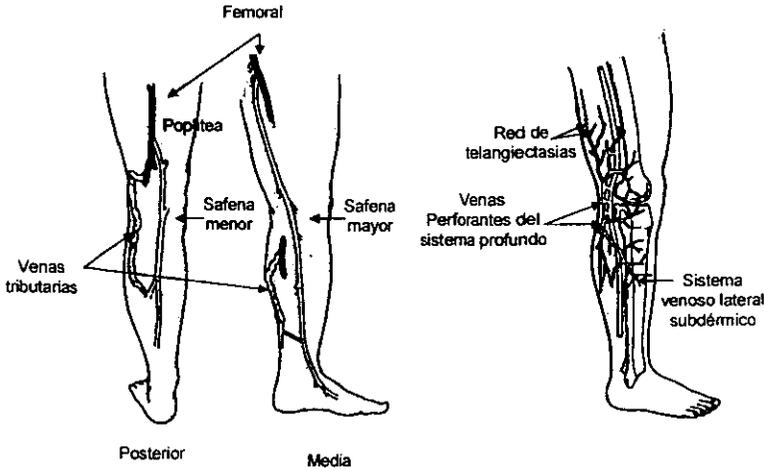


Figura 2 Sistema venoso de miembros inferiores

Sistema subdérmico lateral:

También conocido como venas "Albanese" se originan de las venas infragéniculas y paraperoneales. Representan remanentes de la circulación fetal y son un componente importante de la circulación de la cara lateral del muslo y la pantorrilla. ⁶

Venas Profundas:

Las venas profundas empiezan en el pie como venas digitales plantares. Las principales son la vena femoral, la poplítea y las que acompañan a las arterias tibial anterior, tibial posterior y peronea, así como sus ramas. Estas venas tienen muchas válvulas, las cuales, en las venas de las piernas se encuentran situadas a pocos centímetros una de otra. En la vena femoral las válvulas se encuentran más frecuentemente en la parte proximal. ^{4,7,8}

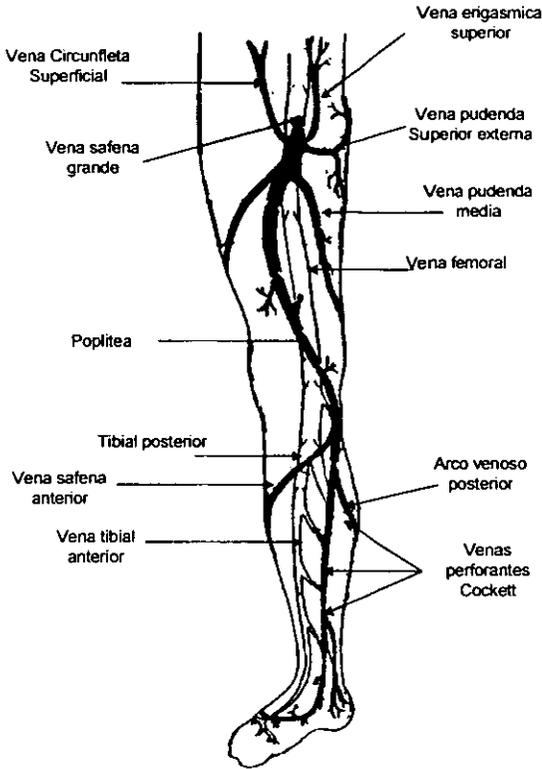


Figura 3 Venas profundas de miembros inferiores

Venas perforantes o comunicantes:

Las venas perforantes unen a las superficiales con el sistema profundo. Existen dos tipos de éstas: directas e indirectas. Las perforantes directas vierten en una vena superficial y en muchas venas profundas. Las indirectas anastomosan venas superficiales y musculares, son pequeñas, numerosas y variables.⁴

Existen dos o tres localizaciones relativamente constantes de venas perforantes en el muslo. En la parte media se encuentra el sistema conocido como Hunteriano, y en la parte distal las venas perforantes de Dodd. Estas conectan a la vena safena mayor con la femoral superficial en el tercio medio del muslo.

La vena perforante anteromedial de la pantorrilla, también llamada de Boyd está casi siempre presente y conecta a la vena safena mayor con las venas crurales. Esta representa el sitio más frecuente de aparición de venas varicosas espontáneas. Se encuentra situada 5 a 10 cms distal a la rodilla a nivel del tercio medio de la pantorrilla.

Un cuarto grupo de venas perforantes son las de Cockett las cuáles conectan el arco venoso posterior con las venas tibiales posteriores.⁶

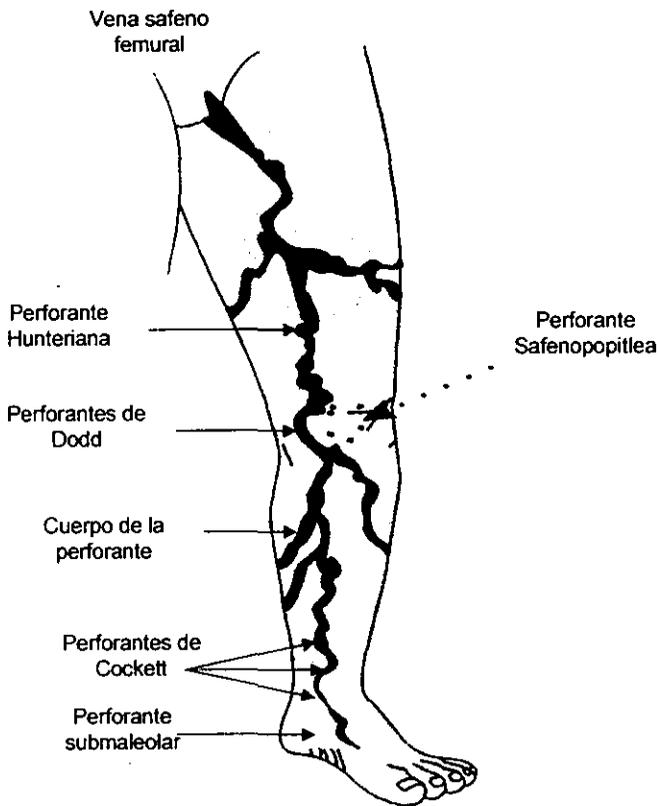


Figura 4 Venas perforantes de miembros inferiores

Epidemiología de las venas varicosas:

La incidencia de venas varicosas y telangiectasias en los Estados Unidos varía ampliamente según diversos estudios epidemiológicos, con un rango del 7 al 60%. Se estima que las venas varicosas pueden presentarse en el 8% de las mujeres entre 20 a 29 años de edad, incrementándose al 41% entre las de 50 a 59 años, y por arriba del 72% en las mujeres en la séptima década de la vida. En hombres la incidencia también aumenta con la edad, aunque la frecuencia es menor que en la población femenina. Así se estima que pueden presentarse en el 1% de los hombres de 30 a 39 años, en el 24% entre los 40 a 49 años, y hasta en el 43% de los hombres en la séptima década de la vida.

Aunque son raras, las várices pueden también observarse en los niños, sobre todo en asociación con alguna malformación vascular congénita como el síndrome de Klippel-Trenaunay.⁹

Etiología:

La etiología de las venas varicosas y telangiectasias continúa siendo un enigma. Se han involucrado diversos factores como los genéticos, anoxia, infecciosos, físicos (radiación ultravioleta), químicos, hormonales y también la llamada "displasia de la colágena" manifestada por irregularidad en las fibras de los vasos y alteración en la función de proteoglicanos mediada a través de enzimas lisosomales.⁹ Finalmente, el papel de ciertos factores angioproliferativos como el factor de crecimiento de fibroblastos, angiogenina, y el factor transformador de crecimiento alfa y beta, también está siendo estudiados.¹⁰

El principal factor predisponente para el desarrollo de telangiectasias y venas varicosas según diversos estudios epidemiológicos es el genético, encontrándose antecedentes familiares hasta en el 84% de los casos. Se ha sugerido un probable patrón de herencia autosómico dominante, de penetrancia incompleta y expresividad variable.^{1,9}

El segundo factor predisponente más importante es el embarazo que puede contribuir hasta en el 30% de los casos. El embarazo es considerado como

el estado fisiológico más común en el que pueden desarrollarse venas varicosas y telangiectasias.

Bean, ha estimado que hasta más del 70% de las mujeres embarazadas pueden desarrollar telangiectasias. Él mismo ha propuesto que la mayor parte de estas ectasias vasculares desaparecen entre los 3 a 6 meses postparto.⁹ Un factor importante en este aspecto es el hecho de que tanto las várices como telangiectasias suelen aparecer durante el primer trimestre del embarazo, antes de que el útero alcance un tamaño suficiente como para producir un aumento de la presión hidrostática y compresión de las venas ilíacas y cava inferior, lo cual indicaría que éste no es el único factor involucrado en el desarrollo de várices durante el embarazo.⁹

Por esta razón, actualmente ha tomado mucha importancia la teoría de la influencia de las hormonas sexuales, y se ha confirmado por la espectacular regresión de los vasos varicosos en el periodo de postparto inmediato.¹¹ Aunque se piensa que las células endoteliales pueden tener receptores estrogénicos, algunos estudios como los de Sadick y Neidt han fallado en su intento por aislarlos en 20 pacientes con telangiectasias. Por ello se ha concluido que estas hormonas sexuales pueden actuar indirectamente sobre el complejo del endotelio vascular al inducir vasodilatación y actividad angioproliferativa. Estos factores podrían explicar el desarrollo temprano de telangiectasias y várices durante el embarazo.⁹

El tratamiento con estrógenos puede exacerbar la tendencia a desarrollar enfermedad vascular, así, hasta el 18% de los pacientes tienen historia de tratamiento previo con pastillas anticonceptivas.

La acción de los estrógenos y la progesterona a nivel de las paredes vasculares es muy importante en términos de accidentes tromبóticos así como de agravamiento de desórdenes vasculares preexistentes. Los estrógenos están involucrados en el engrosamiento de las paredes vasculares ocasionado por la proliferación de células de músculo liso e incremento en la cantidad de tejido

conectivo. Por otro lado, la progesterona es la responsable de una disminución en el tono de las paredes vasculares, lo cual explicaría la estásis.¹¹

En un estudio llevado a cabo en 2295 pacientes con insuficiencia venosa superficial y tratamiento concomitante con anticonceptivos orales, se demostró una relación significativa entre la intensidad de los síntomas y la dosis del anticonceptivo oral. Los resultados confirmaron que los síntomas son más importantes cuando se toman pastillas combinadas de 50 microgramos de estrógeno y 500 miligramos de progesterona. Esto puede ser secundario a que los estrógenos provocan un incremento de la permeabilidad capilar y edema, mientras que la progesterona produce una pérdida en el tono de la musculatura de la media, que resulta en un incremento de la capacidad venosa.¹¹

Otro de los factores mencionados es la bipedestación prolongada, que interviene hasta en el 18% de los casos. En este aspecto, se piensa que el aumento crónico de la presión hidrostática daría lugar al desarrollo de venas varicosas.^{1,9}

En el 15% de los pacientes se encuentra obesidad como factor asociado (más del 20% del peso ideal). Al igual que en el caso de la bipedestación prolongada, un incremento en la presión hidrostática pélvica puede contribuir al desarrollo de enfermedad varicosa.¹⁶ Se menciona también la exposición a radiación ultravioleta y los rayos X en un 10% de los casos. Tanto los UVB como los UVA tienen propiedades vasodilatadoras bien conocidas debido a su capacidad para liberar mediadores inflamatorios como la histamina, prostaglandinas y otras citocinas. Además, sabemos que el daño actínico sobre la piel puede manifestarse clínicamente con la presencia de múltiples telangiectasias. Se está considerando también acerca del posible papel angioproliferativo de la radiación ultravioleta.

Dos más de los factores mencionados son el antecedente de tromboflebitis recurrente en el 0.4% de los pacientes, y un estado de hipoxia crónico, el cual puede llevar a vasodilatación reactiva y actividad angioproliferativa, por incompetencia de las venas profundas y perforantes, así como de pequeñas comunicaciones arteriovenosas con hipertensión e insuficiencia venosa crónica.^{1,9}

Fisiopatología:

Los 3 componentes del sistema venoso de las extremidades inferiores (venas superficiales, profundas y perforantes) actúan en conjunto. La disfunción de uno de ellos resulta en la alteración funcional de los otros dos. Cuando las venas superficiales son sometidas a altas presiones, se dilatan y elongan, adquiriendo una apariencia tortuosa conocida como várices.

La existencia de las válvulas venosas permite el flujo sanguíneo en un solo sentido, desde el sistema venoso superficial al profundo a través de las venas perforantes, en colaboración con las contracciones de los músculos de las piernas, lo cual genera presiones entre 200 a 300 mmHg. Cuando las válvulas son insuficientes se produce un flujo de reversa desde el sistema venoso profundo al superficial a través de las venas perforantes incompetentes. Por otro lado, la presión ejercida por las contracciones musculares puede ser mayor a los 300 mmHg y ser transmitida al sistema venoso superficial, lo cual se traduce en una dilatación venosa e insuficiencia adicional de las válvulas.⁶

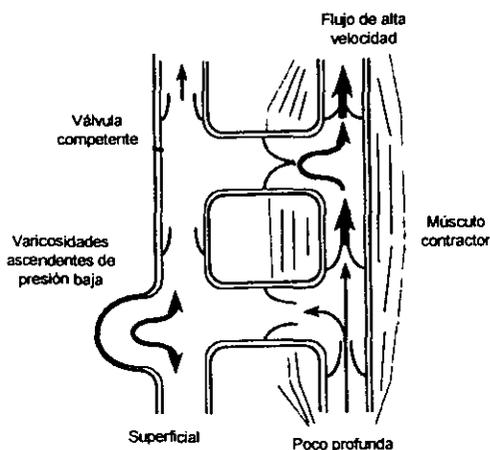


Figura 5

Dependiendo de la extensión de la incompetencia valvular el flujo venoso es redistribuido durante los cambios posturales y el ejercicio. El drenaje de un solo sentido de los miembros inferiores es sustituido por un flujo de reversa, que aparece en ciertos circuitos o segmentos del sistema venoso incompetente, dando lugar a la aparición de hipertensión venosa ambulatoria.⁷

El incremento en la presión venosa puede ser de origen proximal o distal. Las causas proximales incluyen la presencia de masas pélvicas que resulta en la obstrucción indirecta de las venas; el aumento de la presión intraabdominal que ocurre durante la defecación y la micción, por el uso de prendas ajustadas y la obesidad. La incompetencia safenofemoral y la obstrucción intraluminal son también causas importantes de hipertensión venosa proximal. Los factores que contribuyen a hipertensión venosa distal incluyen la incompetencia de las válvulas de venas perforantes, anastomosis arteriovenosas y obstrucciones venosas intraluminales.⁶

Cuadro Clínico:

Además de su apariencia desagradable, las várices producen síntomas en muchos pacientes. En un estudio realizado en población norteamericana se encontró que casi el 50% de las personas con venas varicosas presentan sintomatología en forma ocasional, mientras que un 18% son asintomáticos de forma frecuente o continua. Según diversas series alemanas se encuentran síntomas hasta en el 98% de los pacientes con alteraciones vasculares clínicamente evidentes.⁶

El principal síntoma es el dolor, provocado por el estímulo nociceptivo por distensión de la pared venosa, acumulación de metabolitos en el tejido, o aumento de la presión intersticial que origina compresión de las fibras somáticas nerviosas de los tejidos subcutáneos adyacentes al vaso afectado.^{1,6} Este síntoma puede preceder la aparición clínica de las várices y se hace más intenso en temperaturas cálidas o después de una bipedestación prolongada.

La incompetencia de las venas perforantes frecuentemente ocasiona induración cutánea y ulceración, mientras que la incompetencia del sistema femoral, poplíteo o tibial superficial usualmente produce dolor intenso y edema de las piernas. También es posible que exista una insuficiencia valvular significativa sin evidencia de manifestaciones clínicas.

La sintomatología de las venas varicosas generalmente está en desproporción con el grado de cambios patológicos, así, aquellos pacientes con várices pequeñas y en estadios tempranos pueden presentar mayor sintomatología que aquellos con várices grandes y de evolución crónica.

El dolor ocasionado por venas varicosas generalmente se describe como "sordo" o "urente" y que generalmente aparece después de un periodo de bipedestación prolongado o durante la menstruación.

La incidencia de síntomas es mayor en las mujeres, lo cual probablemente esté relacionado con factores hormonales. Aproximadamente 1/3 de las mujeres con venas varicosas experimentan dolor premenstrual, por otro lado, las várices que aparecen durante el embarazo son más sintomáticas que aquellas que aparecen en mujeres no embarazadas.⁶

Las venas varicosas pueden ser marcadores cutáneos de insuficiencia venosa crónica (IVC). Un grupo significativo de pacientes con IVC tienen una insuficiencia venosa superficial aislada (13-38%), o en combinación con insuficiencia venosa profunda (28-78%). Por consiguiente aquellos pacientes con IVC e insuficiencia venosa superficial pueden beneficiarse con la escleroterapia, cirugía. O ambos del sistema venoso superficial únicamente.⁶

En cuanto a la exploración física, se ha estimado que entre el 17 al 50% de los pacientes con várices tienen algún signo clínico cutáneo. La mayoría de los pacientes con alteraciones cutáneas avanzadas, especialmente úlceras de pierna, tienen incompetencia de las venas perforantes. Existe una fuerte asociación entre la severidad de los signos clínicos y la incompetencia venosa superficial. Por consiguiente las venas varicosas deben ser tomadas como una manifestación

clínica de hipertensión venosa. Con el tiempo, este estado de hipertensión resulta en una secuencia de complicaciones cutáneas que incluyen edema, hiperpigmentación, dermatitis por estasis, atrofia blanca y ulceración. Las úlceras también pueden complicarse con hemorragias y tromboflebitis.⁶

Clasificación de las várices:

No existe una clasificación universalmente reconocida para las várices. La clasificación original de Duffy las divide en 3 categorías:

- 1.- De pequeño calibre: que incluye a las venas reticulares y telangiectasias.
- 2.- De gran calibre no safenas: incluyen todas aquellas várices no relacionadas con insuficiencia del tronco safeno, por ejemplo las tributarias de las perforantes, venas varicosas locales, várices residuales o recurrentes.
- 3.- Safenas de gran calibre: se refiere a las venas varicosas relacionadas con insuficiencia del tronco safeno.¹²

La mejor clasificación disponible hasta el momento es la sugerida por Weiss y Weiss basada en la clasificación original de Duffy, en la que las venas varicosas se clasifican de acuerdo a su forma y tamaño en:

1.-Telangiectasias: con diámetro de 0.1 a 1 mm, representan una vénula o una arteriola expandida. Si son arteriolas, son de color rojo brillante y no protruyen por encima de la superficie de la piel. Si se trata de vénulas son azules, más anchas y protruyen por encima de la superficie de la piel. Las del asa capilar son rojas, pero se vuelven azules posteriormente por aumento de la presión hidrostática y por el reflujo venoso. Las dilataciones de vénulas del plexo subpapilar pueden ser de dos tipos:

- a) Primarias: autónomas, del propio sistema venoso superficial, por una diátesis neuropática relacionada con desequilibrios hormonales.
- b) Secundarias: por reflujo desde perforantes insuficientes o en gruesos colectores venosos profundos deficientes.

De acuerdo con su forma Redish y Pelzer² las clasificaron en: a) lineales en la cara y las piernas, por cambios elásticos de la piel, debilidad del tejido conectivo de la pared vascular o por exposición crónica a radiación ultravioleta; b) papulares, que se observan en enfermedades del tejido conectivo o genéticas, como el síndrome de Osler-Weber-Rendu; c) arañas vasculares, son rojas y de origen arteriolar y d) lineales arborescentes, son azules o anastomosantes en las piernas, por la dilatación venosa pasiva persistente debido al aumento de la presión hidrostática. Primero se ven eritematosas y después azuladas, relacionadas con venas varicosas subyacentes

II.-Venulectasias: con diámetro mayor de 1 a 2 mm, más intensas y violáceas que las telangiectasias y protruyen sobre la superficie de la piel.

III.-Venas reticulares o varicosas menores: son varículas de la dermis reticular o plexo subdérmico, azuladas, con diámetro de 2 a 4 mm.

IV.-Venas varicosas no safenas: se originan de tributarias relacionadas con perforantes incompetentes, de 3 a 8 mm de diámetro, color azul o azul verdoso. Son gruesos troncos venosos hipodérmicos.

V.-Venas safenas varicosas: relacionadas con reflujo safenofemoral, unión safenopoplíteo o perforantes mayores del sistema safeno, con engrosamiento de la vena safena mayor o menor. Miden más de 8 mm de diámetro y son de color azul o azul verdoso.^{1,7}

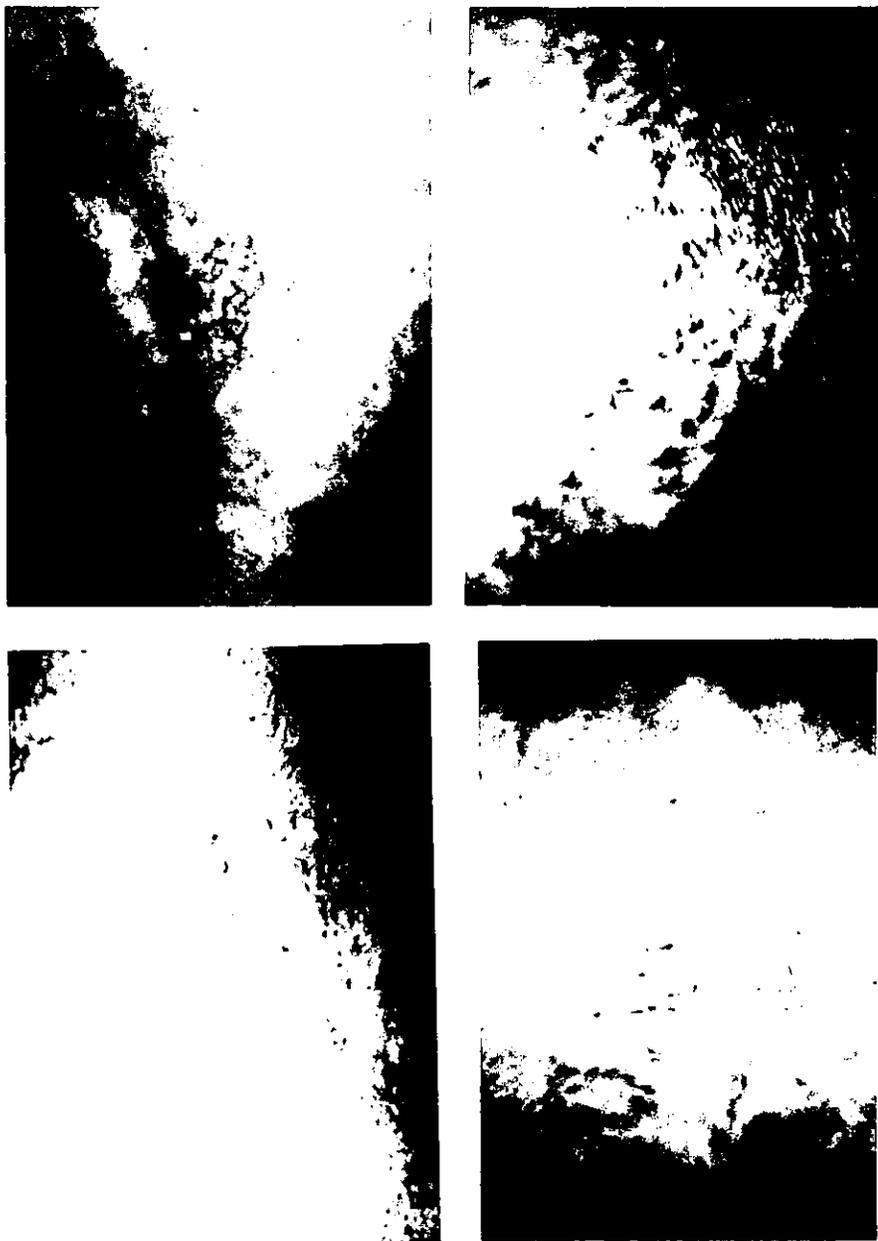


Foto 1,2,3,4 Pacientes con diferentes tipos de varices

Evaluación preescleroterapia:

La evaluación de un paciente con várices debe iniciar con la realización de una historia clínica completa. Haciendo énfasis en la búsqueda de síntomas, su agravamiento con el embarazo, historia de trauma previo o de terapia hormonal exógena.

Deberán investigarse antecedentes de trombosis venosa profunda, enfermedad oclusiva y diabetes mellitus, ya que estos pacientes presentan contraindicaciones relativas para la escleroterapia o cirugía. La historia familiar de grandes venas varicosas indica mayor probabilidad de várices troncales, y por lo tanto el examen físico deberá ser más agresivo.^{13,14}

La inspección y palpación de las extremidades inferiores totalmente descubiertas son el primer paso de la evaluación preescleroterapia, ya que esto permite detectar complicaciones cutáneas de insuficiencia venosa crónica como pigmentación, cicatrices de úlceras o procedimientos quirúrgicos previos, induración a aumento de la temperatura local.^{13,14}

Un examen visual de los miembros inferiores por todas sus caras permite detectar "venas varicosas primarias" que son aquellas que aparecen sin relación con trombosis venosas profundas. La exploración de las várices troncales o axiales deberá estar dirigida hacia los sitios en los cuales se originan directamente por el reflujo en las uniones del sistema safeno con el venoso profundo, o con las venas perforantes mayores. Existen algunas pruebas sencillas que permiten detectar el reflujo axial. Por ejemplo, la prueba de Trendelenburg en la cual se coloca un torniquete justo por debajo de la ingle con la pierna elevada, con el fin de ocluir la vena safena mayor proximal. A continuación se le pide al paciente que se ponga de pie y se retira el torniquete. Si las várices que se encuentran por debajo del torniquete no se llenan en un periodo de 20 segundos, la causa del reflujo se encuentra a nivel de la unión safenofemoral (prueba positiva). Si por el contrario, las várices se llenan rápidamente en un máximo de 20 segundos indicará la presencia de venas perforantes incompetentes por debajo del torniquete, ya sea en las porciones distales de la pantorrilla, rodilla o muslo.^{6,13}

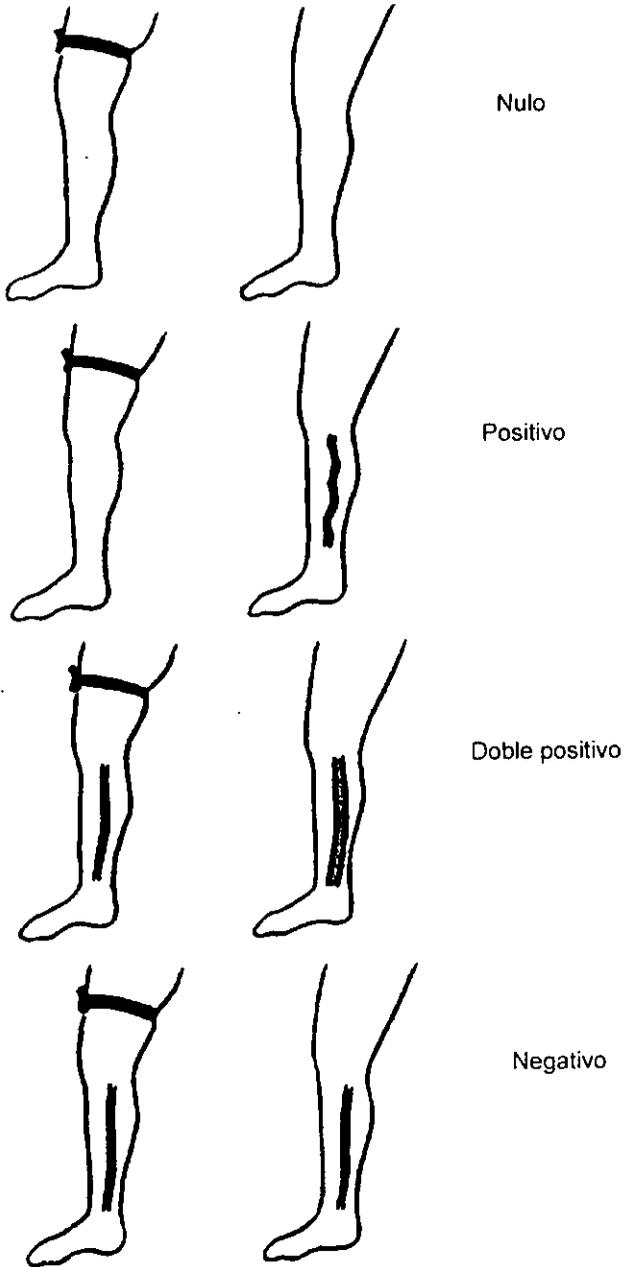


Figura 6 Prueba de Trendelenburg

Otro examen físico sencillo es la prueba modificada de Perthes la cual nos permite determinar el grado de insuficiencia valvular. Consiste en aplicar un torniquete en la porción proximal del muslo con el paciente de pie, se le pide entonces que camine por lo menos 10 pasos. La prueba se considera positiva cuando las várices no disminuyen. También se puede pedir al paciente que eleve las piernas, si las várices no disminuyen después de un periodo de varios segundos deberá pensarse en una obstrucción del sistema venoso profundo.^{13,14}

Cuando el examen físico revela la presencia de várices en el tercio medio o distal del muslo, que se extiendan hacia la ingle, la cara anteromedial de la pantorrilla o distalmente a partir de la fosa poplítea, deberá realizarse un ultrasonido Doppler de onda continua. Aquellos pacientes con telangiectasias dispersas, aisladas, asintomáticas, de 1 mm o menos de diámetro y no asociadas con venectasias, no requieren de pruebas diagnósticas adicionales.⁶

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO NO INVASIVAS:

1.- Ultrasonido Doppler de onda continua: consiste en la transmisión del sonido a través de ondas reflejadas por las células sanguíneas que viajan por un vaso específico. Esta técnica proporciona información acerca de la dirección del flujo sanguíneo y de su velocidad. También detecta la presencia de trombosis venosa profunda e insuficiencia valvular. Está indicado en pacientes con várices de más de 4 mm de diámetro, várices de más de 2 mm de diámetro en el muslo y la rodilla, en la ingle o la fosa poplítea. También en pacientes con historia de trombosis venosa profunda y/o tromboflebitis que han tenido cirugía venosa previa o escleroterapia con malos resultados o con recurrencias.^{6,14}

2.- Fotopletismografía: este término describe diversas técnicas utilizadas para medir cambios de volumen. Esta es particularmente útil para medir el volumen venoso de la extremidad inferior completa, o bien, de porciones seleccionadas del sistema venoso. La fotopletismografía mide los cambios del volumen sanguíneo del plexo venoso subcutáneo, utilizando un diodo emisor de luz y un sensor receptor, y cuantifica además los hallazgos del doppler. Permite además diferenciar entre deficiencias del sistema venoso superficial y profundo

y tiene la ventaja de que la interpretación de los resultados no depende tanto de la experiencia del examinador como en el caso del doppler.^{13,14}

3.-Ultrasonido Duplex: constituye el método más avanzado para la evaluación preescleroterapia de los pacientes. Esta modalidad combina la utilización del doppler venoso y la ilustración fotográfica de la sonografía. Aunque se usa comúnmente para evaluar la presencia de trombosis en el sistema venoso profundo, muchos médicos lo utilizan actualmente también para la exploración del sistema venoso superficial.

Dependiendo del grado de resolución, las venas perforantes por arriba de cierto tamaño pueden ser localizadas y así cuantificar el grado de reflujo a nivel de la unión de ambos sistemas venosos.¹³ Además ya durante el tratamiento con escleroterapia el ultrasonido duplex actúa como técnica auxiliar que permite al médico aplicar la solución esclerosante precisamente en el vaso deseado. Puede utilizarse también en el postratamiento para evaluar el grado de endofibrosis y recanalización de las venas ya esclerosadas.

Aunque esta técnica no está indicada en la evaluación de la mayor parte de las venas varicosas, sí permite aumentar la calidad y eficacia de la escleroterapia.¹⁵

Agentes Esclerosantes:

El principal objetivo de la escleroterapia es destruir el endotelio provocando endoesclerosis y un proceso final de fibrosis. Este daño endotelial representa el evento inicial que permite la destrucción de la pared del vaso. El mecanismo de acción de los agentes esclerosantes parece ser la activación de los procesos tromboplásticos, a través de mecanismos desconocidos, lo cual a su vez activaría la vía extrínseca de la coagulación. Por otro lado, el daño endotelial puede dar lugar a la exposición de fibras colágenas subendoteliales, que promueven la adherencia y agregación plaquetaria, iniciando así la vía intrínseca de la coagulación mediante la activación del factor XII. A través de cualquiera de los dos mecanismos el resultado final es la formación de un trombo con su

subsecuente organización y fibrosis a través de la destrucción irreversible de las células endoteliales.^{2,13}

Una destrucción leve de la pared endotelial provoca trombosis pero sin fibrosis y por lo tanto una recanalización temprana. Por otro lado, una destrucción excesiva origina deiscencia vascular con extravasación de eritrocitos y de la solución esclerosante hacia los tejidos perivascuales. Esto produce hiperpigmentación o necrosis cutánea por los efectos tóxicos directos de la solución esclerosante sobre el tejido. Por lo anterior es muy importante elegir el agente esclerosante adecuado y en la concentración apropiada.¹³

Cada uno de estos agentes tiene su propio mecanismo de acción, y de acuerdo a éste y a su estructura química han sido clasificados en 3 grandes grupos: 1) soluciones detergentes, 2) soluciones osmóticas y 3) agentes químicos o irritantes. A continuación se realiza una revisión de los principales agentes esclerosantes.

I.- SOLUCIONES DETERGENTES: producen disrupción endotelial por interferencia con la superficie lipídica de las células.

1.- Polidocanol:

Este agente fue desarrollado por primera vez en los primeros años de la década de 1950 con el nombre de **Sch600** como un anestésico tópico. Posteriormente se descubrió que también es capaz de producir esclerosis de vasos pequeños cuando se introduce en forma intravascular o intradérmica.

A diferencia de los dos principales grupos de anestésicos locales, ésteres (procaína, benzocaina y tetracaina) y las amidas (lidocaína, prilocaína, mepivacaina, procainamida y dibucaina), el polidocanol es un uretano con enlace NHCO_2 sin anillo aromático. El polidocanol (aethoxysclerol, hidroxipolietoxidodecano) es una molécula alifática con una cadena hidrofílica éter combinada con un alcohol liposoluble o hidrofóbico (alcohol dodecílico) que le permite aumentar su estabilidad en temperaturas altas. La adición de esta

molécula alcohólica explica la contraindicación del uso de polidocanol en pacientes que toman disulfiram.¹⁶

Originalmente fue utilizado en ungüentos y lociones como anestésico tópico de mucosas y como anestésico epidural. El efecto anestésico subcutáneo de una solución de polidocanol al 0.4% es equivalente a una solución de hidrócloro de procaína al 2% (novocaína). Su toxicidad sistémica es similar a la de la lidocaína y procaína. Así el polidocanol fue considerado durante algún tiempo como el anestésico local ideal. Sin embargo, pronto se hizo evidente el hecho de que la inyección intravascular o intradérmica de pequeñas cantidades de este agente producía la esclerosis de vasos de pequeño calibre, y fue entonces cuando el compuesto Sch600 dejó de utilizarse como agente anestésico.

El polidocanol fue utilizado por primera vez como agente esclerosante en la década de 1960 por Eichenberger en Alemania, seguido años más tarde por Ouvry en Francia, Cacciatore en Italia, Jacobsen en Dinamarca y Hofer en Austria.²

La combinación de moléculas hidrofílicas e hidrofóbicas del polidocanol lo convierten en un agente tensioactivo capaz de producir daño endotelial mediante la interacción con los lípidos de la superficie celular. Una vez que el polidocanol ejerce su acción detergente, sobreviene la formación de un trombo, reorganización del tejido conectivo y la formación final de un cordón fibroso.⁶

En años recientes se han descrito otros efectos del polidocanol y de las soluciones detergentes en general (tetradecil sulfato de sodio y morruato de sodio). Sadick y cols en 1996 realizaron un estudio en el que demostraron que el polidocanol al 0.5% tiene propiedades antimicrobianas intrínsecas en contra de bacterias gram positivas, además, estos agentes son capaces de suprimir la resistencia hacia ciertas penicilinas como la metilcilina y oxacilina. Está demostrado que el polidocanol no actúa sobre la actividad de la beta-lactamasa, que es el principal mecanismo de resistencia a la penicilina, lo cual indica que el papel de este agente en la supresión de la resistencia es a nivel de otros mecanismos conocidos como "de resistencia intrínseca", en los que probablemente intervengan ciertas enzimas liticas.

En estudios previos se ha demostrado que la dilución de soluciones esclerosantes detergentes con agua bacteriostática o solución salina permanece estéril por un periodo de al menos 3 meses en condiciones de uso diario. Además, no existen reportes de infecciones bacterianas severas en pacientes tratados con escleroterapia con polidocanol a pesar de inyecciones repetidas y la ruptura de la barrera cutánea provocada por el procedimiento. Esto en parte puede estar relacionado con la actividad antimicrobiana de este tipo de agentes.¹⁷

El polidocanol se utiliza en el tratamiento de telangiectasias de 0.4 a 0.7 mm y en venas varicosas de 1 a 3 mm, en concentraciones del 0.25 al 2%. Su acción esclerosante es más débil que la del tetradecil sulfato de sodio. Estudios experimentales indican que su poder esclerosante es de aproximadamente el 50% del ejercido por el tetradecil sulfato de sodio, sin embargo, el polidocanol es único entre los demás agentes esclerosantes porque produce poco dolor al ser inyectado y raras veces ocasiona ulceración cutánea.¹³ Las reacciones alérgicas reportadas también son raras, con una incidencia que va del 0.01 al 0.06%, e incluyen desde una reacción urticariana hasta un choque anafiláctico.

Algunos estudios como el de Weiss sugieren que las reacciones alérgicas al polidocanol pudieran deberse a una antigenicidad cruzada con otros antígenos ambientales, ya que algunos de los pacientes que han presentado este tipo de reacciones no tienen historia de exposición previa al polidocanol. Cuando se presentan reacciones alérgicas las manifestaciones clínicas aparecen aproximadamente 35 minutos después de la primera exposición, y después de 20 minutos en las aplicaciones siguientes.¹⁸

La incidencia de pigmentación postesclerosis también es menor comparada con otros agentes como la solución salina hipertónica y el morruato de sodio.

A pesar de los pocos efectos adversos el polidocanol aún no está aprobado en Estados Unidos por la FDA para su uso como agente esclerosante.¹⁹ En México está disponible con el nombre comercial de *Farmablebon* (laboratorios Farmasa) en concentraciones al 1 y 2%

2.- Tetradecil sulfato de sodio (TTS, Sotradecol):

Descrito originalmente por Reiner en 1946, es una sal de ácidos grasos de cadena larga de un metal alcalino que posee propiedades detergentes potentes, y se utiliza ampliamente como agente esclerosante efectivo. En U.S.A. fue aprobado para su uso por la FDA en 1946. En 1960 se volvió popular entre los cirujanos vasculares y se utilizó por primera vez en el tratamiento de telangiectasias en 1970.³

En 1978 Tretbor reportó excelentes resultados en 144 pacientes con angiomas arácnos tratados con TSS al 1%. También describió algunos casos de necrosis epidérmica y una incidencia de pigmentación postescleroterapia del 30%, la cual resolvía en unos cuantos meses.

En 1982 Shields y Jansen fueron los primeros en describir la microesclerosis de telangiectasias con TSS en la literatura dermatológica. Ellos utilizaron una solución de TSS al 1% en 105 pacientes, y reportaron solamente un episodio de necrosis en más de 600 vasos menores de 5 mm de diámetro tratados con este agente.²

Su acción esclerosante es potente, produciendo cambios clínicos e histológicos en concentraciones del 0.1%. Se estima que su potencia es comparable a una solución de polidocanol al 0.5%. Su mecanismo de acción ha sido comprendido gracias a estudios realizados en la vena auricular dorsal de conejos en concentraciones de 0,5, 1 y 5%. Su acción detergente produce daño endotelial inmediato, seguido de la rápida formación de un trombo.²⁰

Se utiliza en el tratamiento de telangiectasias superficiales en concentraciones del 0.1 al 0.2%. También se usa al 0.2 al 0.5% en venas reticulares y várices pequeñas de 1 a 3 mm de diámetro, y del 0.5 al 3% en várices grandes relacionadas con reflujo por insuficiencia valvular.³

En general no produce reacciones sistémicas y la mayoría de los casos de pigmentación postesclerosis se resuelven en 3 a 4 meses después del tratamiento. Se han reportado ocasionalmente casos de choque anafiláctico, y con mayor frecuencia cuadros de urticaria generalizada, edema y erupciones maculopapulares difusas. Con el fin de prevenir estas manifestaciones alérgicas al TSS los escleroterapeutas franceses recomiendan el uso de algún antihistamínico 3 días pre y postratamiento.²

3.- Morruato de Sodio (MS: Scleromate)

Es una mezcla de sales de sodio y ácidos grasos saturados y no saturados en aceite de hígado de bacalao, preparado por primera vez para su inyección por Gosh y Cutting.

Fue aprobado para su uso por la FDA en 1946, utilizándose en una solución al 0.5%. Aproximadamente el 10% de sus componentes grasos son desconocidos y su uso está limitado por reportes frecuentes de muerte secundaria a choque anafiláctico.

Aunque su uso como agente esclerosante está aprobado por la FDA, se utiliza poco en el tratamiento de telangiectasias, debido a que tiene varias desventajas: no existe una composición estandarizada, es inestable en solución, tiene propiedades cáusticas, un alto potencial de necrosis cuando se inyecta en forma perivascular y alto riesgo de producir alergia. Con el fin de evitar estas reacciones alérgicas se ha intentado aislar una solución de ácidos grasos puros a partir de semillas de psyllium, aceite de castor, aceite de oliva y aceites sintéticos. Sin embargo, con este tipo de compuestos se siguen presentando altas tasas de alergia secundarias a la presencia de ciertas proteínas contaminantes.²

Aunque algunos autores como Gallagher reportan reacciones adversas con poca frecuencia²¹, en general el uso de este agente está reservado casi exclusivamente para la esclerosis de várices esofágicas.

II.- SOLUCIONES OSMÓTICAS: actúan por deshidratación endotelial por gradiente osmótico.

1.- Solución salina hipertónica (SSH):

Fue utilizada por primera vez en el tratamiento de venas varicosas por Línser en 1926 y por Kern y Angle en 1929. A diferencia de las soluciones detergentes, este agente actúa en forma no específica destruyendo todas las células (intra y extravasculares) mediante un gradiente osmótico. Utilizada en concentración de 23.4% tiene como ventaja su falta de alergenidad cuando no está adulterada.

La SSH ha sido utilizada en diversas concentraciones, del 10 al 30%, con la adición ocasional de heparina, procaína o lidocaína (agente conocido como Heparisol), con el fin de disminuir el riesgo de trombosis de grandes vasos y el dolor que se produce en forma inmediata a la inyección. Sin embargo, está demostrado que en realidad el agregar estos agentes no produce ningún efecto benéfico.¹³

Sus principales efectos colaterales incluyen el dolor y la sensación de "calambre" que se presentan inmediatamente después de su inyección. Esto puede disminuirse utilizando la solución salina diluida al 11.7%, pero su uso de ésta forma puede incrementar el número de sesiones requeridas para lograr el efecto terapéutico.

La SSH puede producir con facilidad daño del tejido adyacente al sitio de la inyección. También se puede producir necrosis cutánea por extravasación del agente, sobre todo cuando se inyecta en forma muy cercana a la superficie cutánea. Este riesgo puede disminuirse inyectando pequeñas cantidades de hialuronidasa en los sitios de extravasación.^{3,13}

2.- Solución salina hipertónica y dextrosa (Sclerodex):

Es una mezcla de dextrosa 250 mg/ml, cloruro de sodio 100 mg/ml y alcohol fenilico 8 mg/ml, el cual se agrega como anestésico local y conservador.

Es utilizado principalmente en Canadá para el tratamiento de telangiectasias y várices superficiales. Es una solución hipertónica de mediana potencia con un mecanismo de acción similar al de la SSH. Probablemente, su mayor viscosidad aumenta el tiempo de contacto con el endotelio, incrementando así su utilidad como agente hiperosmótico.¹³

Al igual que la SSH puede producir ardor al momento de ser inyectado y también puede causar necrosis cutánea, aunque con menor frecuencia que SSH.

Puede producir pigmentación postescleroterapia en frecuencia similar al resto de los agentes esclerosantes. Algunos autores como Mantse describen una menor incidencia de complicaciones con el sclerodex comparado con el polidocanol y el TSS.²

III.-IRRITANTES QUÍMICOS O AGENTES CAUSTICOS: tienen efecto tóxico sobre las células endoteliales, produciendo dolor, necrosis y poca hipersensibilidad.

1.- Iodino Poliiodinato (Variglobin):

Es una solución acuosa estable de iones de yodo, yoduro de sodio y alcohol bencílico. Su agente esclerosante activo es el yodo, al cual se le adiciona sodio o potasio para aumentar su estabilidad acuosa, y alcohol bencílico como conservador. Produce destrucción total de la pared vascular por su difusión en el sitio inyectado. Su efecto es neutralizado en pocos segundos debido a que se une con diversos componentes sanguíneos. Así, su efecto esclerosante disminuye en trayectos venosos de 1 a 2 cms. Su uso está limitado al tratamiento de grandes várices por reflujo, ya que su inyección extravascular puede producir áreas extensas de necrosis. Afortunadamente la inyección extravascular de este agente es muy dolorosa, lo que permite prevenir este efecto adverso.²

2.-Glicerina cromatada (Chromex):

Es un polialcohol con mecanismo de acción similar al yodo poliiodinato. Produce lesión vascular sin descamación de células endoteliales. Su eficacia clínica es dosis dependiente, con una incidencia baja de efectos colaterales.

En estudios realizados en venas de conejo, su potencia cuando se utiliza sin diluir es equivalente a una solución de polidocanol al 0.25%. Sus principales desventajas son su alta viscosidad y dolor de mediana intensidad en el sitio inyectado. Este puede disminuirse si se diluye con una solución de lidocaína al 1% con epinefrina. La pigmentación, necrosis e hipersensibilidad son muy raros. Puede producirse hematuria acompañada de cólico renal cuando se inyectan cantidades mayores a 10 ml de solución sin diluir.¹³

En la tabla 1 se resumen las principales características de los agentes esclerosantes disponibles, y en la tabla 2, se menciona la concentración recomendada de cada agente de acuerdo al diámetro del vaso a tratar.

Tabla 1. Principales características de agentes esclerosantes

<i>Ingrediente Activo</i>	<i>Reacción alérgica</i>	<i>Necrosis</i>	<i>Dolor</i>
I.-Agentes osmóticos:			
Solución salina hipertónica	No	ocasional	moderado
Sclerodex	No	ocasional	leve
II.-Irritantes químicos:			
Glicerina cromatada	rara	muy rara	leve
Iodino poliiodinato	rara	Frecuente	Moderado
III.-Detergentes:			
Morruato de sodio	Ocasional	frecuente++	Moderado
Tetradecil sulfato sodio	Ocasional	ocasional++	leve
Polidocanol	Ocasional	Raro	no

Fuente: Dermatologic clinics 1995;13:440

Concentración del agente esclerosante de acuerdo al diámetro vascular

Diámetro del vaso	Solución esclerosante
Menor 0.4 mm	Glicerina cromatada 50%
	Polidocanol 0.25%
	Tetradecil sulfato de sodio 0.1%
	Glicerina cromatada 100%
	Polidocanol 0.5%
	Iodino poliiodinato 0.1%
	Salina hipertónica 11.7%
	Morruato de sodio 1%
0.6 a 2mm	Salina hipertónica y dextrosa
	Tetradecil sulfato de sodio 0.25%
	Polidocanol 0.75%
	Iodino poliiodinato 1.0%
	Salina hipertónica 23.4%
	Morruato de sodio 2.5%
3 a 5 mm	Polidocanol 1-2%
	Tetradecil sulfato de sodio 0.5-1%
	Iodino poliiodinato 2%
	Morruato de sodio 5%
Más de 5 mm, perforantes, safeno popliteas y safenofemorales	Polidocanol 3-5%
	Tetradecil sulfato de sodio 2-3%
	Iodino poliiodinato 3-12%

Fuente: *Dermatologic clinics* 1995;13:440

Material y Técnica de aplicación:

Independientemente del agente esclerosante elegido, la escleroterapia se realiza siguiendo una técnica estándar. Primero se coloca al paciente en posición supina y se realiza antisepsia con alcohol. Éste le da brillantez a la piel, haciéndola más transparente, cambia su coeficiente de refracción y aumenta el contraste entre los vasos y la piel. Algunos médicos se ayudan de una lupa para la visualización de los vasos a tratar.

El objetivo principal de la escleroterapia es canalizar el vaso en forma tal que el agente esclerosante sea depositado dentro y no fuera de la pared vascular. Con este fin, generalmente se utilizan agujas calibre 30, aunque algunos médicos consideran que utilizando el calibre 32 existen menores probabilidades de una inyección perivenular inadvertida.^{22,23}

La aguja debe introducirse con un ángulo de 145 grados de inclinación y siempre con el bisel hacia arriba. Duffy y Goldman recomiendan colocar la jeringa entre los dedos medio e Índice, mientras que el cuarto y quinto dedos servirán como apoyo sobre la extremidad a tratar. La mano no dominante debe utilizarse para estirar la piel alrededor de la aguja y ofrece un soporte adicional a la jeringa.³



Foto 5 Técnica de aplicación

Bodian, Alderman y Foley recomiendan introducir una pequeña cantidad de aire para aclarar el vaso antes de inyectar el agente esclerosante. Se aplican, aproximadamente 0.2 cc por cada cc de solución a inyectar. Esta técnica disminuye el riesgo de inyectar fuera del vaso, permite que la solución contacte, sin diluirse con la íntima, y además, si el vaso queda limpio de sangre mediante la inyección previa de aire, disminuye el riesgo de extravasación de eritrocitos, y por lo tanto se reduce también el riesgo de hiperpigmentación postescleroterapia.^{1,2}

Otra variante a la técnica de inyección de aire consiste en crear una "solución espumosa" previo a la inyección. Lo anterior se logra agitando la solución de polidocanol o tetradecil sulfato de sodio, con lo cual se forman burbujas debido a que ambos agentes son detergentes. Otro método descrito por Green y Morgan consiste en agregar Haemacel a la solución de tetradecil sulfato de sodio con el fin de aumentar la formación de burbujas.²

Ouvry y Dhabí han resumido el procedimiento general para la esclerosis de telangiectasias. Básicamente la escleroterapia debe realizarse de los vasos más grandes a los más pequeños, y de arriba hacia abajo, empezando en los muslos, prosiguiendo con las piernas y al final los tobillos. La cantidad de solución inyectada debe ser la suficiente para producir una obliteración 1 a 2 cm alrededor del punto de inyección, y no más de 0.5 a 1 ml de solución, con el fin de disminuir el riesgo de formación de nuevas telangiectasias alrededor del área tratada. La inyección se puede repetir en sitios diferentes cada semana, y en el mismo sitio cada 4 a 6 semanas.

Al finalizar el procedimiento debe aplicarse compresión de 30 a 40 mmHg por 24 a 72 horas, ya sea mediante la aplicación de cilindros de algodón comprimido sujetos con micropore, o mediante el uso de medias elásticas.

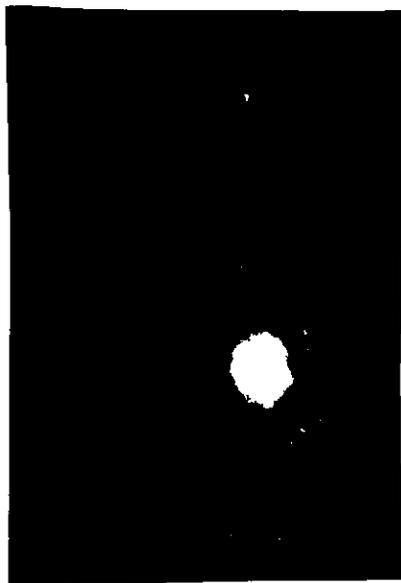


Foto 6 Compresión local



Foto 7 Vendaje

Al menos en teoría parece que la compresión acarrea enormes beneficios al reducir la reacción tromboflebítica de los vasos tratados. En primer lugar, la compresión provoca el contacto íntimo y prolongado de las paredes del vaso, produciendo una fibrosis más efectiva. Al mismo tiempo, es posible que se requieran concentraciones menores de sustancia esclerosante. La compresión también disminuye la extensión del trombo formado, reduciendo el riesgo de recanalización y pigmentación postescleroterapia del 40.5 al 28.5%¹⁹, ya que actualmente se conoce que la hiperpigmentación obedece al depósito de hemosiderina y no de melanina. Algunos autores consideran que al reducirse la reacción tromboflebítica se reduce el riesgo de neovascularización. Finalmente, la compresión mejora los síntomas provocados por las telangiectasias, como ardor, sensación de cansancio, calambres, etc.^{24,25,26}

Originalmente las ventajas de la compresión se tomaron de los magníficos resultados obtenidos al tratar venas varicosas. Fegan, Hobbs y Duran demostraron la eficacia de la compresión durante 6 semanas. Posteriormente se demostró que 3 semanas eran suficientes. En forma reciente se reportó que los vendajes de compresión resultan eficaces por tan sólo 8 horas en pacientes ambulatorios. La tendencia actual es indicar la compresión en pacientes que por cuestiones de trabajo pasen la mayor parte del día de pie, si las telangiectasias producen síntomas importantes, y/o si se trata de vasos mayores de 2 mm de diámetro.²⁵

Inmediatamente después del tratamiento los pacientes pueden realizar todas sus actividades normales, incluyendo caminar y permanecer algún tiempo de pie. En aquellos pacientes tratados por telangiectasias se pueden incluso realizar actividades como el jogging, natación y ejercicios aeróbicos, lo cual ayuda a disminuir de forma importante la frecuencia de trombosis.²⁶

La desaparición de las várices ocurre comúnmente entre cuatro semanas y tres meses postratamiento.

En cuanto a la elección del agente esclerosante, éste deberá ser clínicamente efectivo, producir pocos efectos colaterales y ser relativamente cómodo para los pacientes. En este sentido, todos los agentes excepto el morruato de sodio son muy similares. El tetradecil sulfato de sodio produce mucho dolor al ser inyectado, tiene la mayor incidencia de reacciones alérgicas y puede producir necrosis por extravasación. La solución salina hipertónica prácticamente está libre de reacciones alérgicas, pero puede producir necrosis, y es relativamente doloroso cuando se inyecta. El polidocanol tiene la incidencia más baja de necrosis, es menos doloroso y rara vez produce reacciones alérgicas.²

Se ha propuesto que la concentración del agente esclerosante debe aumentarse progresivamente en relación con el diámetro de los vasos. Por otro lado, también se recomienda utilizar la mínima concentración posible de esclerosante con el fin de prevenir la hiperpigmentación y neovascularización.

En general, los vasos de color rojo, de menos de 3 mm de diámetro, son más difíciles de tratar, lográndose su erradicación sólo después de varios tratamientos. Si estos son vasos de neovascularización o si persisten pese a tratamientos previos, son aún más resistentes, considerándose vasos de "segunda generación".

La telangiectasias azules y tortuosas de más de 3 mm de diámetro responden mucho más favorablemente, requiriéndose en muchas ocasiones tan sólo una sesión de tratamiento.

En forma global y dependiendo de cada paciente, García Rementería y Poletti recomiendan utilizar concentraciones altas (polidocanol 0.5-1%, solución salina hipertónica 23%) en telangiectasias rojas de menos de 3 mm de diámetro, en vasos de segunda generación o resistentes a tratamientos previos, y en pacientes jóvenes de menos de 40 años de edad. Las concentraciones más bajas (sotradecol 0.1%, polidocanol 0.25%) se indican en pacientes mayores de 40 años, con telangiectasias azules y tortuosas de más de 3 mm de diámetro, en pacientes con tratamiento previo, y muy especialmente, en vasos alrededor de los tobillos, ya que el edema suele ser importante en esta localización.²⁵

Indicaciones de Escleroterapia:

Al igual que otros tratamientos disponibles actualmente, incluyendo la cirugía, la escleroterapia es un tratamiento paliativo más no etiológico. Es decir, con esta técnica pueden tratarse las várices ya existentes, pero no cura la insuficiencia venosa como tal.

Las indicaciones generales para realizar escleroterapia incluyen: 1) prevenir las complicaciones relacionadas con la enfermedad vascular, 2) alivio de los síntomas, y 3) mejorar la apariencia de las piernas.¹²

Idealmente deben seleccionarse pacientes sanos, capaces de caminar, sin enfermedades sistémicas de base, sin antecedentes de problemas circulatorios venosos o arteriales importantes y sin historia de alergia o anafilaxia.

La adecuada selección del paciente permite obtener buenos resultados, que deben definirse en términos realistas como una mejoría clínica de aproximadamente 80% de las telangiectasias, después de un mínimo de 1 a 3 sesiones.²⁵

En general se considera que la escleroterapia es el tratamiento de elección para las venas varicosas pequeñas, incluyendo venas reticulares y telangiectasias, para las venas varicosas grandes no safenas, y para las venas varicosas safenas pequeñas.¹²

Contraindicaciones de Escleroterapia:

La escleroterapia puede ser realizada en forma segura y efectiva en prácticamente todos los tipos de várices, excepto cuando existe reflujo a nivel de la unión safenofemoral, ya que este factor origina un alto número de recurrencias. La escleroterapia está contraindicada en pacientes encamados y aquellos que se encuentran bajo anestesia general, debido a que la ambulación seguida de la escleroterapia es un factor importante para disminuir el riesgo de trombosis.³

Se consideran contraindicaciones absolutas para la escleroterapia: 1) alergia conocida a la solución esclerosante, 2) enfermedad sistémica grave, 3) enfermedad venosa trombótica reciente, 4) infecciones locales o sistémicas y 5) enfermedad arterial severa, especialmente cuando existen datos de isquemia.

El embarazo deberá considerarse como una contraindicación durante el primer y segundo trimestres. La obesidad debe considerarse como una contraindicación relativa, ya que en estos pacientes es difícil mantener una adecuada compresión externa postescleroterapia. Se recomienda también evitar realizar el procedimiento durante los meses de verano, ya que la vasodilatación inducida por el calor y la molestia de utilizar vendajes o medias elásticas imposibilita la compresión postratamiento.¹²

EFFECTOS SUCUNDARIOS Y COMPLICACIONES:

Los efectos secundarios de la escleroterapia pueden dividirse en dos:

- a) Los que aparecen en forma inmediata a su aplicación, éstos incluyen: reacciones alérgicas (anafilaxia, urticaria), dolor, equimosis, tromboembolismo, edema y ulceración.
- b) Los que aparecen en forma tardía, entre los que se encuentran la hiperpigmentación, neovascularización y necrosis por extravasación del agente inyectado.¹

A continuación hacemos una breve revisión de los efectos secundarios más importantes:

1.- Necrosis Cutánea:

Constituye la complicación cosmética más seria de la escleroterapia. Puede ocurrir con la inyección de cualquier agente esclerosante, aún y cuando se realice una técnica en condiciones ideales, y no necesariamente representa un error médico. Afortunadamente es una complicación rara y de secuelas limitadas. La sociedad norteamericana de flebología informó que los médicos poco experimentados que realizan escleroterapia (menos de 500 tratamientos) reportan una incidencia de necrosis postescleroterapia del 5%.^{27,28}

Esta complicación puede producirse por 4 mecanismos: 1) por extravasación del agente esclerosante hacia los tejidos, 2) por inyección en la arteriola dérmica o en la arteriola alimentadora de la telangiectasia o vena varicosa, 3) por vasoespasmo reactivo, y 4) por una presión cutánea excesiva originada por las técnicas de compresión.

Extravasación:

La extravasación de soluciones esclerosantes cáusticas puede producir destrucción tisular directamente. Los diferentes agentes esclerosantes varían en el grado de necrosis celular que ocasionan. La solución salina hipertónica al 23.4% es un agente esclerosante de tipo cáustico, que puede producir pequeños

focos de daño epidérmico superficial cuando escapan pequeñas cantidades del espacio vascular. Para disminuir este efecto algunos autores recomiendan la dilución de este agente previo a su inyección. El polidocanol, según diversos estudios experimentales, parece ser poco tóxico para el tejido subcutáneo, sin embargo, existen reportes de que en concentraciones suficientes (por arriba del 0.5%) es capaz de producir necrosis. Otros agentes como la glicerina cromatada y el Sclerodex aparentemente no producen necrosis cuando se inyectan hacia la dermis.²⁹

Inyección arteriolar:

De Faria y Moraes han observado que una de cada 26 telangiectasias de las piernas están asociadas con una arteriola dérmica. La inyección inadvertida dentro o cerca de este sitio de comunicación puede ser la causa más frecuente de ulceración cutánea. Algunos autores como Goldman²⁹ han notado el desarrollo de ulceraciones de 3 a 6 mm de diámetro en aproximadamente el 0.0001% de los pacientes tratados con polidocal al 0.5%.

Vasoespasmó:

Según diversos estudios la necrosis cutánea ocurre más frecuentemente en ausencia de extravasación del agente esclerosante, es decir, es más frecuente que se produzca aún y cuando la solución se haya inyectado en el espacio intravascular. La aparición de una zona de blanqueamiento en la piel circundante o distante en el momento de la inyección, debe alertar al médico a que es probable que se produzca una zona de necrosis cutánea.

La fisiopatología de esta complicación no está clara, pero se cree que pueda ser debida a una intensa vasoconstricción o a un flujo retrógrado del agente esclerosante que dañaría las arteriolas más proximales. Cualquiera de los 2 mecanismos produciría hipoxia tisular y finalmente necrosis. Por lo anterior, si aparece una zona de blanqueamiento al estar realizando la escleroterapia debe suspenderse de inmediato el procedimiento y aplicar un masaje vigoroso sobre la zona con el fin de revertir el vasoespasmó.

Algunos autores han propuesto que la aplicación de un vasodilatador cutáneo, como una crema de nitroglicerina, disminuye el desarrollo y la extensión de la necrosis.^{26,29}

Compresión Excesiva:

La compresión excesiva de la piel en el área tratada puede producir anoxia tisular y el desarrollo de una zona de ulceración cutánea. Se ha observado que el flujo sanguíneo del tejido subcutáneo de las piernas disminuye cuando la presión excede los 20 mmHg, por otro lado, presiones mayores a 30 mmHg, reducen el flujo sanguíneo muscular en algunos pacientes. Por este motivo no es recomendable el uso de calcetas elásticas que produzcan una presión por arriba de los 30 a 40 mmHg.

Un método para aplicar compresión sobre las venas tratadas que puede variar con los cambios de posición del paciente, consiste en el uso de una doble calceta elástica. De esta forma se obtiene una presión máxima sobre las venas tratadas mientras el paciente se encuentre ambulando. Cuando se encuentre en reposo la calceta externa puede removerse, con lo que se logra una disminución de la presión a 20 a 30 mmHg y se logra prevenir así la disminución del flujo sanguíneo cutáneo y subcutáneo.²⁹

Prevención:

Cuando ocurre la extravasación del agente esclerosante, éste deberá ser diluido inmediatamente. Las soluciones hipertónicas deben ser diluidas con cantidades abundantes de solución salina normal. Se considera que debe inyectarse al menos 10 veces más del volumen de la solución extravasada con el fin de limitar el daño osmótico. Sin embargo, algunos estudios realizados en ratas han demostrado un incremento en la incidencia y el tamaño de las úlceras después de la inyección intradérmica de solución salina hipertónica diluida con esta técnica. Esto puede ser secundario a la diseminación de la solución esclerosante inadecuadamente diluida.²⁹

Otros métodos de prevención incluyen la infiltración del área afectada con procaína, la cual forma complejos con el tetradecil sulfato de sodio y lo inactiva.

El área afectada debe ser cubierta con hielo para minimizar la anoxia tisular mediante la disminución del metabolismo, sin embargo, esta medida puede causar vasoconstricción local.

Algunos autores recomiendan la heparinización inmediata con heparina fraccionada en forma continua durante 6 días. También puede intentarse la administración de dextrán de bajo peso molecular a dosis de 10 ml/kg durante 3 días.

En casos graves debe considerarse la realización de una arteriografía y la administración de agentes vasodilatadores. También debe considerarse el uso de agentes trombolíticos o medicamentos por vía oral como la pranosina, hidralazina o nifedipina hasta por periodos de 30 días.³⁰

Según diversos estudios²⁷ el empleo de hialuronidasa es el único método efectivo para reducir significativamente la incidencia y tamaño de las úlceras secundarias a la inyección intradérmica de solución salina hipertónica al 23.4%. La hialuronidasa es una enzima capaz de romper la barrera normal del fluido intersticial, permitiendo así una rápida difusión de la solución extravasada hacia los tejidos, aumentando por tanto su dilución y absorción efectiva. Estos efectos benéficos se han demostrado al limitar el daño por extravasación de dextrosa al 10%, sales de calcio y potasio, medios de contraste, bicarbonato de sodio, aminofilina, soluciones para hiperalimentación y doxorubicina.^{27,28}

Además de aumentar el grado de dilución, la hialuronidasa puede tener un mecanismo independiente de preservación de la función celular. Se ha demostrado que la inyección de hialuronidasa mejora la supervivencia de colgajos cutáneos y disminuye el infarto al miocardio, probablemente al incrementar el flujo sanguíneo.

Finalmente, se ha demostrado que la hialuronidasa promueve la reparación de las heridas en piel fetal, y contribuye a la reparación de heridas y cicatrices por mecanismos desconocidos. En resumen, parece ser que la aceleración en la dilución, la estabilización celular y las propiedades de reparación de heridas de la

hialuronidasa pueden ser de ayuda en la prevención de la necrosis cutánea secundaria a extravasación de soluciones esclerosantes.^{26,29}

Los efectos colaterales de la hialuronidasa son raros y generalmente de tipo urticariano. Debido a su poca estabilidad debe ser reconstituida con cloruro de sodio al 0.9% inmediatamente antes de ser utilizada, La concentración y la cantidad ideal que debe inyectarse después de la extravasación aún no está determinado. En general, se recomienda inyectar 300 unidades de hialuronidasa diluidas en 5 ml de cloruro de sodio al 0.9%.²⁹

Tratamiento:

Independientemente de la causa de la ulceración, ésta deberá ser tratada de inmediato. Afortunadamente las ulceraciones, cuando ocurren, generalmente son pequeñas, midiendo en promedio 4 mm de diámetro y curan dejando una cicatriz cosméticamente aceptable.

2.- Espasmos musculares (calambres):

Constituye la molestia más inmediata para los pacientes y se presenta hasta en el 18.75% de los casos. Esta sensación ocurre con mayor frecuencia cuando se utiliza solución hipertónica en comparación con otros agentes esclerosantes como el polidocanol, y sobre todo, cuando se tratan las zonas cercanas a los maleolos interno y externo. En general desaparece en forma espontánea en 5 a 7 minutos después de la inyección, o en forma más rápida si se aplica un suave masaje en el área tratada.³¹

3.- Tromboflebitis superficial:

Esta complicación frecuentemente es confundida con la fibrosis nodular (endoesclerosis) que ocurre normalmente con la propia escleroterapia, y que se manifiesta por la presencia de un cordón fibroso, no eritematoso ni pigmentado, que puede ser palpado a lo largo de venas de 4 a 8 mm que han sido tratadas con esta técnica. En contraste, la tromboflebitis superficial se manifiesta clínicamente por la presencia de un trayecto lineal eritematoso, edematoso, indurado y doloroso. Su incidencia varía del 0.37 al 1% y su tratamiento debe incluir la

elevación y/o compresión de la extremidad afectada, y la administración regular de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos. Con estas medidas se produce resolución del proceso en un promedio de 7 días.^{3,31} La extensión de una trombosis superficial hacia el sistema profundo es extremadamente rara.

4.- Telangiectasias Mate (TM):

El término de TM se refiere a la aparición de una fina red de telangiectasias (clase I) en pacientes que han sido tratados con escleroterapia o ligamiento quirúrgico de venas varicosas y venulectasias. Se manifiesta por la aparición de finos vasos, de menos de 2 mm de diámetro en las zonas adyacentes al área tratada. Las localizaciones más frecuentes son a nivel de los muslos, tobillos y las caras media y lateral de las pantorrillas, sin embargo, es la cara interna de los muslos el sitio más frecuentemente afectado.^{29,32}

La incidencia de su aparición se ha estimado entre un 15 a 24% según diversas series. El análisis retrospectivo más grande que incluyó a 2120 pacientes, reporta una incidencia del 16%.³⁰ La relación hombre/mujer es desconocida. Aunque algunos autores como Duffy mencionan que no ha observado esta complicación en hombres, otros como Goldman, han reportado este fenómeno en forma esporádica en la población masculina.

Aunque esta complicación suele ser sólo un problema estético, en algunos pacientes la aparición de estos vasos de pequeño calibre se asocia a la aparición de dolor y edema en las piernas.

Fisiopatología:

Los mecanismos específicos responsables de la TM se desconocen, pero se han propuesto 2 teorías: la angiogénica y la inflamatoria, mediante las cuales se produciría una dilatación de várices preexistentes subclínicas y la subsecuente aparición de un flujo colateral a través de anastomosis arteriovenosas.

La teoría inflamatoria menciona que la escleroterapia induce una respuesta inflamatoria perivascul ar importante. Ouvry y Dhahi mencionan que la frecuencia

de TM es proporcional al grado de inflamación y formación de trombos. Así, se cree que la inflamación conduce a un estado de hipermetabolismo y que las TM representan un crecimiento reactivo de vasos sanguíneos secundario a las demandas de este metabolismo aumentado.²⁹

En diversos procesos inflamatorios como la dermatitis por contacto y las reacciones de hipersensibilidad retardada tipo IV se encuentra un incremento de mastocitos. La heparina de los mastocitos es un factor responsable de la proliferación de células endoteliales y de la angiogénesis, debido a su afinidad por los factores de crecimiento endotelial. De lo anterior se deduce que la inducción de un estado inflamatorio por la irritación endotelial producida por la solución esclerosante, lleva a un incremento en la producción de heparina por parte de los mastocitos y la consiguiente proliferación microvascular.²⁹ Así, lo más indicado sería limitar la respuesta inflamatoria cuando se realiza la escleroterapia. Esto puede lograrse utilizando la mínima cantidad y concentración de la solución esclerosante para una diámetro determinado. (Tabla 2) A este respecto Weiss y Weiss en una serie de 113 pacientes tratados con escleroterapia, encontraron que 10 desarrollaron TM cuando se utilizó polidocanol al 1% en vasos menores a 1 mm de diámetro, pero cuando se utilizó polidocanol al 0.5.% en las citas subsecuentes en estos mismos pacientes no hubo desarrollo de TM.³³

Otra observación que apoya esta teoría es el estudio de Ouvry, Davy y Mantse, quienes observaron una disminución en la incidencia de TM cuando la presión de la inyección y la extensión de la dispersión del agente esclerosante se limitaba a 1 cm con cada inyección.²⁹

La segunda teoría propuesta es la angiogénesis, que consiste en la formación de vasos nuevos a partir de los segmentos capilares y venulares de la microvasculatura.

Los factores involucrados en la angiogénesis pueden dividirse en dos: 1) físicos y 2) celulares/inflamatorios. El principal factor físico es la obliteración el flujo venoso, que es el resultado final de una escleroterapia exitosa. La angiogénesis también puede resultar de la ruptura de la continuidad intercelular

endotelial. El daño endotelial produce un incremento en el número de mastocitos y de un factor de crecimiento celular endotelial, que se encarga de promover la dilatación de los vasos existentes y también tiene un efecto estimulador directo sobre la angiogénesis. Otros factores de crecimiento probablemente involucrados en este proceso de la neoangiogénesis en la TM incluyen al factor de crecimiento fibroblástico, el factor de necrosis tumoral-alfa y diversos factores derivados de macrófagos activados.

Existen un gran número de factores no bien caracterizados en cuanto a estructura y función que pueden jugar un papel importante en la angiogénesis. Estos incluyen a mitógenos endoteliales de bajo peso molecular, y factores quimiotácticos derivados de los macrófagos. Otros factores derivados de los lípidos, como la prostaglandina E1 y E2 también estimulan la angiogénesis mediante mecanismos no bien estudiados.¹⁰

Por todo lo anterior, la búsqueda de factores inhibidores de la angiogénesis (antiangiogéninas) es un área importante de investigación en el tratamiento de algunas enfermedades neoplásicas e inflamatorias, así como de la prevención de la Tm. Algunos inhibidores de las proteasas como la protamina y el beta-xilosido son dos de las principales antiangiogéninas en investigación.²⁹

Factores de riesgo:

Los factores de riesgo para el desarrollo de TM han sido objeto de gran debate. Se ha discutido sobre el papel de las grandes cantidades y concentraciones de la solución esclerosante aplicada sobre un mismo sitio. En general, se considera que el disminuir la concentración y la presión del agente esclerosante inyectado, teóricamente reduce la respuesta inflamatoria responsable de la aparición de las TM.

Otro factor que puede jugar un papel importante son los estrógenos, tanto endógenos como exógenos. Varios estudios han demostrado un aumento en la incidencia de TM en pacientes que ingieren estrógenos. Sin embargo, en algunos estudios como el de Sadick y Niedt no se aislaron receptores de estrógenos ni progesterona en telangiectasias de extremidades inferiores. De tal forma, es

posible que los estrógenos ejerzan sus efectos angiogénicos a través de una segunda vía indirecta, posiblemente mediante la estimulación de ciertas citocinas y factores angiogénicos. En resumen, parece ser que los estados de hiperestrogenismo aumentan la incidencia de TM postescleroterapia, por lo que debe indicarse al paciente que suspenda cualquier terapia hormonal antes de realizar el procedimiento.

En un estudio retrospectivo de 160 pacientes se encontró que algunos factores adicionales relacionados con el desarrollo de TM son: 1) obesidad, 2) historia familiar de telangiectasias, y 3) aumento en la duración de la ectasia vascular.²⁹

En general esta complicación no requiere tratamiento, ya que ocurre resolución espontánea en un periodo de 3 a 12 meses, y hasta en un 70 a 80% en los primeros 6 meses. Sólo en el 10 a 20% de los casos estas telangiectasias son permanentes.^{3,29,31}

5.- Embolia Pulmonar:

Las complicaciones venosas de la escleroterapia, como la trombosis venosa profunda seguida de una embolia pulmonar afortunadamente son raras pero potencialmente graves. La incidencia de embolia pulmonar postescleroterapia reportada en la literatura va del 0.0002 al 0.13% con un rango de mortalidad del 0.008 al 1%. Hobert reportó una incidencia de embolia pulmonar del 0.13% utilizando tetradecil sulfato de sodio, mientras que Yamaki describe una incidencia del 0.16% utilizando polidocanol al 0.02%

Aunque la causa exacta de que se produzca una trombosis venosa profunda con o sin embolia pulmonar postescleroterapia es desconocida, existen 3 principales factores responsables descritos por Virchow hace más de 100 años: 1) daño endotelial, 2) estasis vascular y 3) alteraciones de la coagulación. La escleroterapia, por definición, siempre produce daño endotelial, por otro lado, la introducción de soluciones esclerosantes a altas concentraciones siempre induce agregación plaquetaria. Finalmente, la estasis vascular es el principal factor para el desarrollo de una trombosis profunda y el desarrollo de una embolia pulmonar.

Este estado de estasis vascular se ve favorecido por la compresión aplicada ya sea por cilindros de algodón o por el uso de vendas o medias elásticas.

Otra causa importante de trombosis profunda es un estado de hipercoagulabilidad. Las mujeres que toman anticonceptivos orales tienen mayor riesgo de presentar una embolia pulmonar, debido a que estos agentes promueven la agregación plaquetaria, disminuyen los niveles de antitrombina III y aumentan los niveles de factores procoagulantes. Por esta razón, la escleroterapia está contraindicada en forma absoluta en aquellos pacientes con estados de hipercoagulabilidad.³⁴

6.- Inyección Intraarterial:

Representa una emergencia médica afortunadamente rara que puede manifestarse por dolor intenso en el sitio tratado y blanqueamiento cutáneo en áreas extensas que progresa en unos cuantos minutos a una franca cianosis, aunque en raras ocasiones la inyección intrarterial puede no acompañarse de estos datos. El tratamiento que debe iniciarse en forma inmediata incluye la aplicación local de hielo, la inyección de procaina al 3% para inactivar el tetradecil sulfato de sodio, y en algunos casos la administración de anticoagulantes intravenosos.

En ocasiones la inyección intraarterial de agentes esclerosantes puede originar grandes áreas de necrosis cutánea con daño al tejido celular subcutáneo y músculo.³

7.- Hiperpigmentación postescleroterapia: (HPE)

Se define como la aparición de una pigmentación persistente a lo largo del trayecto de una vena tratada, y que aparece por lo regular después de 4 semanas postescleroterapia. En el 70% de los casos se resuelve en forma espontánea en un periodo de 6 meses y hasta en el 99% la resolución ocurre en 1 año.³³

Su incidencia va del 10 al 30% en pacientes tratados con solución salina hipertónica, y del 10.7 al 30% en pacientes tratados con polidocanol. Las

telangiectasias tratadas con polidocanol al 1% tienen una mayor incidencia de hiperpigmentación que las tratadas con solución salina hipertónica y polidocanol al 0.5%. Con el uso de solución salina hipertónica se eleva al 30 a 80%, mientras que con concentraciones del 0.1% la incidencia disminuye al 11%.³⁵

Algunos de los factores que predisponen a la aparición de HPE incluyen: 1) inyección del agente esclerosante en excesiva cantidad o concentración, 2) inyección paravenosa, 3) retención de sangre en las venas inyectadas, 4) inadecuada o corta compresión postratamiento, y 5) en personas de piel y cabello oscuro.³⁵

Existe controversia acerca de la naturaleza exacta de la hiperpigmentación postescleroterapia. Estudios histológicos de Holzegel y colaboradores han demostrado que la HPE se debe principalmente al depósito de hemosiderina a nivel de la dermis, sin embargo, Chatard y Dufour demostraron cierto grado de hipermelanosis epidérmica. De esta forma, algunos autores piensan que la HPE es el resultado de la combinación de ambos factores: hemosiderina y melanina.³⁵

El depósito de hemosiderina probablemente ocurre como resultado de la extravasación de eritrocitos hacia la dermis y tejido celular subcutáneo. Estos eritrocitos son fagocitados por los macrófagos dérmicos y la hemoglobina es fraccionada en partículas que se identifican como ferritina, la cual se dispone como acúmulos en el citoplasma de los macrófagos, y dan la típica reacción de "azul prusiano" con tinción de Pearles.³⁶ A este respecto es importante mencionar que existen estudios como el de Keneth y Wlodarczyk en el que se demostró que existe una relación entre los niveles de ferritina sérica y la pigmentación postescleroterapia, lo cual indica que un factor predisponente importante en el desarrollo de esta complicación es un nivel alto de reservorios férricos corporales.³⁷

Por otro lado, la persistencia de un trombo puede dar lugar o acentuar la pigmentación al producir una perivasculitis subaguda. La perivasculitis favorece la extravasación de eritrocitos e incrementa la permeabilidad del endotelio dañado, lo cual permite la fijación intratisular de hemosiderina. Finalmente, el daño

endotelial con la resultante liberación de mediadores inflamatorios puede incrementar la permeabilidad venular por medio de la contracción endotelial. Esta contracción origina la formación de espacios intercelulares lo suficientemente grandes para permitir la extravasación del eritrocito.³⁸

De esta forma, parece evidente que la mejor forma de evitar la aparición de HPE es prevenir al máximo la respuesta inflamatoria. Para este propósito deberá realizarse siempre una técnica de inyección adecuada, escoger el mejor agente esclerosante y la dosis, realizar una rápida evacuación de sangre retenida, y de preferencia mantener una adecuada compresión en el área tratada.^{35,39}

La HPE desaparece en un promedio de 6 meses en el 70% de los casos, aunque en raras ocasiones puede persistir por más de 1 año. En tales casos se han utilizado algunos métodos como el uso de ácido tricloroacético, fenol, crioterapia y diversos tipos de laser con el fin de lograr la despigmentación, sin embargo, los resultados son pobres ya que esto se debe a un depósito dérmico de hemosiderina más que a melanina epidérmica.³

Alternativas terapéuticas de várices:

1.- Terapia Laser:

El laser de argón y dióxido de carbono (CO₂) también han sido utilizados para la obliteración de vénulas y telangiectasias. El laser CO₂ emite energía luminosa a 10,600 nm en la porción infrarroja del espectro electromagnético. La destrucción tisular que produce es no selectiva y se lleva a cabo por la vaporización del agua que se encuentra entre las células. Así, tanto la dermis como la superficie cutánea son destruidas. Debido a su acción no selectiva, el laser de CO₂ no representa una ventaja sobre la electrodesecación, y su éxito en el tratamiento de telangiectasias es limitado.²

El laser de argón teóricamente produce mejores resultados. Emite una luz azul verdosa de 488 a 514 nm, que es absorbida en su mayoría por la

hemoglobina oxigenada localizada en los vasos venosos ectásicos de la dermis superficial, y pasan prácticamente sin absorberse a través de la superficie cutánea. Esta luz emitida es transformada en calor y produce daño tisular. Sin embargo, la luz emitida por el laser argón no es totalmente hemoglobina-específica, los melanocitos epidérmicos también absorben una porción y esto puede resultar en hipopigmentación de las áreas tratadas. Además, cuando se utilizan pulsaciones con duración de 50 a 200 milisegundos se produce una difusión radial extensa y disipación del calor generado. Esto puede dar lugar a una destrucción térmica no selectiva que aumenta el riesgo de producir cicatrices hipertróficas o atróficas.²

En años recientes se ha propuesto el tratamiento de telangiectasias, sobre todo faciales, utilizando luz verde con longitudes de onda entre los 577 a 585 nm con el laser de vapor de cobre, con lo cual disminuye en forma importante la frecuencia de complicaciones como el dolor, la hipo e hiperpigmentación y la presencia de cicatrices atróficas o hipertróficas. Estas longitudes de onda son absorbidas de forma óptima por la hemoglobina de los vasos ectásicos de la dermis.⁴⁰

Cisneros y Del Río⁴¹ proponen que la combinación del laser Q-switched Nd:YAG con polidocanol en concentraciones bajas del 0.5% pueden ser utilizada para obtener mejores resultados, y sobre todo, para eliminar o disminuir considerablemente el riesgo de complicaciones, sobre todo los hematomas y la hiperpigmentación postescleroterapia. Con esta técnica las áreas tratadas quedan libres de lesiones de 2 a 4 meses después de la última sesión, no requiere de anestesia y no produce ningún efecto colateral significativo. Otro tipo de laser empleado en el tratamiento de telangiectasias es el Candela SPTL-1, el cual produce un daño vascular selectivo y puede utilizarse sólo o en combinación con escleroterapia.⁴²

2.- Dermoabrasión:

Lapins y colaboradores han descrito casos de pacientes con telangiectasias faciales tratados con dermabrender con punta de diamante, con excelentes resultados postoperatorios. Sin embargo, debido a que las telangiectasias faciales generalmente son secundarias a un proceso de base, como daño solar, rosácea o corticoterapia, las recurrencias son frecuentes. En realidad existe poca experiencia en el tratamiento de telangiectasias de miembros inferiores utilizando esta técnica.²

3.- Criocirugía:

La criocirugía de venas varicosas se ha utilizado desde hace 6 a 10 años y ofrece algunas ventajas cuando se compara con las modalidades terapéuticas clásicas: 1) se aplica fácilmente y es bien tolerado por los pacientes, 2) es seguro, y 3) produce buenos resultados cosméticos.

La criocirugía actúa básicamente produciendo una oclusión venosa secundaria a la desnaturalización de las células endoteliales de la media de la pared venosa, por cristalización producida por congelamiento. Básicamente este procedimiento está indicado en: 1) pacientes de edad avanzada, 2) pacientes obesos, 3) en aquellos que se encuentran tomando anticoagulantes, 4) en pacientes que tengan alguna contraindicación para ser sometidos a anestesia general, y 5) en aquellos con incompetencia de la vena safena corta (venas de 5 mm). El riesgo de recurrencia después de la crioesclerosis es del 25 al 30%.⁴³

4.- Terapia farmacológica:

Se han reportado buenos resultados con el empleo de ciertos fármacos para el tratamiento de telangiectasias congénitas o adquiridas. Por ejemplo, la telangiectasia esencial generalizada ha sido tratada con éxito con tetraciclina, lo cual sugiere un probable factor infeccioso en esta entidad. También existen reportes de telangiectasias hemorrágicas hereditarias tratadas satisfactoriamente con terapia estrogénica. La razón para tratar esta entidad con estrógenos orales es producir una metaplasia de la mucosa nasal normal y un engrosamiento del

epitelio escamoso para proteger la fragilidad anormal de los vasos a este nivel. Además los estrógenos tienen la capacidad de restaurar la continuidad del endotelio de los vasos alterados. Sin embargo, el empleo de estos dos agentes no ha resultado ser exitoso en el tratamiento de otros tipos de telangiectasias adquiridas, y en cambio, está bien establecido que un aumento en la concentración de estrógenos séricos puede asociarse a un incremento en el número de telangiectasias.²

5.- Tratamiento quirúrgico:

Cuando se decide realizar tratamiento quirúrgico de las venas varicosas deben tenerse en mente tres objetivos principales: 1) remoción completa de las venas varicosas así como de la fuente de hipertensión venosa, 2) obtener los mejores resultados estéticos posibles, y 3) con el mínimo de complicaciones.

No existe una técnica quirúrgica universal estándar para el tratamiento de las várices. Uno de los principios propuestos por la escuela francesa de escleroterapia es llevar a cabo el tratamiento de forma proximal a distal, de esta forma, cuando el reflujo gravitacional es interrumpido de forma proximal, la presión distal disminuye en forma secundaria. Esto permite una disminución en el calibre y presión de las venas distales que facilita la esclerosis de las mismas. El tratamiento de las venas de mayor diámetro debe realizarse primero ya que éstas son las que con mayor frecuencia transmiten hipertensión a los vasos más pequeños, además de que estas venas por lo general tienden a ser las más proximales.

En general se decide realizar tratamiento quirúrgico en lugar de escleroterapia cuando: 1) se detecte reflujo axial a nivel de las venas safenas, 2) cuando existan venas varicosas de gran tamaño, 3) cuando las várices se localicen en la región media o anterior del muslo y 4) cuando decidan combinarse ambas modalidades terapéuticas.⁶

Protocolo de estudio

Problema:

¿ En el tratamiento de las várices de grado menor a II se tiene mejores resultados y menos efectos secundarios con polidocanol a concentraciones del 1% que al 2%?

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la eficacia de la escleroterapia con polidocanol a concentraciones del 1% y 2%, en el tratamiento de pacientes con varicosidades grado I y II vistos en la clínica de cirugía del Centro Dermatológico " Dr. Ladislao de la Pascua " de marzo a octubre del año 2000.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar los aspectos clínicos de los pacientes en los grupos en estudio
- 2.- Evaluar los efectos secundarios inmediatos al mes después de la primera aplicación y al final del tratamiento
- 3.- Identificar las complicaciones inmediatas y mediatas debidas al polidocanol en ambos grupos.
- 4.- Evaluar la respuesta al tratamiento por el medico y paciente
- 5.- Comparar la eficacia del tratamiento del polidocanol al 1% y 2 % a los 90 días, evaluando la disminución del área afectada
- 6.- Realizar un seguimiento fotográfico

HIPOTESIS:

Hipótesis de nulidad de diferencias

Ho. Las diferencias que se observan en la desaparición de las várices de grado menor a II, en el tratamiento con polidocanol a concentraciones del 1% y 2% se deben al azar.

Hipótesis de trabajo

Ha. La mayor frecuencia en la desaparición de las varices de grado menor a II se observa al aumentar la concentración del polidocanol con iguales efectos secundarios y complicaciones

MATERIAL Y METODOS:

Tipo de estudio

Se realizó un estudio prospectivo, experimental, longitudinal y comparativo

Población objetivo

Pacientes femeninos mayores de 18 años con varices de grado menor a II en extremidades inferiores (muslos) ,Sin haber recibido tratamiento previo.

Población en estudio

Pacientes de primera vez o subsecuentes de la consulta externa CDP con diagnóstico de varices en muslos grado I y II

Tamaño de la muestra

100 Pacientes con varicosidades hasta grado II, captados en la consulta del Centro Dermatológico Pascua de marzo a agosto del año 2000.

Selección de la muestra

La selección fue de forma aleatoria asignado a los pacientes pares polidocanol al 1% (grupo I) y a los nones polidocanol al 2% (grupo II).

Criterios de Inclusión

- Pacientes del sexo femenino con varices hasta grado II en extremidades inferiores (muslos)
- Mayores de 18 años de edad
- Sin haber recibido tratamiento previo
- Aceptar el tratamiento por escrito

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedente de alergia al esclerosante
- Pacientes embarazadas
- Pacientes con coagulopatía
- Antecedentes de tromboembolia a cualquier nivel
- Pacientes con enfermedades cardiovasculares, pulmonar, colagenopatías, inmunosupresión, endocrinopatías
- Ingesta reciente de anticonceptivos orales,
- Estar recibiendo anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios (heparina, AAS), o AINES.

Criterios de eliminación

- Abandonar el tratamiento
- Presentar alergia al medicamento

Método de trabajo

Firmada la hoja de consentimiento (anexo 2) e informadas del procedimiento a las pacientes, se realizó su historia clínica (anexo 1), se llevo a cabo la exploración física dermatológica y se escogió una área de 10cm² más afectada con varices grado I y II en cualquier muslo del paciente, los pacientes con numeración progresiva en par se les aplicó polidocanol al 1% y a los que tenían numero non se les aplicó polidocanol al 2%, hasta el total de la muestra (50 con polidocanol al 1% y 50 con polidocanol al 2%), posterior a la aplicación del esclerosante se valoró y registro los efectos secundarios inmediatos. Citándolos a los 30 y 60 días para efectuar la segunda y tercera aplicación, evaluar la mejoría, los efectos secundarios tardíos y las complicaciones, en cada una de las visitas se tomó foto de control del área a tratar, a los 90 días se realizó la evaluación final del tratamiento, se le pidió al paciente una calificación con respecto al resultado final del tratamiento y en otro apartado el médico tratante también califico los resultados considerando como muy bueno la desaparición de un 100 a 90% de las varices, bueno la desaparición de un 90 a 60%, regular de un 60 a 20% y malo en una desaparición menor al 20%, también se valoraron los efectos secundarios y complicaciones

Técnica

El procedimiento se llevo a cabo previa asepsia de la región con alcohol al 90% , se aplico polidocanol con jeringa de insulina y aguja del No 31, aplicando 2cc por cada cm de la varicula, posteriormente se realizó compresión con algodón y micropore en cada uno de los sitios de aplicación y finalmente se aplicó vendaje compresivo por 8 horas.

Variables y criterios de evaluación

Independientes

- Tratamiento: polidocanol al 1% y 2%

Dependiente del tratamiento

- Eficacia disminución del área de afectación en: escala de 10 a 100%

Relacionadas al procedimiento

- Efectos secundarios: en eritema, pigmentación, dolor
- Complicaciones: en edema, úlceras, otras

Concursantes

- Edad en rangos de 10 años
- Tiempo de evolución en meses
- Ocupación en Empleadas, obreros, profesionistas, comerciantes, Hogar

Evaluación clínica y estética

- Evaluación del tratamiento por el médico y paciente: desaparecieron bueno y regular

ANÁLISIS DE DATOS

Se obtuvieron frecuencias simples y medidas de tendencia central sobre las variables clínicas, los efectos colaterales inmediatos y mediatos más frecuentes, se valoró la eficacia del tratamiento cualitativamente por el paciente en desaparecieron, buena y regular y clínicamente por el médico en porcentaje de mejoría observado entre aplicaciones sucesivas, clasificadas en intervalos de clase de 90 a 100% (desaparecieron), 60 a 89% (buena) y menor de 60% (regular), validando los resultados mediante la prueba de X^2 de Person para dos muestras independientes, según las hipótesis y criterios establecidos, con un nivel de significancia menor o igual a 0.05 de probabilidad.

Recursos materiales:

Se utilizaron las instalaciones propias del Servicio de Cirugía del Centro Dermatológico Pascua:

El control fotográfico, material y papelería son por cuenta del médico responsable

- Jeringas de insulina
- Agujas del número 31
- Rollos de micropore
- Cámara fotográfica .
- Rollos de película para diapositivas y fotos de papel

Recursos humanos:

Cirujanos responsables de Servicio de Cirugía y del médico que realiza la investigación

Protección a los pacientes:

- Consentimiento informado escrito.
- Libertad para dejar el estudio.
- Derecho a ser atendido en el C.D.P. de acuerdo a cita y consultorio por cualquier motivo relacionado al procedimiento, a la brevedad posible.

Actividades

El tratamiento de varices de pacientes de los grupos en estudio, la recolección, organización y tabulación de los datos, análisis y presentación de resultados se llevo a cabo de marzo a octubre del año 2000.

RESULTADOS

Aspectos clínicos epidemiológicos de los grupos en estudio

Edad

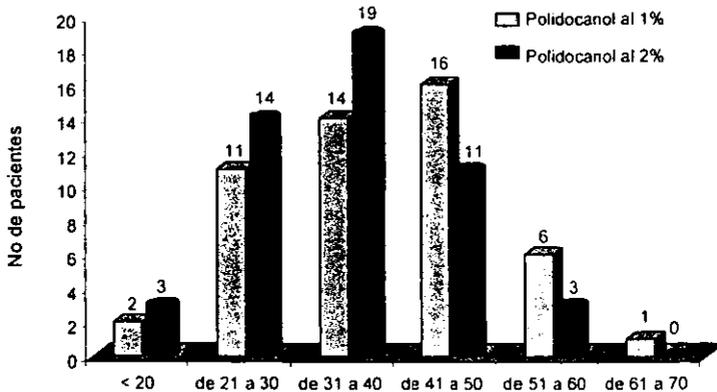
Todos los pacientes fueron del sexo femenino, su distribución con respecto a la edad fue muy homogénea entre ambos grupos, con respecto al grupo tratado con polidocanol al 1% su promedio de edad fue de 38 años y a los pacientes tratados con polidocanol al 2% fue de 35 años, se observó que, en la tercera y cuarta década de la vida aumenta el número de mujeres que presentan varículas y en menor número en jóvenes menores de 18 y adultos mayores de 60.

Tabla 3 Distribución por grupos de edad

Edad	Tx al 1%	Tx al 2%
< 20	2	3
de 21 a 30	11	14
de 31 a 40	14	19
de 41 a 50	16	11
de 51 a 60	6	3
de 61 a 70	1	0
Totales	50	50

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Distribución por grupos de edad



Gráfica 1

Ocupación

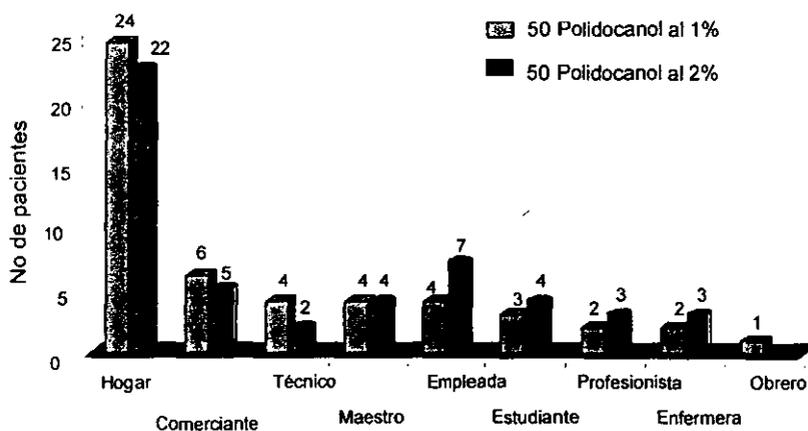
El grupo más afectado fueron las amas de casa con 46 casos, en los demás casos la ocupación fue muy diversa en cuanto al número de pacientes por grupo.

Tabla 4 Ocupaciones más frecuentes

Ocupación	Polidocanol de 1%	Polidocanol de 2%
Ama de cas	24	22
Comerciante	6	5
Técnico	4	2
Maestro	4	4
Empleada	4	7
Estudiante	3	4
Profesionista	2	3
Enfermera	2	3
Obrero	1	0
Total	50	50

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Clasificación por ocupación



Gráfica 2

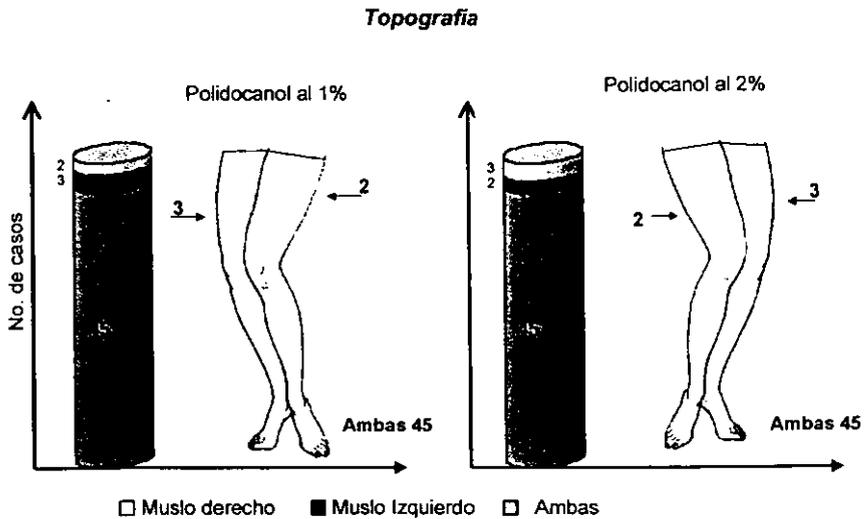
Topografía

En el 90 % de los pacientes presentaron varices en ambos muslos, en cada uno de los grupo en estudio, cinco pacientes manifestaron varices en un solo muslo, 2 en el grupo tratados con polidocanol al 1% y 3 en el grupo tratado a la concentración del 2%

Tabla 5 Topografía

Topografía	Polidocanol al 1%	Polidocanol al 2%
Ambos	45	45
Muslo Izquierdo	3	2
Muslo derecho	2	3
Total	50	50

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP



Gráfica 3

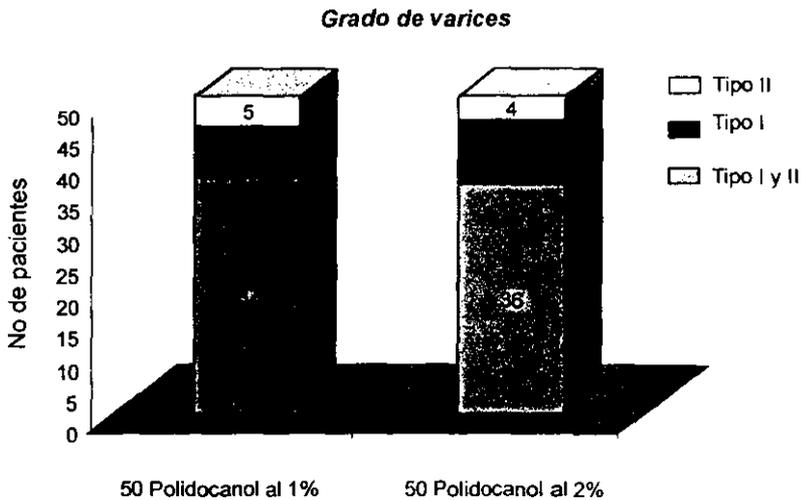
Grado de varices

En relación al tipo de varices la distribución de los pacientes entre ambos grupos resultó ser homogénea, 73 pacientes tenían varices tanto del tipo I como del II y 18 pacientes presentaron solo del tipo I, y en un número menor 9 casos del tipo II

Tabla 6 clasificación de grados de varices

Grado	Polidocanol al 1%	Polidocanol al 2%
Tipo I y II	37	36
Tipo I	8	10
Tipo II	5	4
Total	50	50

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP



Gráfica 4

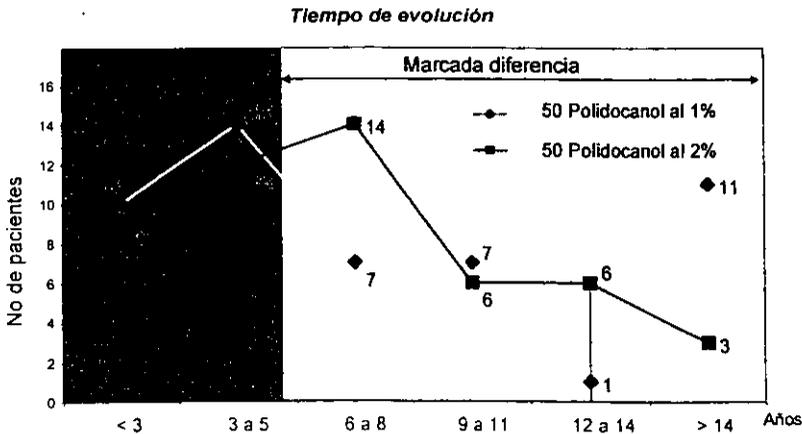
Tiempo de evolución

En relación al tiempo de evolución los grupos en estudio presentaron marcadas diferencias en aquellos pacientes que refieren tener más de cinco años de evolución y muy semejante en aquellos menores de 5 años, con 24 casos los tratados con polidocanol al 1% y 21 los tratados a una concentración del 2%.

Tabla 7 Tiempo de evolución

Tiempo Evolución	Polidocanol al 1%	Polidocanol al 2%
< 3	10	9
3 a 5	14	12
6 a 8	7	14
9 a 11	7	6
12 a 14	1	6
> 14	11	3
Totales	50	50

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP



Gráfica 5

Efectos secundarios

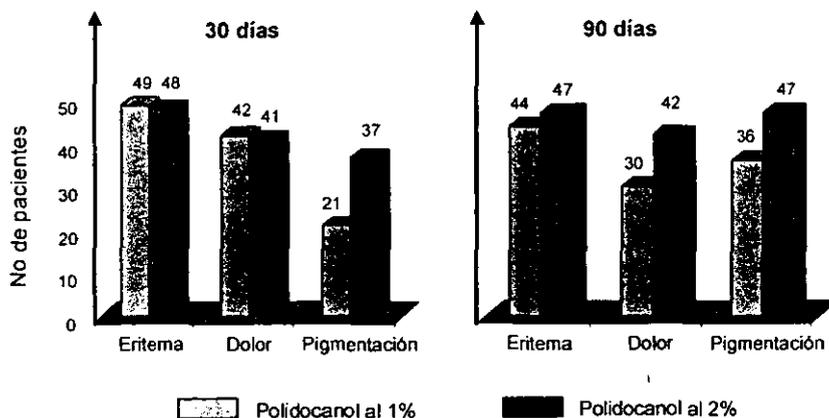
Se evaluaron los efectos secundarios 30 días después de la primera aplicación en donde hubo resultados muy similares en relación al eritema y dolor, un número mayor de pacientes (37) tratados con polidocanol al 2% presentaron pigmentación, comparados con 21 tratados al 1%; a los 30 días posterior a la tercera aplicación (90 días de iniciado el tratamiento) observamos que el número de pacientes con eritema y dolor son parecidos a los que presentaron a los 30 días, incrementándose el número de pacientes con pigmentación a los 90 días

Tabla 8 Efectos secundarios

Efectos secundarios	30 días		90 días	
	1 %	2 %	1 %	2 %
Polidocanol				
Eritema	49	48	44	47
Dolor	42	41	30	42
Pigmentación	21	37	36	47

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Efectos secundarios



Gráfica 6



Foto 6 Eritema



Foto Pigmentación

Complicaciones

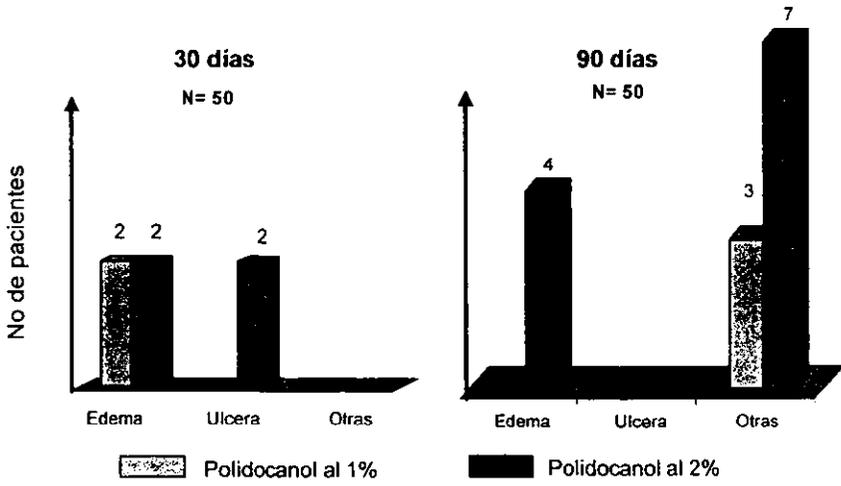
A los 30 días 6 pacientes presentaron complicaciones, cuatro con edema, dos en el grupo I y dos en el grupo II, con úlcera solo dos pacientes del grupo II. Al final del tratamiento 14% de los pacientes presentaron complicaciones, observando un incremento comparado con la primera evaluación, teniendo 4 pacientes edema y siete telangiectasias mate en el grupo II y solo tres la presentaron en el grupo I.

Tabla 9 Complicaciones

Eficacia del Tratamiento	30 días		90 días	
	1%	2%	1%	2%
Edema	2	2	0	4
Úlcera	0	2	0	0
Otras	0	0	3	7
Total	2	4	3	11

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Complicaciones



Gráfica 7

Foto 8 Edema



Foto 9 Ulcera



**Foto Telangiectacias
mate**



Tratamiento adicional

En 29 pacientes se indicaron tratamientos adicionales. Los tratamientos que se utilizaron, para los efectos secundarios y complicaciones fueron más en los pacientes del grupo II, principalmente la hidroquinona para disminuir la pigmentación postescleroterapia.

Tabla 10

Tratamiento adicional	Polidocanol al 1%	Polidocanol al 2%
Esteroides tóxico	7	10
Hidroquinona	2	9
AINES	1	0
Total	10	19

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Evaluación clínica y estética

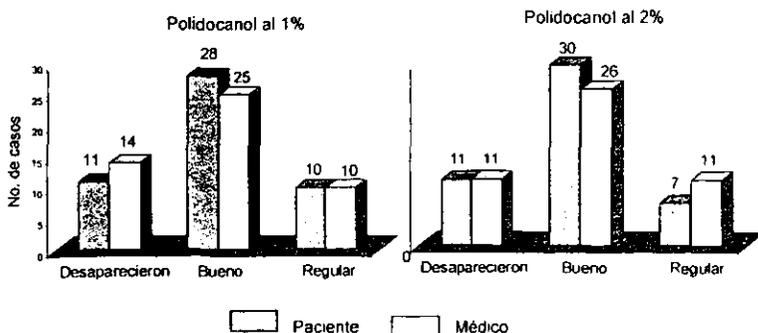
Las calificaciones fueron muy similares tanto por el paciente como por el médico sin encontrar diferencias significativas, desaparecieron indica la remisión de las varices de 90 a 100%, bueno del 89 al 60% y regular del 59 al 20%

Tabla 11

Evaluación	Polidocanol al 1%		Polidocanol al 2%	
	Paciente	Médico	Paciente	Médico
Desaparecieron	11	14	11	11
Bueno	28	25	30	26
Regular	10	10	7	11
Total	49	49	48	48

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Evaluación clínica



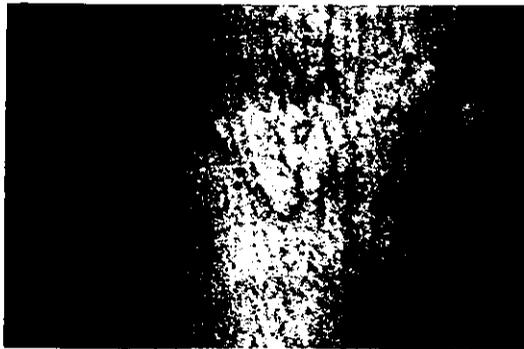
Gráfica 8

Tratamiento al 1%

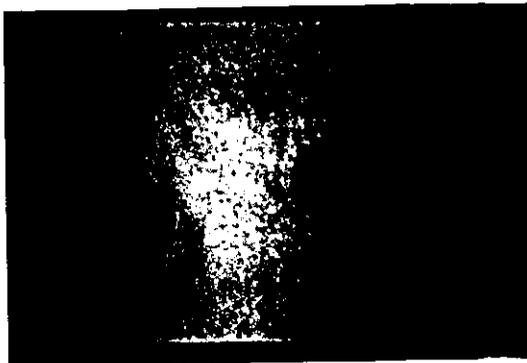
Inicio



Al mes

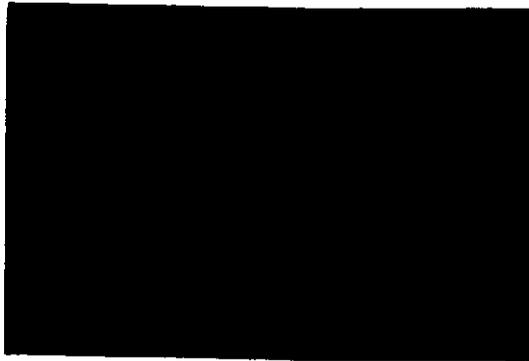


A los tres meses

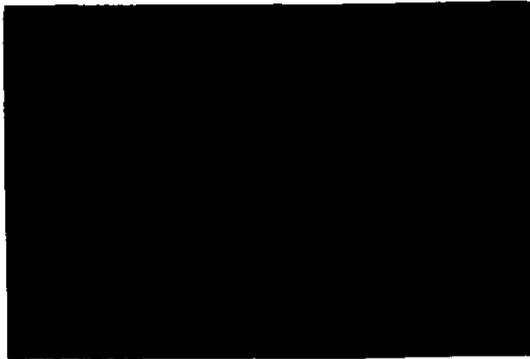


Tratamiento al 2%

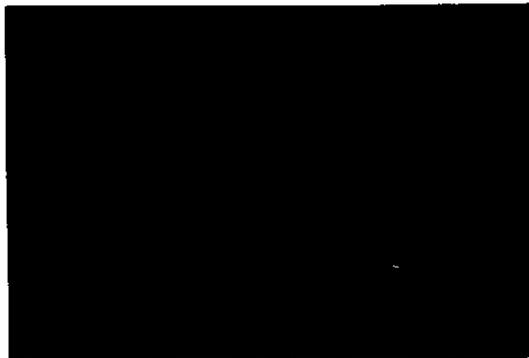
Inicio



Al mes



A los tres meses



EVALUACIÓN CLÍNICA FINAL

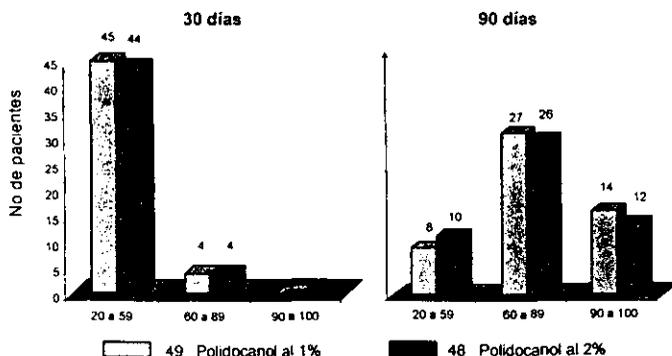
En relación a la evaluación final del tratamiento realizada al primer y tercer mes, observamos los siguientes datos:

Tabla 12 Evaluación clínica final

Evaluación	% de mejoría	30 días		90 días	
		Polidocanol 1 %	Polidocanol 2 %	Polidocanol 1 %	Polidocanol 2 %
Regular	20 a 59	45	44	8	10
Bueno	60 a 89	4	4	27	26
Sin lesiones	90 a 100	0	0	14	12
Total		49	48	49	48

Fuente: Servicio de Cirugía Dermatológica del CDP

Evaluación final



Como podemos observar al hacer la comparación entre ambos grupos, no existe una diferencia significativa en el resultado final considerado como la respuesta al tercer mes, ya que en ambos grupos un número semejante de pacientes (14 en el grupo I y 12 en el grupo II), obtuvieron muy buena respuesta. Sin embargo es importante mencionar que al hacer la evaluación al primer mes postratamiento, encontramos datos importantes, ya que al primer mes después de la primera aplicación 45 pacientes en el grupo I tuvieron una mejoría regular y sólo 4 un resultado bueno, comparado con los resultados a los 3 meses (1 mes después de la tercera aplicación), en donde solo 8 tuvieron mejoría regular, 27 buena respuesta y 14 muy buena, algo similar sucedió en el grupo II, en donde en el primer mes ningún paciente presentó muy buena mejoría, comparado con 12 pacientes con muy buena mejoría a los 3 meses de tratamiento. Esto indica que el resultado después de 3 aplicaciones es mucho más satisfactorio.

Análisis estadístico

Para comparar la eficacia de la escleroterapia con polidocanol a concentraciones del 1% y 2%, se determinó el porcentaje de disminución de las varicosidades entre aplicaciones sucesivas de acuerdo a la siguiente escala de tipo nominal desaparecieron (de 90 a 100%), buena (60 a 89%) y regular menor de 60%, obteniendo la siguiente tabla de frecuencias.

Tabla 13

Evaluación clínica	Polidocanol al 1%	Polidocanol 2 %	Total
Regular 20 a 59 % de mejoría	8 (a)	10 (b)	18 (a+b)
Buena 60 a 89 % de mejoría	27 (c)	26 (d)	53 (c+d)
Sin lesiones 90 a 100 % de mejoría	14 (e)	12 (f)	26 (e+f)
	49 (a+c+e)	48 (b+d+f)	97 (GT)

Donde: a, b, c, d, e, f son las frecuencias teóricas a calcular, para determinar un índice mediante la prueba de χ^2 de Person para dos muestras independientes, según las hipótesis y criterios establecidos, con un nivel de significancia menor o igual a 0.05 de probabilidad y un intervalo de confianza del 95%

La fórmula para realizar la prueba es la siguiente

$$\chi^2 = \sum (O-T)^2 / T$$

Donde:

χ^2 = Valor a comparar con el valor crítico de la curva estadística de ji cuadrada para determinar la probabilidad de significancia

\sum = Sumatoria

O = Frecuencia observada

T = Frecuencia teórica calculada

Realizados los cálculos anteriores a través del programa estadístico SSPS se determinó que la probabilidad de significancia fue de 0.0001, menor de 0.05, por lo que se acepta la hipótesis de que las diferencias observadas en los tratamientos a diferentes concentraciones no son significativas

CONCLUSIÓN

El polidocanol al 1% comparado con polidocanol al 2% tiene los mismos resultados en cuanto a la desaparición de las varices grado I y II, pero tiene menos efectos secundarios y complicaciones. Por lo que el polidocanol al 1% es mejor para la realización de escleroterapia de estas varices.

DISCUSIÓN

Aunque no se puede calcular la incidencia de las varices grado I y II ya que no se registran en las hojas diarias de la consulta externa del CDP, es importante mencionar que la demanda de la gente, al ver el anuncio de este protocolo fue inmediata ya que en dos meses se reunieron los 100 pacientes que se integraron a este estudio, probablemente no se solicita debido a la falta de información de la gente sobre este procedimiento, así como que especialistas lo realizan.

- De los 100 pacientes que ingresaron al estudio, el grupo de edad que predominó fue de los 20 a 50 años de edad esto corresponde con lo mencionado en la literatura, la principal ocupación registrada es la de labores del hogar.
- En la topografía el 90 % de las pacientes tenían varices en ambos muslos, lo que indica que esta patología no se encuentra relacionada con algún problema de circulación localizada.
- El grado de varices que predominó fue el I aunque la mayoría tenían tanto I como II y algunas también tenían grados mayores de varices, pero las cuales no fueron tratadas.
- El tiempo de evolución que predominó fue el menor a 8 años, aunque hubo un grupo de 14 pacientes que tenían más de 14 años con el padecimiento, esto debido probablemente a la edad en la que acuden a tratarse, ya sea por que

esta a edad les interesa más el aspecto estético o bien por que en personas mayores el grado de varices es mayor.

- Los efectos secundarios inmediatos más frecuentes fueron en primer lugar eritema, en segundo lugar el dolor, los cuales fueron transitorios, todos se presentaron tanto en el grupo 1 como en el grupo 2. Estos efectos son los de una respuesta inflamatoria, que precisamente es el mecanismo de acción del agente esclerosante. Se indicó antiinflamatorios no esteroideos y en otras pacientes esteroides tópicos de mediana potencia; Los resultados fueron muy similares en los dos grupos a los 30 días de la primera aplicación, pero al final de la evaluación después de la tercera aplicación tuvieron más eritema y dolor los del grupo dos en los que se utilizó polidocanol al 2% (3 pacientes más con eritema y 12 más con dolor).

- Los efectos secundarios mediatos los cuales fueron evaluados al mes y a los 3 meses, fue la pigmentación aunque cabe mencionar que en la mayoría de los pacientes que la presentaron 36 al 1% y 47 al 2% fue transitoria ya que esta fue disminuyendo tanto de color como de extensión. Cabe mencionar que aunque no se registro este dato, las pacientes morenas presentaron más pigmentación que las de piel blanca. Como tratamiento se empleo hidroquinona al 4%.

- Con respecto a las complicaciones solo 2 pacientes presentaron ulceras una de ellas una ulcera pequeña de 4mm hasta la dermis y la otra paciente presento una de 7mm llegando hasta tejido celular subcutáneo en las dos pacientes se aplicó polidocanol al 2%, se utilizo como tratamiento para estas cicatrizantes, presentando al final del estudio un resultado satisfactorio. Edema lo presentaron 2 pacientes del grupo I y 6 del grupo II, para lo que se indico antiinflamatorios no esteroideos; y 3 pacientes del grupo I y 7 del grupo II desarrollaron telangiectasias mate que como se mencionó en el marco teórico es una complicación frecuente en las personas que se realiza este procedimiento.

- Del resto de las complicaciones reportadas en la literatura no tuvimos ninguna.
- Solo 2 pacientes abandonaron el tratamiento después de la primera aplicación, la causa no se pudo saber ya que no se les pudo localizar.
- En cuanto a la efectividad del polidocanol obtuvimos buenos resultados, presentando remisión de las varices con polidocanol al 1%, 14 pacientes un resultado muy bueno, 25 un resultado bueno, 10 un resultado regular y 0 pacientes un resultado malo, con polidocanol al 2% 11 pacientes tuvieron un resultado muy bueno, 26 un resultado bueno, 11 un resultado regular y 0 pacientes un resultado malo. Observamos que los resultados fueron similares que no existe gran diferencia solo 3 pacientes más tratados con polidocanol al 1% presentaron mejor resultado que con polidocanol al 2%. Ningún paciente presentó un mal resultado y solo 18 pacientes de 97 presentaron un resultado regular.
- Las pacientes del grupo 1 calificaron el tratamiento como muy bueno 11 pacientes, bueno 28 pacientes, 10 regular, y cero malo, las del segundo grupo 11 pacientes calificaron como muy bueno, 30 como bueno, 7 como regular, y cero como malo, observando también gran similitud en los dos grupos.
- Algo similar se encontró con los efectos secundarios y complicaciones en los que podemos ver que el polidocanol al 2% tiene más efectos secundarios y complicaciones que el polidocanol al 1%, esto corresponde a lo reportado en la literatura tanto nacional como de otros países, en donde la práctica es mucho más frecuente.
- Una observación es que algunas pacientes que referían sintomatología como dolor y parestesias antes del tratamiento, después de este desaparecieron los síntomas.
- Con lo anterior podemos finalizar diciendo que la escleroterapia con polidocanol sobre todo al 1%, es un procedimiento seguro y con buenos resultados estéticos, por lo que se debería brindar más información sobre este procedimiento a la población en general y adiestramiento a los dermatólogos.

ANEXO 1

**CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA
ESCLEROTERAPIA: TRATAMIENTO DE VARICES GRADO I Y II
COMPARANDO POLIDOCANOL AL 1 Y 2%**

CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- 1.- No. de paciente:
- 2.- No. de expediente:
- 3.- Nombre:
- 4.- Edad:
- 5.- sexo:
- 6.- Ocupación:
- 7.- Topografía:
- 8.- Grado de varices: I () II ()
- 9.- Tiempo de evolución:
- 10.- Otras enfermedades:

11.- Tx con polidocanol al 1%		12.- Tx con polidocanol al 2%	
Fotografía de control	fecha	fotografía de control	fecha
Inicial		Inicial	
2°		2°	
3°		3°	

Hoja No. 2

Paciente No.

Anexo 1

13.- Evolución de los efectos secundarios. Se utilizó una escala del 0 al 3.

	Día No. ()	Día No. ()	Día No. ()
Eritema			
Ausente			
Leve			
Moderado			
Severo			
Dolor			
Ausente			
Leve			
Moderado			
Severo			
Pigmentación			
Ausente			
Leve			
Moderado			
Severo			
Ulceración			
Ausente			
Leve			
Moderado			
Severo			

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Hoja No. 3

Paciente No.

Anexo 1

14.- Complicaciones del tratamiento establecido:

- | | | | |
|----------------------|-----|-------|-------|
| a) Edema | () | Fecha | _____ |
| b) Hiperpigmentación | () | Fecha | _____ |
| c) Infección | () | Fecha | _____ |
| d) Otras | () | Fecha | _____ |

15.- Acción requerida para el manejo del efecto secundario:

16.- Calificación del tratamiento por el paciente al final del estudio:

- I Malo ()
- II Regular ()
- III Bueno ()
- IV Muy bueno ()

17.- Resultado estético por el medico al final del estudio:

- I Malo ()
- II Regular ()
- III Bueno ()
- IV Muy bueno ()

ANEXO 2

**Centro Dermatológico Pascua
Carta de consentimiento e información**

México, D.F., a _____ de _____ del 2000

A quien corresponda:

Por medio de la presente, hago constar que he sido informado satisfactoriamente sobre mi padecimiento y deseo que la (s) lesión (es) que presento sea (n) tratada(s) por medio de _____ y autorizo la utilización de este método.

De conformidad en que dicho procedimiento servirá para solucionar mi enfermedad y haciendo pleno uso de mis facultades mentales, deslindo de toda responsabilidad a él (los) médico (s) y demás personal de esta institución por los riesgos o complicaciones que pudieran ocurrir en mi organismo durante o como consecuencia del tratamiento, el cual autorizo voluntariamente.

Atentamente.

Nombre del paciente _____ Edad _____

Firma del paciente

Testigo
Nombre y firma

Testigo
Nombre y firma

BIBLIOGRAFIA

- 1) Jáurez-Arce V, Hernández-Pérez E. Escleroterapia: revisión del tema. *Dermatología Rev Mex* 1998;42:77-82
- 2) Goldman M, Bennet R. Treatment of telangiectasia: A review. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:167-182
- 3) Weiss R, Weiss M. Sclerotherapy for varicose and telangiectatic veins In: *Dermatology in General Medicine*. 5a edición. Editorial Mc Graw-Hill 1999; 2959-2967
- 4) Gardner E. Venas y linfáticos del miembro inferior En: *Anatomía, estudio por regiones del cuerpo humano*. 6ª edición. Editorial Salvat 1992; 232-238
- 5) Moore K. Irrigación de la extremidad inferior En: *Anatomía con orientación clínica*. 3ª edición. Editorial médica panamericana 1194;398-404
- 6) Goldman M, Weiss R, Bergan J. Diagnosis and treatment of varicose veins: A review. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:393-413
- 7) Somjen G. Anatomy of the superficial venous system. *Dermatol Surg* 1995;21:35-45
- 8) Tretbar L. Deep Veins. *Dermatol Surg* 1995;21:47-51
- 9) Sadick N. Predisposing factors of varicose and telangiectatic leg veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:883-886
- 10) Folkman J, Klagsburn M. Angiogenic factors. *Science* 1987;235:442-447
- 11) Vin F, Allaert F.A., Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:888-892
- 12) Weiss R. Sclerotherapy of varicose veins of the lower limbs. *Dermatol Surg* 1996;22:883-889
- 13) Weiss R, Goldman M. Advances in Sclerotherapy. *Dermatologic Clinics* 1995;13:431-445
- 14) Butie A. Clinical examination of varicose veins. *Dermatol Surg* 1995;21:52-56
- 15) Kenneth P, Lewis W. Recurrent Varicose veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:895-900
- 16) Norris M, Carlin M, Louis-Ratz J. Treatment of essential telangiectasia: Effects of increasing concentrations of polidocanol. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:643-649

- 17) Sadick N, Senterfit L, Klein R. The intrinsic antimicrobial activity of selected sclerosing agents in sclerotherapy. *Dermatol Surg* 1996;22:369-371
- 18) Feied C, Jackson J, Bren T et al. Allergic reactions to polidocanol for vein sclerosis. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:466-468
- 19) Weiss R. Polidocanol: the perfect "solution. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:465
- 20) Martin D, Goldman M. A comparison of sclerosing agents: clinical and histologic effects of intravascular sodium tetradecyl sulfate and chromated glycerin in the dorsal rabbit ear vein. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:18-22
- 21) Gallagher P, Faca F. Varicose veins, primary treatment with sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:39-42
- 22) Ocampo-Candiani J, Villareal-Rodríguez A, González-Madrazo R. Escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1990;34:341-346
- 23) Moreno-González L. Escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1991;35:245
- 24) Goldman M, Beaudoin D, Lopez L et al. Compression in the treatment of leg telangiectasia: a preliminary report. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:322-325
- 25) García C, Poletti E, Jiménez A et al. Controversias en escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1997;41:239-242
- 26) Thiers B. Sclerotherapy treatment insights. *Dermatologic Clinics* 1998;16:195-211
- 27) Zimmet S. The prevention of cutaneous necrosis following extravasation of hypertonic saline and sodium tetradecyl sulfate. *J Dermatol Surg Oncol* 1993;19:641-646
- 28) Zimmet S. Hyaluronidase in the prevention of sclerotherapy-induced extravasation necrosis. *Dermatol Surg* 1996;22:73-76
- 29) Goldman M, Sadick N, Weiss R. Cutaneous necrosis, telangiectatic matting, and hyperpigmentation following sclerotherapy. *Dermatol Surg* 1995;21:19-29
- 30) Bergan J, Weiss R, Goldman M. Extensive tissue necrosis following high concentration sclerotherapy for varicose veins. *Dermatol Surg* 2000;26:535-542
- 31) Sadick N. Treatment of varicose and telangiectatic leg veins with hypertonic saline: a comparative study of heparin and saline. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:24-28

- 32) Davis L, Duffy D. Determination of incidence and risk factors for postsclerotherapy telangiectatic matting of the lower extremity: a retrospective analysis. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:327-330
- 33) Weiss R, Weiss M. Incidence of side effects in the treatment of telangiectasias by compression sclerotherapy: hypertonic saline vs polidocanol. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:800-804
- 34) Yamaki T, Nozaki M, Sasaki K. Acute massive pulmonary embolism following high ligation combined with compression sclerotherapy for varicose veins. *Dermatol Surg* 1999;25:321-325
- 35) Georgiev M. Postsclerotherapy hyperpigmentations: a one-year follow-up. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:608-610
- 36) Weiss R, Weiss M. Resolution of pain associated with varicose and telangiectatic leg veins after compression sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:333-336
- 37) Kenneth P, Wlodarczyk J. Correlation of serum ferritin levels and postsclerotherapy pigmentation. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:684-686
- 38) Goldman M. Postsclerotherapy hyperpigmentation: treatment with a Flashlamp-excited pulsed dye laser. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:417-422
- 39) Georgiev M. Postsclerotherapy Hyperpigmentations. Chromated glycerin as a screen for patients at risk (a retrospective study). *J Dermatol Surg Oncol* 1993;19:649-652
- 40) Kenneth P. Copper vapor laser and microsclerotherapy of facial telangiectases. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:48-54
- 41) Cisneros JL, Del Río R, Palou J. Sclerosis and the Nd:YAG, Q-switched laser with multiple frequency for treatment of telangiectases, reticular veins, and residual pigmentation. *Dermatol Surg* 1998;24:1119-1123
- 42) Goldman M, Fitzpatrick R. Pulsed-Dye Laser treatment of leg telangiectasia: with and without simultaneous sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:338-344
- 43) Garde C. Cryosurgery of varicose veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:56-58
- 44) Thibault P, Wlodarczyk J. Postsclerotherapy hyperpigmentation. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:47-52

- 45) Goldman M, Kaplan R, Oki L et al. Sclerosing agents in the treatment of telangiectasia. *Arch Dermatol* 1987;123:1196-1201
- 46) Tretbar L. Treatment of small bleeding varicose veins with injection sclerotherapy. *Dermatol Surg* 1996;22:78-80
- 47) Zimmet S. Treatment of varicose and telangiectatic veins with hypertonic saline. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:876-877
- 48) Ninia J. Treatment of vulvar varicosities by injection compression sclerotherapy. *Dermatol Surg* 1997;23:573-575
- 49) Goldman M. Sclerotherapy treatment for varicose and telangiectatic veins in the United States: past, present, and future. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:606-607
- 50) Reid R, Rothnie N. Treatment of varicose veins by compression sclerotherapy. *Br J Surg* 1968;55:889-895
- 51) Drake L, Weiss R, Graham G et al. Guidelines of care for sclerotherapy treatment of varicose and telangiectatic leg veins. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:523-528
- 52) Vin F, Chleir F, Allaert F. An ambulatory treatment of varicose veins associating surgical section and sclerotherapy of large saphenous veins (3s technique). *Dermatol Surg* 1996;22:65-70
- 53) Green D. Sclerotherapy for the permanent eradication of varicose veins: theoretical and practical considerations. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:461-475
- 54) Ikeda M, Kawasaki T, Kambayashi J et al. Sclerotherapy for varicose veins of the lower legs in patients with dysplasminogenemia. *Surg Today* 1997;27:14-18
- 55) Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K et al. Where does venous reflux start?. *J Vasc Surg* 1997;26:736-742
- 56) Kanter AH. The effect of sclerotherapy on restless legs syndrome. *Dermatol Surg* 1995;21:328-332
- 57) Eaglstein W. Inadvertant intracutaneous injection with hypertonic saline in two patients without complication. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:878-879
- 58) Zimmet SE. The prevention of cutaneous necrosis following extravasation of hypertonic saline and sodium tetradecyl sulfate. *J Dermatol Surg Oncol* 1993;19:641.646

- 59) Bodian EL. Sclerotherapy: a personal appraisal. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:156-161
- 60) Puissegur L. Sclerotherapy: review of results and complications in 200 patients. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:214-219
- 61) Tretbar L. Injection sclerotherapy for spider telangiectasias: a 20 year experience with sodium tetradecyl sulfate. *J Dermatol Surg Oncol* 1898;15:223-225
- 62) Conrad P, Malouf GM, Stacey MC. The Australian polidocanol study. *Dermatol Surg* 1995;21:334-336
- 63) Fegan WG. Continuous compression technique of injecting varicose veins. *Lancet* 1963;2:109
- 64) Sadick N. Hyperosmolar versus detergent sclerosing agents in sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;5:313-316
- 65) Moreno-González J. Cloruro de sodio versus polidocanol a diferentes concentraciones en el tratamiento de várices telangiectásicas. *Rev Mex Dermatol* 1994;38:23-26