

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACION
CENTRO DERMATOLÓGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
DERMATOLOGÍA**

**EFICACIA Y TOLERABILIDAD DEL POLIDOCANOL AL 1% EN EL
TRATAMIENTO DE VARICES GRADO I Y II EMPLEANDO COMPRESIÓN
EN EL TERCIO PROXIMAL AFECTADO DURANTE ESCLEROTERAPIA**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
COMPARATIVO**



**PRESENTADO POR: DRA. ROSSANA JANINA LLERGO VALDEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**

**DIRECTOR: DR. FERMÍN JURADO SANTA CRUZ
DIRECTOR DE TESIS: DR. JULIO ENRÍQUEZ MERINO**



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.

**Eficacia y tolerabilidad del polidocanol al 1% en el tratamiento de
varices grado I y II empleando compresión en el tercio proximal
afectado durante escleroterapia**

Dra. Rossana Janina Llergo Valdez

Vo. Bo.

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Profesor Titular del Curso de Especialización
en Dermatología

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret
Director de Educación e Investigación

ÍNDICE

ANTECEDENTES

Historia	3
Anatomía	5
Fisiología de las venas	10
Epidemiología	12
Etiología	13
Fisiopatología	15
Cuadro clínico	17
Clasificación de las várices	17
Tratamiento	20
Escleroterapia	26
Agentes esclerosantes	27
Material y técnica de aplicación	30
Consideraciones importantes y útiles durante la práctica	32
Indicaciones	35
Contraindicaciones	35
Efectos secundarios	36
Complicaciones	37

PROTOCOLO DE ESTUDIO

Planteamiento del problema	39
Justificación	40
Hipótesis	40
Objetivo general	41
Objetivo específicos	41
Material y métodos	41
Diseño del estudio	41
Población estudio	42
Tamaño de la muestra	42
Criterios de inclusión	43

Criterios de exclusión	43
Criterios de eliminación	43
Método de trabajo	44
Técnica.....	44
Definición de variables	47
Análisis de datos	48
Recursos materiales.....	49
Recursos humanos	49
Protección a los pacientes	49
Resultados.....	50
Conclusiones	63
Comentarios	63
Iconografía.....	65
Anexos.....	76
Bibliografía.....	80

ANTECEDENTES

HISTORIA

La ciencia que estudia los trastornos venosos, la flebología, tiene sus raíces en la antigua Grecia en el siglo IV a.C. Hipócrates describió procedimientos que consistían en utilizar instrumentos para traumatizar las venas, introducía delgados y filosos instrumentos de hierro en las venas varicosas con el fin de producir trombosis. En los años sucesivos se realizaron de manera rutinaria intervenciones como la extracción de venas.^{1,2}

El concepto primitivo de escleroterapia apareció en 1862 cuando Zollkofer 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.

La era de la escleroterapia como tal inicio poco después de que Rynd introdujera en 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.^{1,2}

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 diversos fármacos, entre los que se encontraban el azúcar de uva al 50%, salicilato de sodio al 20 y 30%, bicloridio de mercurio al 1% y uretano al 6%.

En el año de 1946 se introdujo el primer agente esclerosante seguro, conocido como tetradecil sulfato de sodio (Sotradecol).

1939. *Stuard McAusland*: Propuso el uso de espuma en telangiectasias. La espuma que él preparó fue obtenida simplemente agitando la botella que fue llenada con morruato de sodio, y luego la espuma fue aspirada con una jeringa. Trató telangiectasias, donde observó que las venas se tornaban rosas, algunas veces se retraían y casi desaparecían al momento. Esto atribuido probablemente, a una gran reacción inflamatoria, vasoespasmo, con una eficacia rápida en telangiectasias.²

1944. *Egmont James Orbach*: **Técnica bloqueo-aire** y desplazamiento de sangre. El empleó dos técnicas con líquidos convencionales para sus pacientes: con venas más pequeñas y tratadas en posición de pie ("*técnica de vena-llena*"); en contraste, el usó la "*técnica de vena-vacía*", en la cual segmentos de venas varicosas de mayor diámetro fueron aislados entre dos torniquetes. Luego, después de la venopunción, la pierna se elevaba de 45 a 90°. Liberando el torniquete proximal, la sangre podría fluir a una dirección más proximal, mientras que el torniquete distal reduciría o eliminaría un mayor aporte de sangre nueva de sitios más distales. Esta técnica disminuía la dilución del agente esclerosante líquido.² Observó, que la técnica mejoraba con la inyección de una pequeña cantidad de aire dentro del segmento venoso, con la finalidad de que el segmento venoso estuviera más libre de sangre. De esta manera, se intensificaba el contacto entre el agente esclerosante y el endotelio.

Clínicamente, el usó la "**técnica de bloqueo-aire**" solamente para venas varicosas pequeñas y de tamaño mediano. Recomendando la técnica convencional, sin inyección de aire, para venas de mayor diámetro. Desafortunadamente, el artículo de Orbach no revela las razones para esta recomendación. Permanece poco claro porque el método que consideró ser más efectivo no resultaba conveniente para venas varicosas de mayor diámetro, las cuales usualmente eran más difíciles de tratar.²

En 1970, *Stemmer*, et al. Demostraron en un experimento que la técnica bloqueo-aire, era solamente adecuada para vasos con diámetros de hasta 4 mm y nunca exitosa con diámetros mayores de 8 mm. Considerando con el uso de esta técnica más las ventajas que las desventajas (eficacia mayor en un 20%).

El interés por la técnica de escleroterapia con espuma desapareció durante décadas, hasta que el Dr. Juan Cabrera en 1993, comenzó a utilizar una preparación de microespuma de tetradecil sulfato sódico y polidocanol. Más recientemente, Frullini y Tessari han descrito variaciones de la técnica. El método de Tessari consiste en llenar una jeringa con sustancia esclerosante y otra con aire, pasando después varias veces el material de una jeringa a otra a través de una llave de tres vías. Ésta es una de las técnicas más ampliamente utilizadas hoy en día.

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.²

ANATOMIA

Para poder comprender el tratamiento de las diferentes enfermedades de las venas, es necesario conocer la anatomía y el funcionamiento normal del sistema venoso de las extremidades inferiores, de modo que se puedan comprender mejor las anomalías de las mismas.^{1,3}

Para poder comprender el sistema venoso de las extremidades inferiores, se puede dividir en tres sistemas: 1) el sistema profundo, que discurre paralelo a la tibia y al fémur; 2) el sistema venoso superficial, que se encuentra en el compartimento superficial, entre la fascia muscular profunda y la piel; y 3) el de

las venas perforantes, que une el sistema superficial y el profundo. Las venas perforantes reciben este nombre porque atraviesan barreras anatómicas.

Aunque las venas superficiales son el objetivo de la mayoría de los tratamientos, el principal retorno venoso de la sangre de las extremidades inferiores se hace por las venas profundas. En la pantorrilla, estas venas profundas van en parejas y reciben el nombre de la arteria a la que acompañan. En concreto, las arterias tibial anterior, tibial posterior y peronea van acompañadas de su par de venas, con las que se encuentran conectadas. Estas venas crurales se unen para formar la vena poplítea. A veces las venas poplítea y femoral también son dobles.^{1,3}

La vena poplítea asciende y se convierte en la vena femoral, previamente denominada vena femoral superficial. Cerca de la ingle, la vena femoral se une a la vena femoral profunda y se convierten en la vena femoral común, que asciende para denominarse vena ilíaca externa, cuando está proximal al ligamento inguinal. Figura 2.

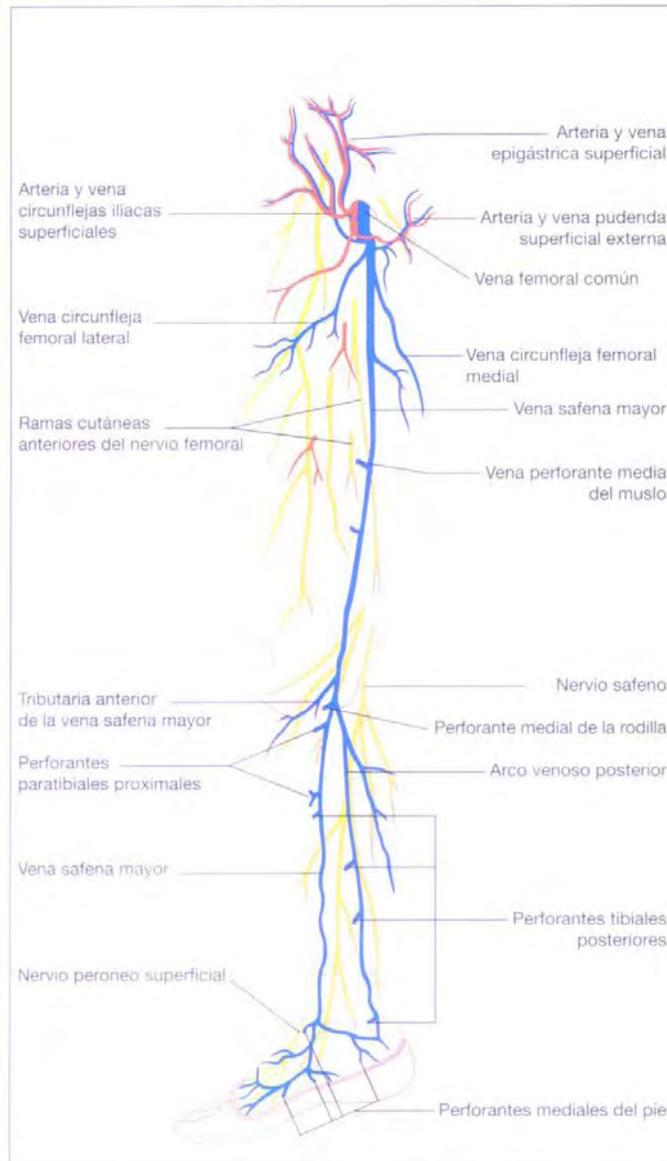


Figura 2. En esta representación esquemática de la vena safena mayor destaca su relación con las venas perforantes y el arco venoso posterior. Reproducida de Mózes G. *Anatomy of the perforating veins. Atlas of endoscopic perforating vein surgery*. 1998, Londres.

Existen dos compartimentos en las extremidades inferiores, uno superficial y otro profundo. Las imágenes de ecografía han mostrado que el compartimento superficial, está formado en realidad por dos compartimentos, uno contiene todas las estructuras entre la fascia muscular y la piel. El otro se encuentra en el compartimento superficial y contiene la vena safena. Está limitado por la fascia muscular en la zona inferior y por la fascia superficial en la zona superior. Se

denomina “compartimento safeno”. La importancia de esta estructura anatómica, el compartimento safeno, radica en que es el objetivo cuando se colocan catéteres intravenosos y durante la instilación de anestesia tumescente. Figura 1. ^{1,3,7,8,9,10,11,12}

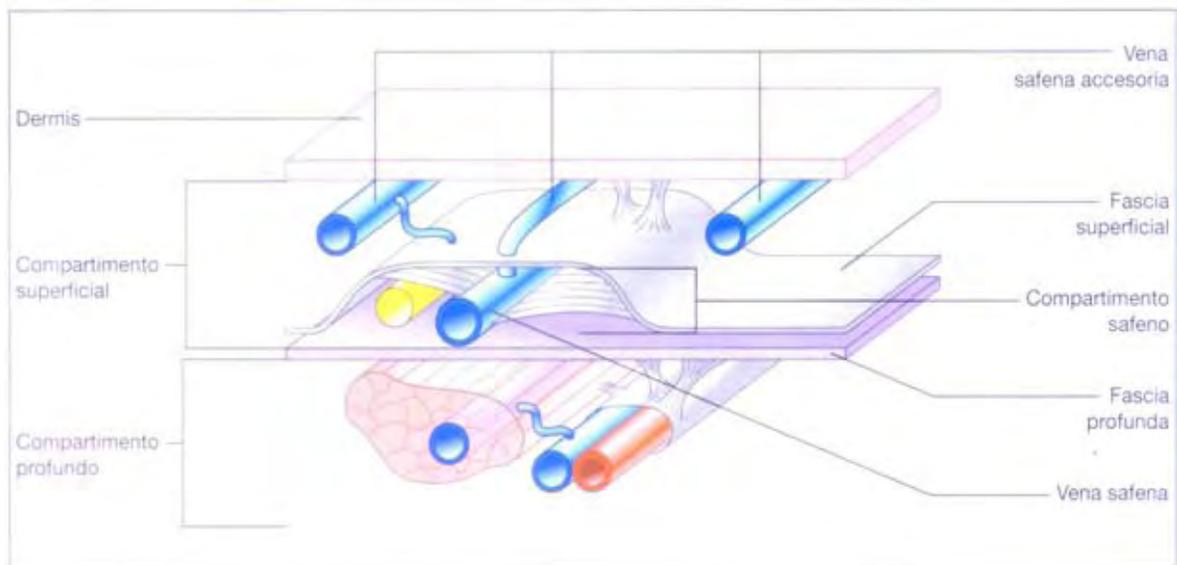


Figura 1. Este diagrama del compartimento safeno muestra sus relaciones con los compartimentos superficial y profundo, así como con el nervio y la vena safena y su relación con las venas accesorias medial, anterior y lateral. Reproducida: Caggiati A, Bergan JJ International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an International interdisciplinary consensus statement. Journal of Vascular Surgery 2002, 36:416-422.

Las principales venas superficiales son la vena safena mayor y la vena safena menor. Cada una de ellas tiene muchas venas tributarias interconectadas, que se denominan venas comunicantes. La vena safena mayor se origina en el dorso del pie y asciende anterior al maléolo medial del tobillo, continuando por la zona anteromedial de la tibia. En la rodilla, la vena safena mayor se encuentra en la zona medial del espacio poplíteo. Asciende por la zona anteromedial del muslo para unirse a la vena femoral común justo por debajo del ligamento inguinal. A lo largo de su trayecto, se sitúa en el compartimento safeno. La vena safena menor se origina en la zona lateral del arco venoso dorsal del pie y discurre por el plano subcutáneo por detrás del maléolo lateral del tobillo. Sube por la zona posterior de la pierna y entra en la fascia profunda y discurre entre las cabezas del músculo

gastrocnemio para unirse a la vena poplítea por detrás de la rodilla. Hay que destacar que hay muchas variaciones anatómicas en la disposición de la vena safena menor con respecto al punto en el que conecta con la vena poplítea, las extremidades cefálicas de la vena safena y la vena circunfleja posteromedial (vena de Giacomini). Figura 3. ¹

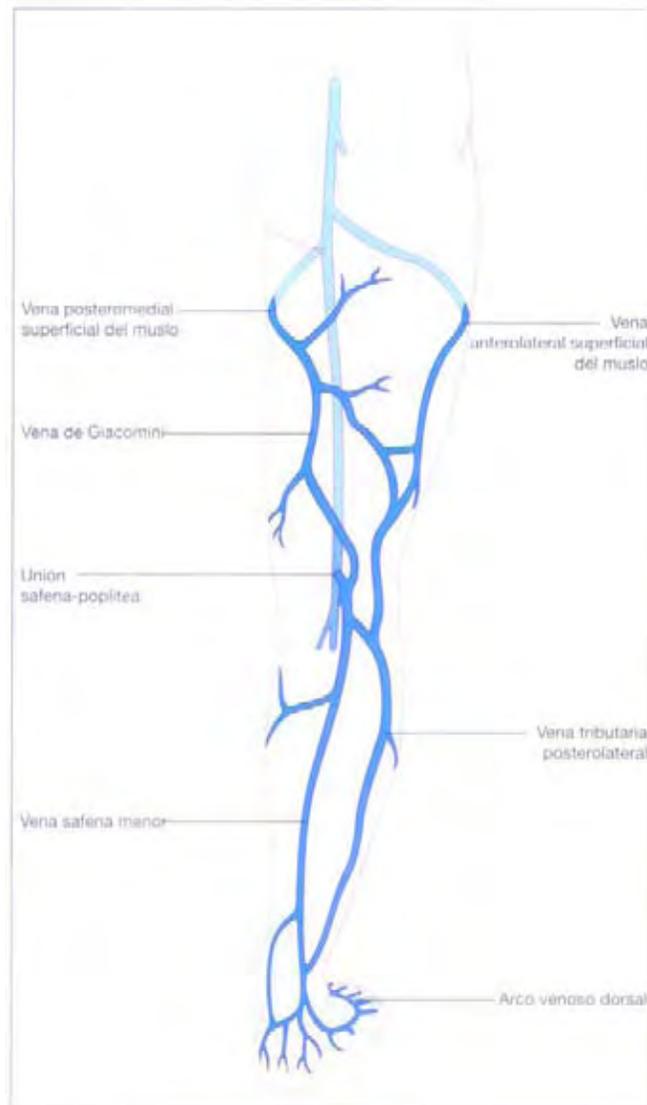


Figura 3. Vista posterior de la extremidad inferior, que muestra la vena safena menor y sus ramas principales.

El tercer sistema de venas, el sistema de las venas perforantes, conecta los sistemas superficial y profundo. La dirección del flujo de sangre en las venas

perforantes puede no quedar clara de forma intuitiva. Algunas venas perforantes tienen un flujo normal desde la circulación superficial a la profunda, mientras que otras tienen un flujo anómalo desde la circulación profunda a la superficial, el denominado reflujo de las venas perforantes. De hecho, cualquier vena perforante puede desarrollar un flujo bidireccional. Figura 4. ^{1,3,7}

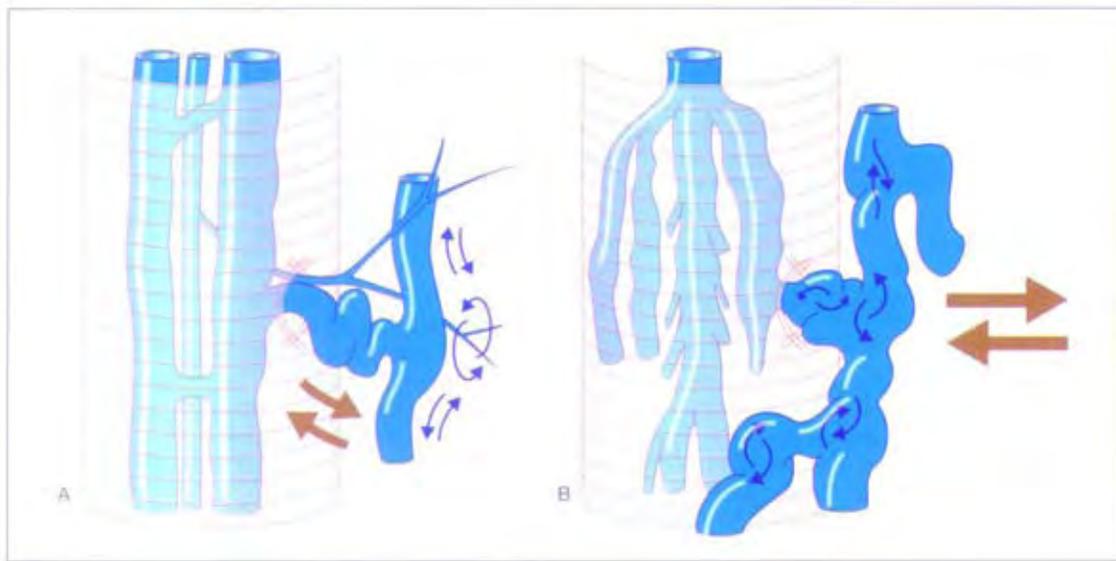


Figura 4. A. Vena perforante que conecta una vena superficial incompetente con la circulación tibial. Es una perforante de reentrada alargada y dilatada por el aumento del flujo. B. Perforante de salida incompetente que produce un alargamiento y dilatación de las venas superficiales. Reproducida de Tibbs DJ *Varicose veins and related disorders*. 1992, Londres.

Estas venas perforantes mediales pueden ser el objetivo del tratamiento de la insuficiencia venosa crónica grave. Las venas perforantes más pequeñas que se encuentran en los septos intermusculares permiten el drenaje directo de la sangre desde las venas superficiales al sistema profundo. Por el contrario, cuando su función está alterada, estas pequeñas venas perforantes permiten que la presión del compartimento muscular sea transmitida directamente a las venas y vénulas cutáneas y subcutáneas. ^{1,3, 7,8,9,10,11,12}

FISIOLOGIA DE LAS VENAS

Se estima que el 60-75% de la sangre del cuerpo se encuentra en las venas. De este porcentaje, aproximadamente el 80% está contenido en las venas menores de 200 μm de diámetro. Estas venas pequeñas actúan como reservorio de la mayor parte del volumen de sangre corporal. Además, la circulación venosa esplácnica y las venas cutáneas están muy inervadas por las fibras del sistema nervioso simpático, mientras que las venas musculares están escasamente inervadas, o no inervadas, por estas fibras. Por otro lado, las venas del músculo esquelético, responden a las catecolaminas.^{1,5,7,8}

La presión arterial se genera por la contracción muscular del corazón, pero la presión del sistema venoso está muy condicionada por la gravedad. Con el cuerpo en posición horizontal, la presión en las venas de las extremidades inferiores es similar a la presión en el abdomen, el tórax, o las extremidades superiores extendidas. Sin embargo, en bipedestación, se produce un llamativo cambio en la presión venosa. El único punto en el que la presión permanece constante, es un punto estable justo por debajo del diafragma. Toda la presión distal a este punto aumenta debido al peso de la columna de sangre que va desde la aurícula derecha. En posición de bipedestación, en gran parte debido al reflujo por las venas cava e ilíacas, que no tienen válvulas, existe una parte de este líquido que difunde a los tejidos, es recogido por el sistema linfático y devuelto al sistema venoso.^{1,5,7}

Las venas con válvulas desempeñan un papel importante en el transporte de la sangre desde las extremidades inferiores al corazón. El movimiento anterógrado depende del cierre de las válvulas y para que se produzca el cierre de la válvula, tiene que haber una inversión del gradiente de presión normal a través de la válvula. La presión retrógrada que produce un flujo que excede los 30 cm/segundo, produce el cierre de la válvula. La observación directa de las válvulas venosas humanas mediante técnicas de ecografía especializada ha revelado que

el flujo venoso normalmente no es estable, sino pulsátil. Las válvulas venosas experimentan ciclos regulares de apertura y cierre. Incluso cuando están completamente abiertas, el área transversal entre las valvas es un 35% menor que el de la vena distal a la válvula. El flujo a través de la válvula se separa en un chorro ascendente y un flujo distal, que va al saco del seno de la válvula, proximal a la cúspide de la válvula. El flujo vortiginoso evita la estasis y asegura que todas las superficies de la válvula estén expuestas a la presión de distensión. El cierre de la válvula se produce cuando la presión del flujo vortiginoso excede el flujo del chorro ascendente. Cuando se está en reposo, con el pie plano apoyado en el suelo, los músculos no promueven el flujo. Sin embargo, en una posición con tacón alto, el plexo venoso bajo el talón y la superficie plantar del pie (plexo de Bejar) se vacía. El funcionamiento adecuado de las válvulas asegura que el flujo sanguíneo desde el pie y el tobillo vaya a las venas profundas de la pierna. La contracción de la pierna transporta esta sangre a las venas profundas del muslo y, desde ahí, el flujo alcanza las venas de la pelvis, la vena cava y, por último, el corazón, todo esto debido a la contracción muscular de las extremidades inferiores.⁷

La función de las válvulas venosas en una persona que está en bipedestación quieta no se conoce bien. Teóricamente en esta posición la presión de las venas superficiales y profundas debería ser la misma, pero como Arnoldo encontró, la presión en las venas profundas es 1 mm mayor, lo que tiende a mantener las válvulas de las venas perforantes cerradas.⁷

De manera intuitiva, la función de las válvulas venosas durante el ejercicio muscular es promover el flujo anterógrado desde las venas superficiales a las venas profundas, a la vez que evitan el movimiento retrógrado en la dirección contraria. Las venas perforantes con válvulas que funcionan de forma normal, protegen la piel y el tejido subcutáneo de los efectos de la presión de la contracción muscular, que puede exceder los 100-130 mmHg, que produciría la acumulación del líquido en la circulación superficial. En especial, los cambios de

volumen y presión en las venas de la pierna se producen con la actividad muscular. Figura 5. ^{1,7}

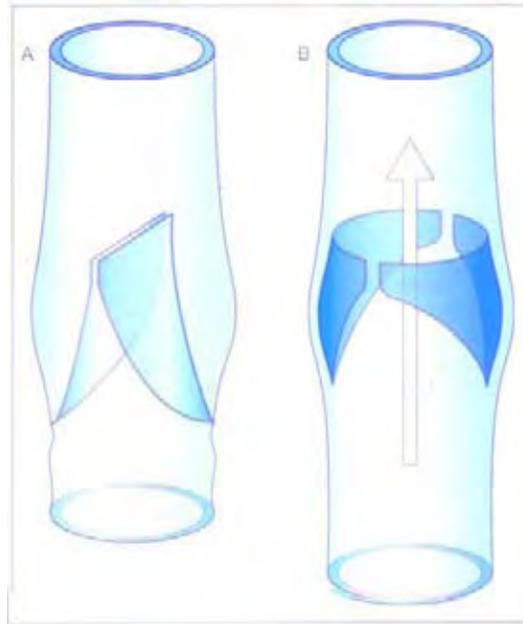


Figura 5. Las válvulas de las venas son esenciales para el flujo sanguíneo de las extremidades inferiores hacia el corazón. El movimiento proximal depende del cierre de la válvula (A). Para que se produzca el cierre de la válvula, tiene que haber una inversión del gradiente normal de presión a través de la válvula. La presión retrógrada que produce un flujo mayor de 30 cm/segundo, produce el cierre de la válvula. B) Se muestran las valvas de la válvula completamente abiertas, permitiendo el flujo anterógrado. Reproducida de Tibbs DJ Varicose veins and related disorders. 1992, Londres.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de las venas varicosas en la población adulta del mundo occidental se estima entre un 10-15%. La prevalencia y la incidencia se incrementa con la edad en ambos géneros, pero las venas varicosas parecen ser más comunes en las mujeres que en los hombres. Hay evidencia que sugiere que 2.6% de mujeres y 2.0% de hombres desarrollarán venas varicosas en un período de 2 años. ^{4,5}

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.^{4,5}

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.

Factores de riesgo para venas varicosas incluyen predisposición genética (herencia), cambios hormonales y embarazo, obesidad, estilo de vida, trombosis venosa y mantenerse de pie por períodos prolongados.^{4,5,13}

ETIOLOGIA

La etiología de las venas varicosas y telangiectasias continúa siendo un enigma. Se han involucrado diversos factores como los genéticos, hipoxia, 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. 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 están siendo estudiados.^{7,8}

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.

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.⁷

Bean, ha estimado que hasta más del 70% de las mujeres embarazadas pueden desarrollar telangiectasias. El mismo ha propuesto que la mayor parte de estas ectasias vasculares desaparecen entre los 3 a 6 meses postparto. 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.^{10,11,12}

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 período de postparto inmediato. 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.^{10,11,12}

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 anticonceptivos.

La acción de los estrógenos y la progesterona a nivel de las paredes vasculares es muy importante en términos de accidentes trombóticos 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 estasis.

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.^{10,11,12}

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. 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.^{10,11,12}

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.

FISIOPATOLOGIA

Los tres 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**.^{1,25}

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.^{25,26,27,28}

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.

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.^{25,26,27,28}

CUADRO CLÍNICO

Además del aspecto antiestético, 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.^{1,25,26,27,28}

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. 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 hasta 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.^{1,25,26,27,28}

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

CLASIFICACION DE LAS VARICES

Según Weiss y Weiss, las venas varicosas se clasifican de acuerdo a su forma y tamaño en:

I. 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. (Figura A) Las dilataciones de vénulas del plexo subpapilar pueden ser de dos tipos:^{13,14,15,25,26,27}

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 Pelzer 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.^{13,14,15,25,26,27}

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. Figura B.

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

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. Figura D.

V. Venas safenas varicosas: Relacionadas con reflujo safenofemoral, unión safenopoplíteica 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. Figura E.



A. Telangiectasias.



B. Venulectasias.



C. Venas reticulares



D. Venas varicosas no safenas.



E. Venas safenas varicosas.

TRATAMIENTO

Abordaje del tratamiento: Es mejor hacer la exploración clínica de las enfermedades de las venas de las extremidades inferiores, comenzando la observación con la parte superior del muslo hacia la pierna y finalizando en el tobillo. Por encima y por debajo de la rodilla, se puede hacer una división en cuatro compartimentos siguiendo el plano anterior y posterior. Figuras 6 y 7. Cuando se valora el muslo, la presencia de reflujo en la vena safena mayor se puede manifestar como várices en el compartimento medial del muslo. ^{1,3,4,25, 31}

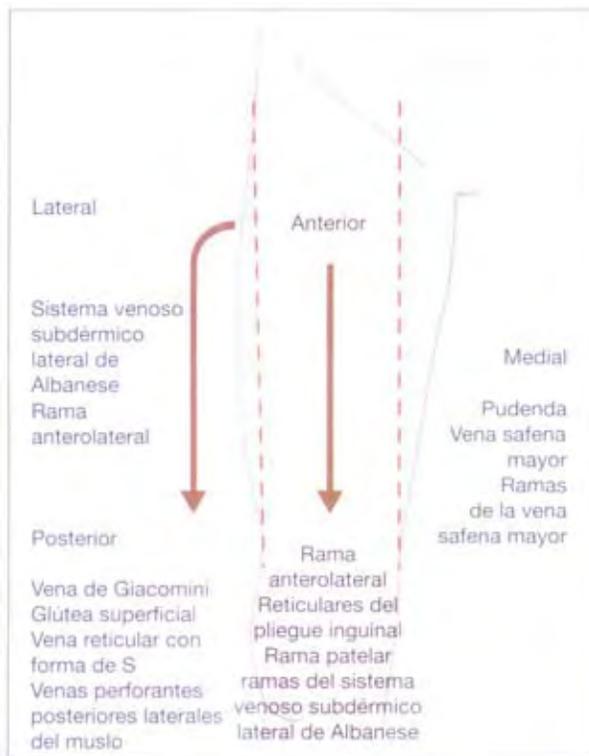


Figura 6. Compartimentos del muslo.

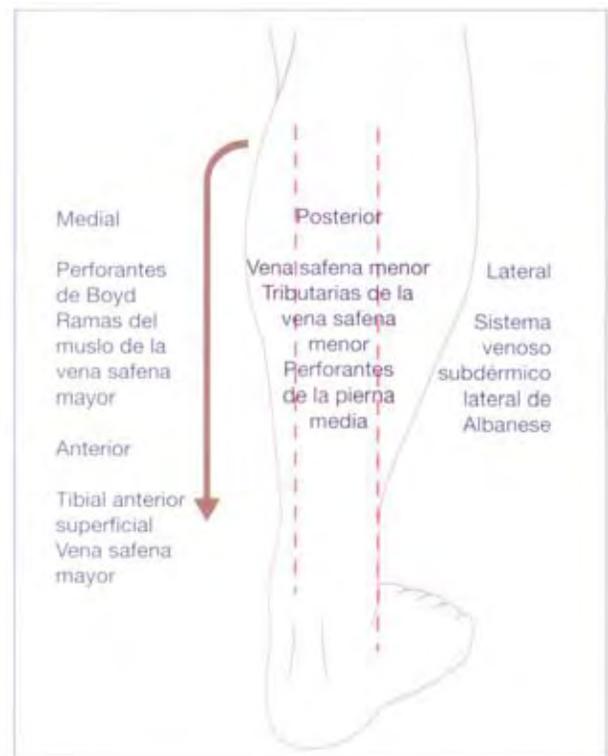


Figura 7. Compartimentos de la pierna.

CUADRANTES DEL MUSLO

MUSLO MEDIAL	
Unión safenofemoral incompetente	Reflujo oculto de la unión safenofemoral (sólo palpable en bipedestación)
Ramas axiales superficiales (tributarias mediales) de la vena safena mayor	Telangiectasias enmarañadas resistentes (justo por encima de la rodilla) debido a reflujo de la vena safena mayor.
Dilatación sacular distal de la vena safena (justo por encima de la rodilla)	
Vena pudenda	Conexión con la perforante Hunteriana: zona media del muslo
MUSLO POSTERIOR	
Glútea superficial	Vena reticular en forma de S del muslo posterior
Perforantes posteriores del muslo que drenan en el sistema venoso subdérmico lateral de Albanese	Vena reticular con forma de S del muslo posterior
Vena de Giacomini	
MUSLO LATERAL	
Sistema venoso subdérmico lateral (Albanese): patrón estético más frecuente	Tributaria anterolateral de la vena safena mayor
Rama varicosa de la vena safena menor	
MUSLO ANTERIOR	
Tributaria anterolateral de la vena safena mayor	
Reticulares del pliegue inguinal (tributarias laterales) de la vena safena mayor	Unión safenofemoral incompetente
Patelar	Pequeñas ramas anteriores del sistema venoso subdérmico lateral de Albanese

Ver Figuras F,G y H.



F. Patrón subdérmico lateral de Albanese.



G. Perforante medial rodeado de telangiectasias.



H. Venas Perforantes posteriores y laterales del muslo.

Las venas pudendas forman várices reticuladas azuladas de 3-4 mm que se pueden ver extendiéndose desde los genitales externos. Indican reflujo de la tributaria pudenda de la vena safena mayor y cuando se ingurgitan, como ocurre durante las relaciones sexuales, pueden ser dolorosas. Si no existe incompetencia de la unión safenofemoral, el tratamiento de estas várices es fácil.^{1,3,4,25, 31}

La vena safena mayor suele estar profunda y esta rodeada de los planos de fascia, por lo que puede ser difícil apreciar clínicamente la prominencia que produce el reflujo en este compartimento anatómico. En caso de reflujo de la unión safenofemoral, suele ser necesario realizar ecografía dúplex para confirmar su presencia. La bipedestación prolongada puede facilitar la visualización de la vena safena mayor. A medida que la vena safena mayor se dispone más distal, las venas tributarias superficiales pueden ser varicosas, puesto que reciben el reflujo desde arriba y abajo. En la zona medial más distal del muslo, justo por encima de la rodilla, la vena safena mayor puede salir de los planos de la fascia y puede ser más evidente en forma de un segmento bulboso dilatado. Las manifestaciones clínicas del reflujo de la vena safena mayor pueden variar dependiendo del grado de reflujo y la afectación de las ramas.^{1,3,4,25, 31}

Las venas varicosas en el compartimento medial medio del muslo pueden ser consecuencia de una vena perforante del muslo que comunica los sistemas superficial y profundo. Puede representar incompetencia de las llamadas perforantes hunterianas, o el resultado de un fracaso de la perforante de Dodd de la zona inferior. Las telangiectasias mediales del muslo situadas justo por encima de la rodilla, resistentes a la escleroterapia, también pueden ser debidas al reflujo en estas perforantes y obligan a hacer mas exploraciones. Las telangiectasias persistentes en la zona medial del muslo, en el territorio de la vena safena mayor, indican la necesidad de explorar la incompetencia de la vena safena mayor. Figura 8.

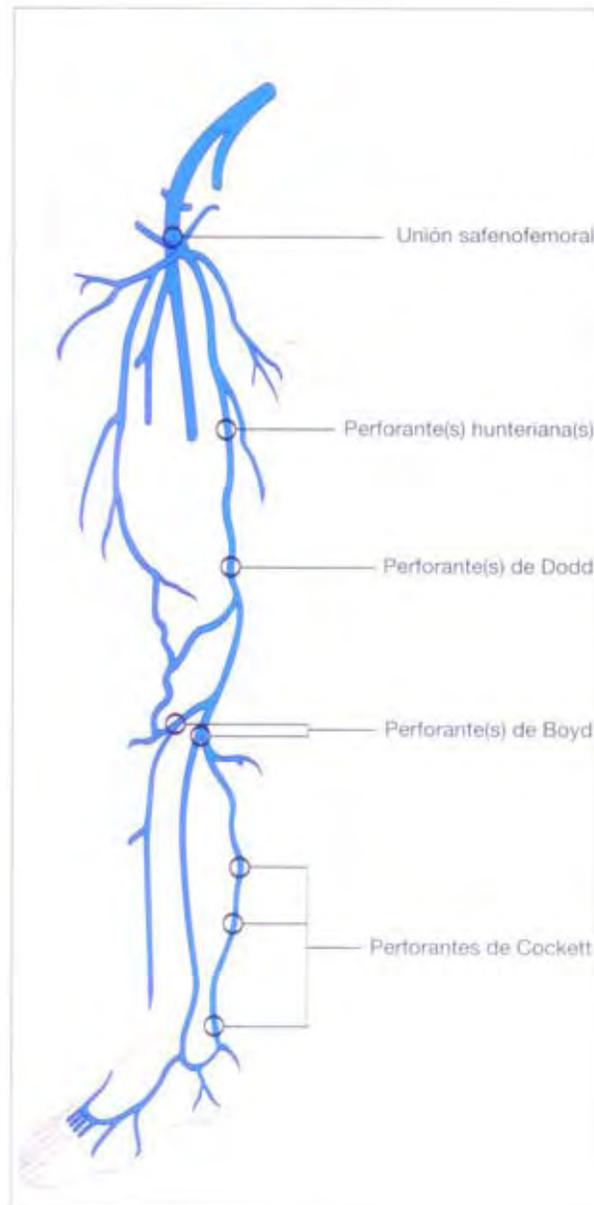


Figura 8. Venas perforantes de las extremidades inferiores con importancia clínica

En el compartimento posterior del muslo, el patrón más prevalente de afectación de las venas superficiales es una vena reticular tortuosa central que se origina en la región glútea. Con frecuencia, esta vena discurre justo por debajo de la dermis y aparece debajo del pliegue glúteo; se cree que es una rama superficial de la vena glútea inferior. A lo largo de su recorrido pueden surgir múltiples telangiectasias lo que hace que los pacientes busquen tratamiento. Las venas perforantes posteriores laterales del muslo, discurren profundas en la parte

posterior del muslo y se unen a tributarias de las venas femorales. Las venas reticulares pueden conectarse con estas venas y son bastante variables en su posición y longitud. Si aparecen a 1-2 cm del hueco poplíteo, se tiene que descartar, mediante estudio con Doppler/dúplex, que el reflujo de la vena safena menor esté contribuyendo a la clínica.^{1,3,4,25, 31}

En la parte posterior del muslo se puede identificar el recorrido de una vena reticular con forma de S. Esta vena puede causar dolor cuando se está sentado durante un período prolongado y tiene que valorarse como un componente posterior del sistema venoso lateral.

CUADRANTES DE LA PIERNA	
<i>Pierna posterior</i>	
Vena safena menor	Perforante de la pierna media de la vena safena menor
Principales tributarias de la vena safena menor lateral de Albanese	Sistema venoso subdérmico
Vena safena mayor	
<i>Pierna lateral</i>	
Sistema venoso subdérmico lateral	
<i>Pierna medial</i>	
Perforantes de Boyd	
Reflujo de las ramas de la vena safena mayor del muslo	
<i>Pierna anterior (pretibial)</i>	
Vena tibial anterior superficial	Tributarias de la vena safena
Vena safena mayor	

ESCLEROTERAPIA

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 esta forma en las células de la íntima de vénulas pequeñas provoca adherencia de las células dañadas y su reemplazo por tejido cicatrizal.^{1,3,4,30}

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.^{1,3,4,30}

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 dehiscencia vascular con extravasación de eritrocitos y de la solución esclerosante hacia los tejidos perivasculares. 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.^{1,3,4,30}

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.**

Soluciones detergentes: Producen disrupción endotelial por interferencia con la superficie lipídica de las células.

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.^{1,3,4,30}

El polidocanol es una molécula alifática con una cadena hidrofílica éter combinada con un alcohol liposoluble o hidrofóbico que le permite aumentar su estabilidad en temperaturas altas.^{3,4}

La combinación de moléculas hidrofílicas e hidrofóbicas del polidocanol lo convierten en un agente tensoactivo 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.^{3,4}

Este es el agente esclerosante autorizado para escleroterapia de venas varicosas en Alemania. El polidocanol se encuentra a concentraciones de 0.5, 1, 2 y 3%. Puede ser preparado a las concentraciones necesarias según los requerimientos individuales.⁴

Concentraciones y cantidades de polidocanol en escleroterapia

<i>Indicación</i>	<i>Cantidad/Inyección (ml)</i>	<i>Concentración(%)</i>
<i>Venas araña</i>	<i>0.1-0.2</i>	<i>0.25-0.5</i>
<i>Venas reticulares</i>	<i>0.1-0.3</i>	<i>0.25-1.0</i>
<i>Venas varicosas pequeñas</i>	<i>0.1-0.3</i>	<i>1</i>
<i>Venas varicosas de mediano calibre</i>	<i>0.5-1.0</i>	<i>2-3</i>
<i>Venas varicosas mayores</i>	<i>1.0-2.0</i>	<i>3-4</i>

En México está disponible con el nombre comercial de Farmaflebon (laboratorios Farmasa).

Otras soluciones detergentes son: Tetradecil sulfato de sodio (Sotradecol), morruato de sodio (Scleromate):

El **tetradecil sulfato sódico** (sotradecol) se emplea a concentraciones de 0.1-3%. No se recomienda exceder de 10 ml en un único tratamiento. Útil para tratar venas grandes en concentraciones altas, adecuado para venas pequeñas en concentraciones más bajas.

El **morruato de sodio** (Scleromate) en concentración al 5%, en venas de mediano calibre 50-100 mg (inyección de 1-2 ml al 5%) y venas de mayor calibre 150-250 mg (inyección de 3-5 ml). La inyección es dolorosa.

Soluciones osmóticas: Actúan por deshidratación endotelial por gradiente osmótico. Encontramos aquí, la solución salina hipertónica, la solución salina hipertónica y dextrosa (Sclerodex).⁴

La **solución salina hipertónica** viene como una solución de NaCl al 23.4%, con un riesgo bajo de reacciones alérgicas; como es una solución salina, puede causar sobrecarga de flúidos si se utilizan volúmenes significativos. Con riesgo de producir ulceración si existe extravasación.^{2,19,20}

La solución compuesta por solución salina 10%, dextrosa 5%, y propilenglicol es manufacturada bajo el nombre de Sclerodex. Ha tenido un uso limitado porque solamente debe ser utilizada en vasos muy pequeños, menores de 1 mm de diámetro. Con riesgo de pigmentación, alergenicidad y necrosis.^{2,19,20}

Irritantes químicos o agentes cáusticos: Tienen efecto tóxico sobre las células endoteliales, produciendo dolor, necrosis y poca hipersensibilidad. Tales como, el Iodino Poliodinato (variglobin), glicerina cromada (Chromex).⁴

La **glicerina cromada** (Chromex, Scleremo) 1.11%, puede ser usada para telangiectasias, con un bajo potencial de hiperpigmentación. En una única sesión máximo 10 ml de solución pura. Puede ser dolorosa durante la aplicación.

El **Poliyodo yodo** (variglobin), usado en concentraciones de 2-12%. En una única sesión máximo 3ml de solución al 6%. Es el más poderoso de todos los agentes esclerosantes y es usado en el tratamiento de vasos de mayor calibre. No es apropiado para escleroterapia de vasos pequeños.^{2,19,20}

<i>Dosis máxima de los esclerosantes</i>	
Esclerosante	Dosis máxima
Tetradecil sulfato sódico	10 cc al 3%
Polidocanol	20 cc al 3%
Sclerodex	20 cc/sesión
Salino hipertónico al 23.4%	20 cc/sesión

MATERIAL Y TECNICA DE APLICACION

La selección del material, la concentración y la cantidad vienen determinados por el tipo y la localización de las várices. Independientemente de lo anterior, la escleroterapia se realiza siguiendo una técnica estándar. Primero se coloca al paciente en posición supina y se realiza antisepsia con alcohol. Este le da brillantez a la piel, haciéndola más transparente, cambia su coeficiente de refracción y aumenta el contraste entre los vasos y la piel.

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. La aguja debe introducirse con un ángulo de 45° de inclinación y siempre con el bisel hacia la superficie de la piel. Se recomienda 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.^{20,21,22,23}

Otra variante a la técnica, 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. Únicamente con este tipo de agentes esclerosantes se puede realizar la técnica con espuma.

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 de 0.1-0.3 ml por cada cm de trayecto venoso. Considerando que la dosis máxima de polidocanol es de 2 mg/kg/ peso corporal. La inyección se puede repetir en sitios diferentes cada semana, y en el mismo sitio cada 4 a 6 semanas.^{3,4,22,23,24,25}

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.

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% 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.

No existe consenso sobre la duración ni el grado de compresión necesarios después de escleroterapia. Weiss y cols. estudiaron la duración de la compresión después de la escleroterapia y vieron que las personas con mayor mejoría utilizaban compresión durante 3 semanas, seguidas del grupo que la utilizaba durante 1 semana y después el grupo que sólo usaba la compresión durante 3 días. Todos los grupos de tratamientos mostraban una mejoría significativa con respecto al grupo control que no utilizaba compresión.

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.

La desaparición de las várices ocurre comúnmente entre 4 semanas y 3 meses postratamiento.

CONSIDERACIONES IMPORTANTES Y ÚTILES DURANTE LA PRÁCTICA DE ESCLEROTERAPIA

- La selección de la concentración del agente esclerosante se tiene que decidir de forma individual.^{1,3,5}
- **Fuerza de la inyección:** Las inyecciones enérgicas, especialmente si se combinan con concentraciones elevadas del esclerosante, provocan traumatismo tisular, que inducirá un aumento de la neovascularización, de la pigmentación y de las úlceras, y puede no acelerar el resultado del tratamiento.^{1,3,5}
- Cuando se aprecian petequias o eritema grave durante la inyección, hay que valorar utilizar menor fuerza en la inyección y/o disminuir la concentración del esclerosante.^{1,3,5}
- Las concentraciones más bajas de esclerosante consiguen resultados más lentos, más fracasos de tratamiento, y menos pigmentación, trombosis, inflamación y neovascularización (entramado de telangiectasias).^{1,3,5}
- Los vasos mayores de 1 mm de diámetro muestran una gran variabilidad de respuesta a los agentes esclerosantes. Influyen varios factores, tales como, el grosor de la pared, la profundidad, la edad del paciente y la localización.^{1,3,5}
- Ciertas zonas anatómicas son más propensas a mostrar buenos o malos resultados. La zona posterior del muslo es una zona especialmente agradecida para tratar vasos de todos los tamaños. La parte interna y externa de los muslos suele formar entramado de telangiectasias (neovascularización). Los resultados dependientes de la localización se pueden deber a la heterogeneidad del endotelio vascular.

- La fragilidad vascular tiene una gran variabilidad individual. Ciertos individuos experimentan una destrucción rápida de los vasos no asociada a trombosis o pigmentación utilizando una concentración variable de esclerosante.
- El embarazo tiene un efecto variable en las várices de las extremidades inferiores. En general, en sucesivos embarazos las várices aparecen más precozmente y son más graves. Este proceso es máximo en el tercer embarazo. ^{1,3,5}
- Una de las principales causas de malestar del paciente después de la escleroterapia es la aparición de telangiectasias pequeñas resistentes.
- Es importante diferenciar las telangiectasias vírgenes (sin tratar) y los vasos de segunda generación.
- Los vasos de menos de 0.3 mm de diámetro muestran una mayor resistencia al tratamiento.
- El éxito o el fracaso en el tratamiento de los vasos de todos los tamaños depende más de factores intrínsecos que de la elección de cualquier combinación de tratamientos específicos.
- La compresión posterior a la escleroterapia de las várices se ha utilizado porque facilita la aposición directa de las paredes de las venas y disminuye la probabilidad de formación de trombos y la posterior recanalización de los vasos tratados. Si se evita la formación de trombos también parece limitarse la hiperpigmentación y la formación de entramado de telangiectasias (neovascularización). Sin embargo, continúa siendo polémica la utilización de medias después del tratamiento. No existe

consenso sobre la duración ni el grado de compresión necesarios después de escleroterapia.^{1,3,5}

- Como las vendas pierden su capacidad de compresión de forma gradual, según se van aflojando debido al movimiento del paciente, se pueden sustituir las vendas por medias de compresión después de la escleroterapia.

INDICACIONES DE ESCLEROTERAPIA

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.

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.^{1,3,4}

Por lo tanto, el primer paso además de investigar los síntomas de presentación del paciente, es considerar la historia de la enfermedad en el contexto de sus antecedentes médicos, para valorar los riesgos de posibles complicaciones y establecer un plan para hacer un tratamiento adecuado desde el punto de vista médico y aceptable para el paciente. La utilización de ultrasonografía dúplex se considera parte de la asistencia básica.

CONTRAINDICACIONES DE ESCLEROTERAPIA

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.

^{1,28,29}

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. Figura I.



Figura I. Paciente con obesidad mórbida y venas varicosas no safenas secundarias a incompetencia de venas perforantes.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios de la escleroterapia pueden dividirse en dos:

- a) Los que aparecen en forma inmediata a su aplicación, éstos incluyen: urticaria en el punto de inyección, dolor y edema.
- b) Los que aparecen en forma tardía, entre los que se encuentran la equimosis, hiperpigmentación. ^{1,28,29}

Hiperpigmentación postescleroterapia. 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 período de 6 meses y hasta en el 99% la resolución ocurre en 1 año. 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. ^{1,28,29}

COMPLICACIONES

Neovascularización. Se refiere a la aparición de una fina red de telangiectasias en pacientes que han sido tratados con escleroterapia. 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. Los mecanismos específicos responsables se desconocen, pero se han propuesto dos 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 perivascular importante. La inflamación conduce a un estado de hipermetabolismo y que la neovascularización representa un crecimiento reactivo de vasos sanguíneos secundario a las demandas de este metabolismo aumentado. En diversos procesos inflamatorios 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. 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 del 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. ^{1,28,29}

Coágulos intravasculares. Debido a la retención de sangre en las venas inyectadas, cuando la luz del vaso no se ocluye en su totalidad. 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. ^{1,28,29}

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%. ^{1,28,29}

Necrosis. 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. ^{1,28,29}

Ulceración. Secundaria a una zona de necrosis, ocasionada por cualquiera de los mecanismos antes mencionados. Se presenta varios días después de haberse formado una zona de necrosis y desprendimiento de la escara, son generalmente de unos milímetros de diámetro, raras veces más grandes. Curan dejando cicatrices varioliformes, de centro deprimido

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las venas varicosas de las piernas son el más frecuente signo de insuficiencia venosa crónica y es una de las condiciones más prevalentes en la población general. La escleroterapia se ha utilizado ampliamente en todo el mundo para el manejo de las venas varicosas, con resultados variables aunque poco significativos, en las diversas modalidades evaluadas. Se propone mejorar la efectividad y disminuir los efectos secundarios, mediante una modificación en la aplicación del agente esclerosante, aplicando compresión en la porción proximal de la extremidad afectada para disminuir el retorno venoso, esperando resultados satisfactorios con menores cantidades del agente esclerosante y menos efectos secundarios.

El uso de esclerosantes líquidos tiene la limitación de la dilución e inactivación progresiva en un gran volumen hemático así como, una irregular distribución del esclerosante sobre el endotelio disminuyendo la efectividad e incrementando la tasa de complicaciones.

Las pruebas de Ensayos Clínicos Controlados Aleatorizados indican que la elección del esclerosante, la dosis, la forma farmacéutica (espuma versus líquido), el vendaje compresivo local, el grado y duración de la compresión, no tienen ningún efecto considerable sobre la eficacia del tratamiento esclerosante para las venas varicosas. Las pruebas apoyan el lugar que ocupa actualmente el tratamiento esclerosante en la práctica clínica moderna, motivo por el cual se tiene interés en investigar modalidades terapéuticas para la aplicación de los diversos agentes esclerosantes.

Se propone la modalidad de la técnica con compresión durante la escleroterapia, para incrementar la eficacia en la práctica de escleroterapia, considerando que la compresión provocará disminución del retorno venoso con disminución del flujo sanguíneo y por consecuencia menor dilución del agente

esclerosante y mayor concentración de éste en el vaso. El contacto íntimo y prolongado del agente esclerosante con las paredes del vaso, producirá una fibrosis más efectiva disminuyendo efectos secundarios y complicaciones.

De manera consecuente, se requerirán concentraciones menores de la sustancia esclerosante.

¿La eficacia y tolerabilidad del polidocanol 1% en el tratamiento de várices grado I y II empleando compresión en el tercio proximal afectado durante escleroterapia es mayor que sin compresión?

JUSTIFICACION

- Las venas varicosas de las piernas constituyen una de las condiciones más prevalentes en la población general. En México 10-12% de la población presenta várices, predominando en las mujeres con una frecuencia de 20-25%. No hay datos epidemiológicos completos en México en relación al padecimiento. En España 45% de los pacientes presentan bajas laborales por costos sociosanitarios. Son poco diagnosticadas como causa de dolor en las extremidades inferiores. Factor predisponente para trombosis venosa y causa de sintomatología como cansancio, ardor y riesgo de ulceración.

Por la importancia que tiene este centro en la atención dermatológica, y el impacto social y estético, se propone una alternativa en el tratamiento de las várices grado I y II, para mejorar la efectividad con menores riesgos, en beneficio de los pacientes.

HIPOTESIS

La eficacia y tolerabilidad del polidocanol al 1% en el tratamiento de várices grado I y II empleando compresión en el tercio proximal afectado durante escleroterapia es mayor de un 10% comparado con la técnica sin compresión.

OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia y tolerabilidad del polidocanol 1% en el tratamiento de varices grado I y II empleando técnica de compresión en el tercio proximal afectado y técnica sin compresión durante escleroterapia, en el tratamiento de pacientes femeninos con várices en extremidades inferiores grado I y II que acuden a la clínica de cirugía del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Evaluar la disminución de las várices grado I y II mediante el uso de polidocanol 1% con técnica de escleroterapia con compresión en el tercio proximal del segmento afectado y sin compresión.
2. Identificar los efectos secundarios mediante el uso de polidocanol 1% con técnica de escleroterapia con compresión, en el tercio proximal del segmento afectado y sin compresión.
3. Identificar las complicaciones mediante el uso de polidocanol 1% con técnica de escleroterapia con compresión en el tercio proximal del segmento afectado y sin compresión con polidocanol 1%.
4. Determinar la relación de dos factores de riesgo (embarazo y horas de pie) con la presencia de várices.

MATERIAL Y METODOS

Sitio de estudio

Servicio de cirugía del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”. En un período comprendido de agosto de 2007 a mayo de 2008.

Diseño del estudio

Se realizará un estudio aleatorizado, prospectivo, longitudinal y comparativo.

Población en estudio

Pacientes femeninos de 18 a 70 años de edad que acuden por primera vez o subsecuentes a la consulta externa del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” por otra dermatosis y que al explorarlos se les diagnosticó várices grado I y II.

Tamaño de la muestra

Se realizó un estudio previo para determinar la frecuencia de pacientes femeninos que presentaban várices y acudían para atención de otra dermatosis en un consultorio, durante un turno por 1 mes. De los 30 pacientes que consultaban al día, en promedio, se diagnosticaron 3 pacientes, que representa el 10% de la consulta. Que se tomó como parámetro para determinar el tamaño de la muestra.

Comparación de dos muestras del mismo tamaño para un ensayo clínico controlado aleatorizado. Se sugiere utilizar la siguiente fórmula, donde la variación de la distribución de las várices grado I y II se calculó a partir de una muestra piloto.

$$N = 2(Z\alpha + Z\beta)^2 \cdot S^2 / d^2$$

Donde:

N=No de sujetos necesarios en cada uno de los grupos

$Z^\alpha = 1.645$, corresponde al riesgo de error de 5%

$Z^\beta = 0.842$, corresponde a una potencia de 80%

$S^2 = 0.99$, Variancia de la distribución de varículas en la técnica sin compresión.

$d^2 = 10\%$, valor mínimo que se espera obtener con la técnica de compresión.

Al realizar los cálculos indicados encontramos un tamaño de muestra de 124 pacientes por cada grupo a comparar.

Selección de la muestra

Probabilística.

Criterios de inclusión

- Pacientes del sexo femenino con várices grado I y II en extremidades inferiores.
- Con un rango de edad de 18 a 70 años.
- Sin antecedente de 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, collagenopatías, 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 e informados del procedimiento, se realizó a las pacientes, una historia clínica y se llevó a cabo la exploración física dermatológica. La asignación de la técnica se realizó de manera aleatoria, a la mitad de la muestra se les aplicó la técnica con compresión y a la otra mitad se realizó escleroterapia sin compresión (124 con compresión y 124 sin compresión).

Posterior a la aplicación del polidocanol se valoraron y registraron los efectos secundarios inmediatos y tardíos, por lo que se citaron a los 15, 30 y 45 días. Se realizó una segunda y tercera aplicación cuando fue necesario, a los 15 y 30 días. A los 45 días evaluamos la mejoría, los efectos secundarios tardíos y las complicaciones.

En cada una de las visitas se tomó foto de control del área tratada. Se cuantificaron las várices grado I y II que presentaba la paciente al inicio, a los 15 días y 30 días. A los 45 días se realizó la evaluación final del tratamiento, considerando mejoría y complicaciones. Se evaluó la disminución en la cantidad de várices grado I y II y los efectos secundarios en cada cita. Se calificaron los resultados considerando como muy bueno, la desaparición de un 80 a 100%, bueno la desaparición de un 60 a 79%, regular de un 40 a 59% y malo en una desaparición menor al 40%.

TECNICA

1. Se seleccionó el área afectada, delimitando una superficie de 10 cm².
2. El procedimiento se llevó a cabo previa asepsia de la región con solución de cloruro de benzalconio.
3. Se realizó compresión colocando un brazalete conectado a un baumanómetro a una presión de 60 mmHg en el tercio proximal de la extremidad a tratar. *Figuras 1,2 y 3.*

4. Se aplicó polidocanol 1% con jeringa de insulina con aguja No 30, aplicando 0.1 ml por cada cm de trayecto venoso, en cada varice del área seleccionada. *Figura 4.*
 5. Posterior a la aplicaci3n del polidocanol 1% se realiza compresi3n por 10-20 segundos para evitar el sangrado.
 6. Al terminar el tratamiento de todas las várices, y verificar la hemostasia, se retiraba el brazalete.
 7. Se le coloc3 a la paciente medias de compresi3n clase 0 (10-20 mmHg), las que debía usar durante las 3 semanas siguientes a la aplicaci3n.
- Se realiz3 la misma técnica, en la mitad de la muestra, pero sin aplicaci3n de compresi3n.



Figura 1. Bauman3metro de mercurio con brazalete para muslo



Figura 2. Colocación del brazalete en el tercio proximal del segmento afectado.



Figura 3. Técnica de aplicación con compresión en escleroterapia.



Figura 4. Escleroterapia de várices grado I y II en cara lateral externa de pierna derecha, con polidocanol 1%.

DEFINICION DE VARIABLES

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Polidocanol 1% con técnica de compresión y técnica sin compresión	Independiente (de intervención)	Molécula alifática con una cadena hidrofílica éter combinada con un alcohol liposoluble, es un agente tensoactivo que produce daño endotelial, trombosis y subsecuente. fibrosis	Aplicación de polidocanol 1% con compresión (colocando un brazalete para muslo, en el tercio proximal del segmento afectado a una presión de 60 mmHg) y sin compresión	Dicotómica Nominal	Si No
Eficacia	Dependiente (de resultado)	% de disminución de las varices (10-100%)	Cuantificación del número de várices en cada sesión en el segmento tratado, calculando el porcentaje equivalente	Cualitativo de intervalo	% <40 40-50 51-60 61-70 71-80 81-90 91-100
Efectos secundarios	Relacionados al procedimiento	Son los resultados inherentes al tratamiento y no deseables	Observación por el médico. Presencia de dolor, equimosis, hiperpigmentación	Dicotómica Nominal	Presencia Ausencia
Complicaciones	Relacionadas al procedimiento	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad sin ser propio de ella, agravándola generalmente	Observación por el médico. Presencia de necrosis, neovascularización y coágulos intravasculares .	Dicotómica Nominal	Presencia Ausencia
Horas que se mantiene de pie	Concursante	Es el tiempo que se mantiene en bipedestación	Interrogar al paciente el tiempo que se mantiene de pie	De razón	Horas

Antecedente De embarazo	Concursante	Período comprendido desde la fecundación del óvulo hasta el parto	Preguntar a las pacientes si se han embarazado	Nominal	Si No
Evaluación clínica y estética	Concursante	Evaluación del efecto del tratamiento en condiciones ideales.	Evaluación de resultados por el médico, considerando % de disminución de várices <40 40-50 51-60 61-70 71-80 81-90 91-100	Continua proporcional	%

ANALISIS DE DATOS

Se obtendrán frecuencias simples y medidas de tendencia central sobre las variables clínicas, los efectos colaterales inmediatos y mediatos más frecuentes, se valorará la eficacia del tratamiento clínicamente por el médico, en porcentaje de mejoría observado entre aplicaciones sucesivas, clasificadas en intervalos de clase de 40 a 50%, 51 a 60%, 61 a 70%, 71-80%, 81-90%, 91-100%. Validaremos los resultados mediante la prueba de t de student y de Mann-Whitney 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 utilizarán las instalaciones del servicio de cirugía del Centro Dermatológico Pascua.

Guantes

Torundas de algodón

Solución de cloruro de benzalconio.

Polidocanol 1%

Jeringas de insulina

Agujas del número 30

Medias de compresión clase I (20-30 mmHg) marca Jobst

Baumanómetro con brazalete de 40.7 cm, marca Welch Allyn

Cámara fotográfica

RECURSOS HUMANOS

Investigadores responsables del protocolo

PROTECCION A LOS PACIENTES

Consentimiento informado escrito.

Libertad para dejar el estudio.

Derecho a ser atendido en el Centro Dermatológico Pascua de acuerdo a cita y consultorio por cualquier motivo relacionado al procedimiento, a la brevedad posible.

RESULTADOS

Se estudiaron 244 pacientes con diagnóstico clínico de várices grado I y II, provenientes de la consulta externa del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”, para ser tratados con escleroterapia con polidocanol 1%, los cuales se dividieron en dos grupos, uno de 124 pacientes fue tratado con la técnica con compresión y otro de 120 pacientes tratado con técnica sin compresión. En éste último grupo se eliminaron 4 pacientes del estudio, por abandono del tratamiento. Con el objetivo de determinar una diferencia en la eficacia de las técnicas propuestas.

Aspectos clínicos epidemiológicos de los grupos en estudio

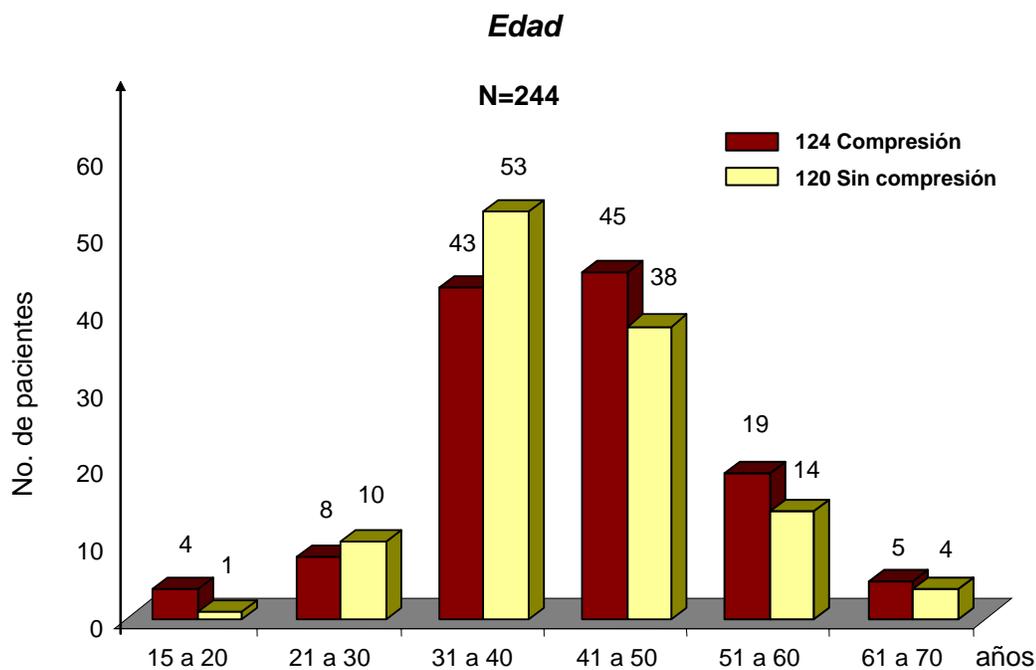
Edad

Se observó que las pacientes de la cuarta y quinta décadas de la vida principalmente, estaban afectados por várices grado I y II, en nuestra población de estudio.

La distribución de los grupos de edades con la técnica asignada, fueron homogéneos, por lo tanto, no influye en los resultados estadísticos ($p=0.52$).

Edad	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
15 a 20	4	1	5	2.0%
21 a 30	8	10	18	7.4%
31 a 40	43	53	96	39.3%
41 a 50	45	38	83	34.0%
51 a 60	19	14	33	13.5%
61 a 70	5	4	9	3.7%
Rango	18 a 65	18 a 70		
Promedio	*42.24	*41.47		

*T student =0.64, ($p=0.52$)



Fuente: Consulta general del CDP

Gráfica 1

Número de várices grado I y II

El 50.6% de la población estudiada presentaba entre 6 a 10 várices.

La proporción en el número de várices grado I y II en nuestra población en estudio, se distribuyó de forma homogénea en ambos grupos.

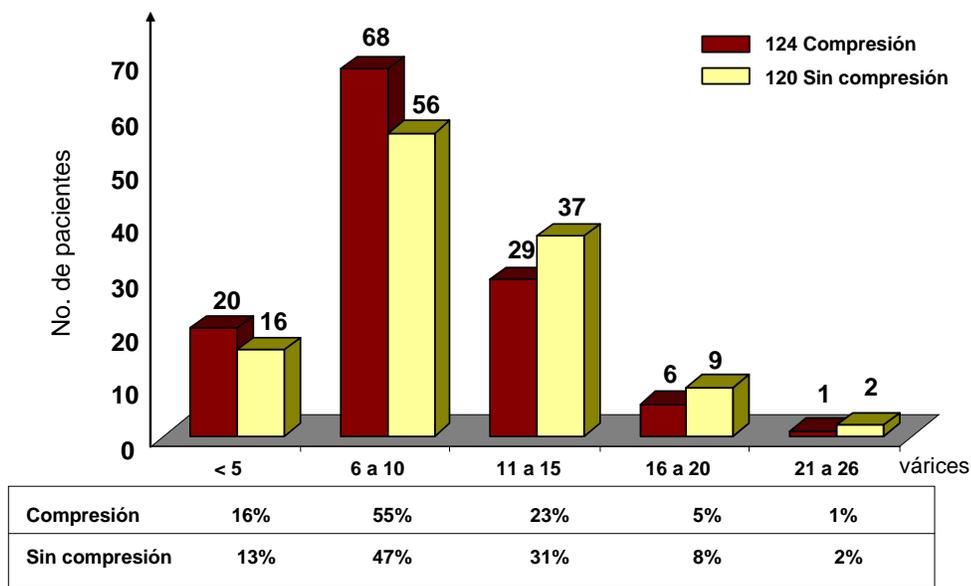
El número de várices no representa una variable, estadísticamente significativa ($p=0.268$).

Varices	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
< 5	20	16	36	14.8%
6 a 10	68	56	123	50.6%
11 a 15	29	37	66	27.2%
16 a 20	6	9	15	6.2%
21 a 26	1	2	3	1.2%
Rango	2 a 22	4 a 26		
Promedio	*9.3	*9.9		
Ds	3.70	4.07		

*T student = -1.1, ($p=0.268$)

Várices

N=244



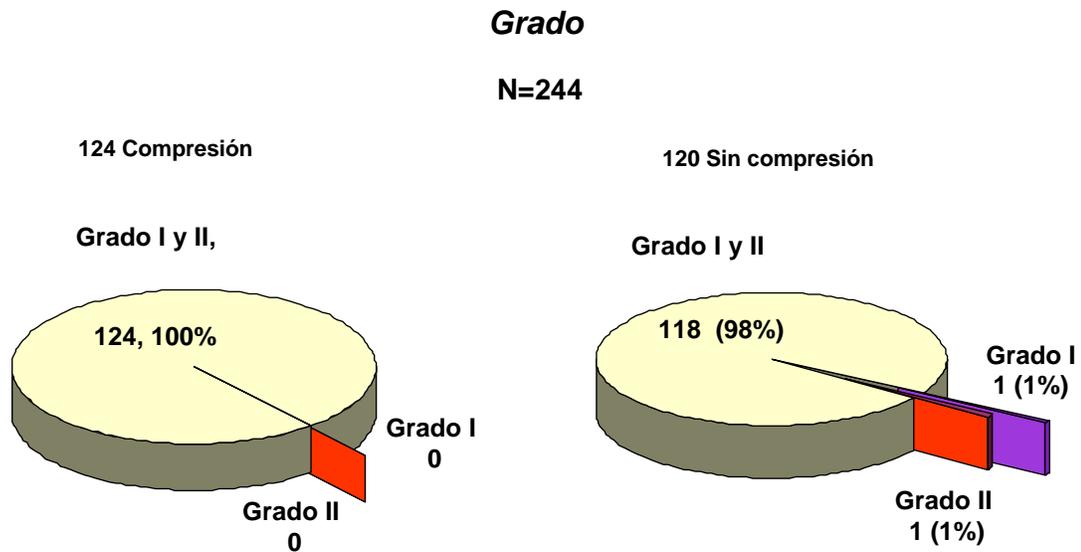
Gráfica 2

Grado de várices

La población en estudio presentaban várices grado I y II (99.2%).

La distribución de los pacientes entre ambos grupos fue homogénea. Por lo que representa una variable que no es estadísticamente significativa.

Grado	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
Grado I	0	1	1	0.4%
Grado II	0	1	1	0.4%
Grado I y II	124	118	242	99.2%



Gráfica 4

Tiempo de Evolución

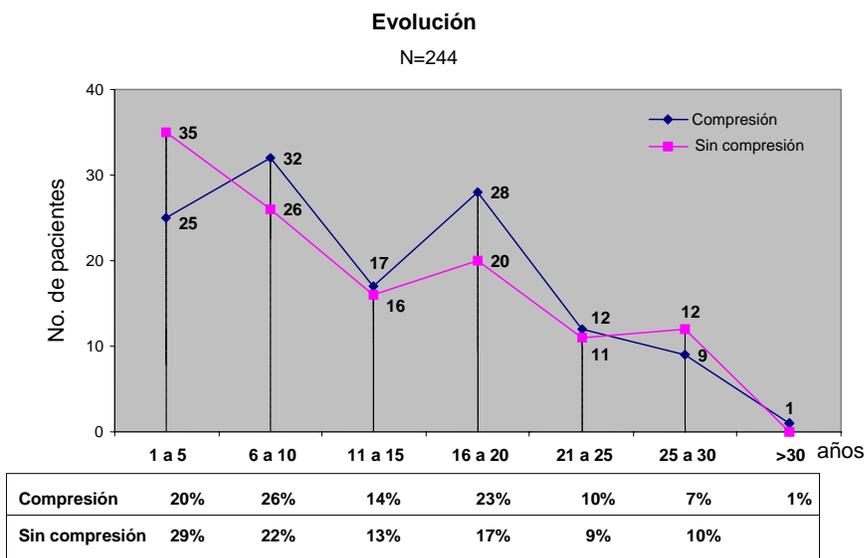
La mayoría de las pacientes presentaban una evolución menor o igual a 5 años (24.6%).

El mayor tiempo de evolución, más de 30 años, representado por una minoría, únicamente el 0.4% de la población estudiada.

El tiempo de evolución de manera semejante a las variables anteriormente señaladas, se distribuyo de forma homogénea entre ambos grupos, por lo que no se considera que tenga significancia estadística ($p=0.13$).

T_evol (años)	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
1 a 5	25	35	60	24.6%
6 a 10	32	26	58	23.8%
11 a 15	17	16	33	13.5%
16 a 20	28	20	48	19.7%
21 a 25	12	11	23	9.4%
25 a 30	9	12	21	8.6%
>30	1	0	1	0.4%
Rango	2 a 40	1 a 28		
Promedio	*13.8	*12.7		
Ds	8.4	8.3		

*T student =1.01, ($p=0.13$)



Gráfica 5

Horas de pie

En nuestra población en estudio, las mayoría de las pacientes se mantenían de pie, entre 6 a 16 horas (66%).

En ambos grupos estudiados la proporción en el número de horas de pie, se distribuyó de forma homogénea. Por lo que no consideramos, que fuera una variable que influyera en los resultados ($p=0.99$)

Compresión

	Grupo por várices					
Horas de pie	< 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	21 26	Total
1 a 5	0	1	0	0	0	1
6 a 10	15	41	20	3	1	80
11 a 16	5	26	9	3	0	43
Total	20	68	29	6	1	124

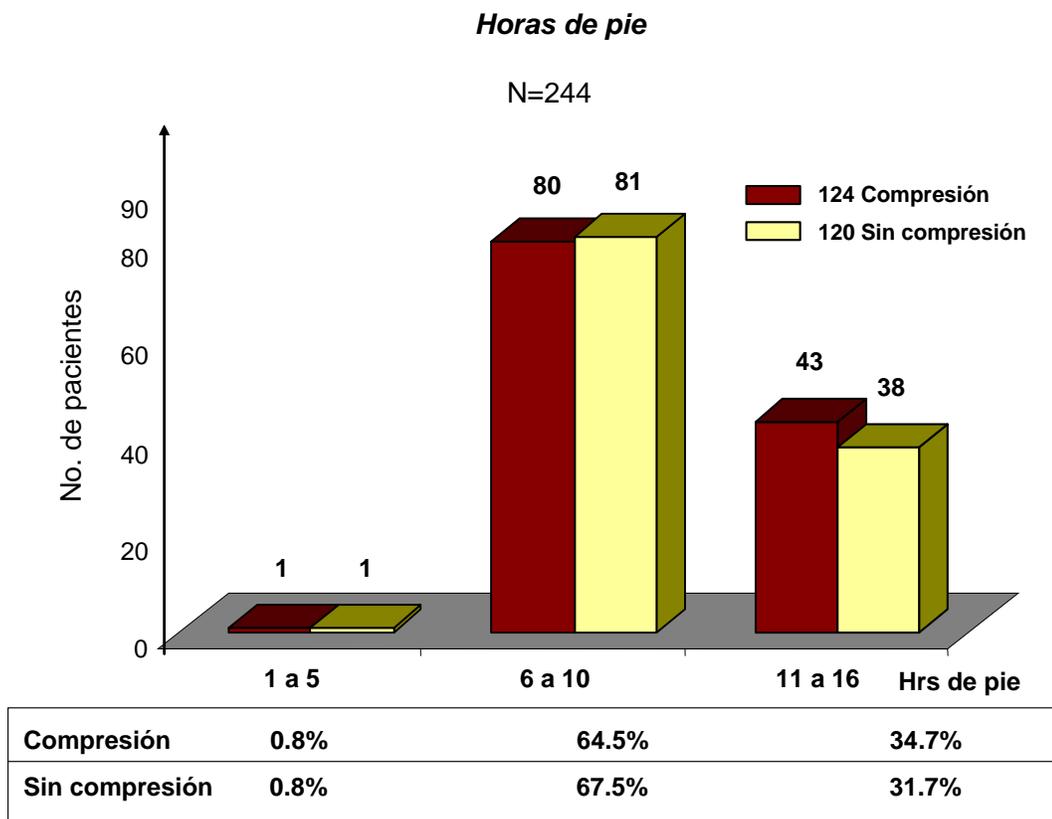
Sin compresión

	Grupo por várices					
Horas de pie	< 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	21 26	Total
1 a 5	0	1	0	0	0	1
6 a 10	11	38	25	5	2	81
11 a 16	5	17	12	4	0	38
Total	16	56	37	9	2	120

Horas de pie

Hrs_pie	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
1 a 5	1	1	2	0.8%
6 a 10	80	81	161	66.0%
11 a 16	43	38	81	33.2%
Rango	5 a 16	5 a 16		
Promedio	9.86	9.86		
Ds	2.3	2.2		

*T student = -0.013, (p=0.99)



Gráfica 6

Embarazos

Compresión

	Grupo por várices					
Embarazos	< 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	21 26	Total
Sin embarazos	2	11	6	2	0	21
Uno	0	5	2	1	0	8
Dos	9	24	11	3	1	48
Tres	5	16	6	0	0	27
cuatro	4	5	2	0	0	11
cinco	0	2	1	0	0	3
Más de cinco	0	5	1	0	0	6
Total	20	68	29	6	1	124

Sin compresión

	Grupo por várices					
Embarazos	< 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	21 26	Total
Sin embarazos	4	5	6	3	2	20
Uno	0	2	0	0	0	2
Dos	3	24	18	3	0	48
Tres	5	19	7	2	0	33
cuatro	1	4	4	1	0	10
cinco	2	0	0	0	0	2
Más de cinco	1	2	2	0	0	5
Total	16	56	37	9	2	120

Embarazos

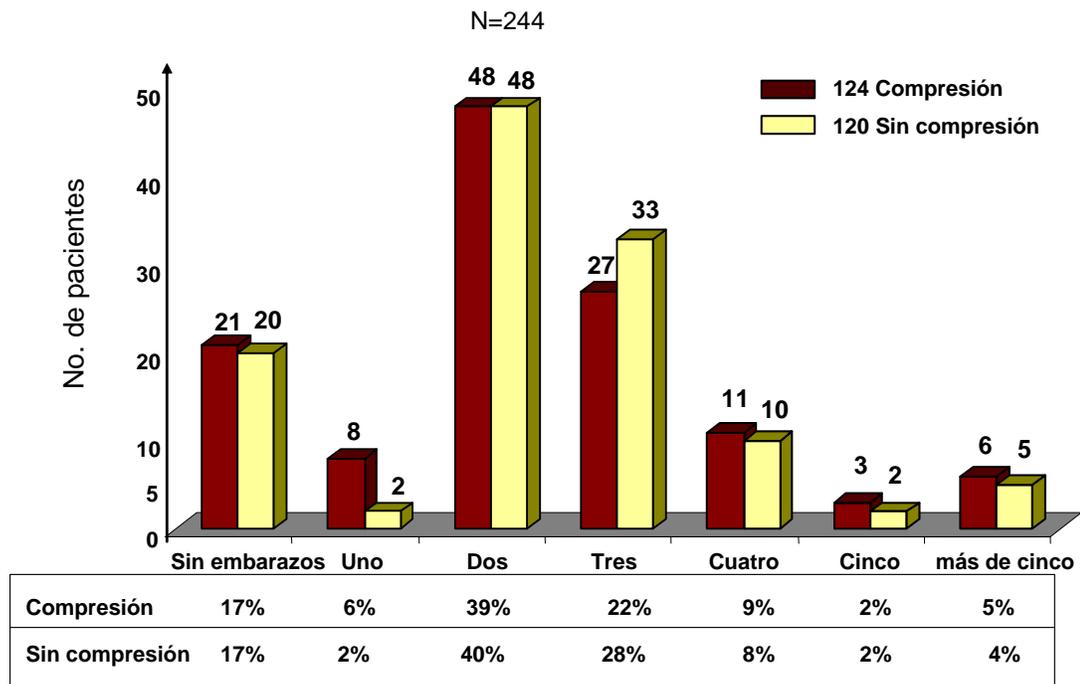
En la población en estudio, la mayoría de las pacientes habían tenido 2 o 3 embarazos (63.9%).

El número de embarazos, no es una variable con significancia estadística ($p=0.88$), para la evaluación del resultado, la distribución en ambos grupos fue homogénea.

Embarazos	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
Sin embarazos	21	20	41	16.8%
Uno	8	2	10	4.1%
Dos	48	48	96	39.3%
Tres	27	33	60	24.6%
Cuatro	11	10	21	8.6%
Cinco	3	2	5	2.0%
Más de cinco	6	5	11	4.5%
Promedio	2.3	2.3		

*T student =0.141, ($p=0.88$)

Embarazos



Gráfica 7

Evaluación clínica

Se observó un porcentaje de mejoría de 100% posterior a una primer sesión de escleroterapia, en el 44% de la población a la que se le realizó la técnica con compresión, comparado con el 23% de pacientes con el mismo porcentaje de mejoría, mediante técnica sin compresión. El resto de los pacientes de ambos grupos requirieron una 2ª. y 3er. sesión de escleroterapia a los 15 y 30 días, siendo evaluados a los 30 y 45 días respectivamente, observando porcentajes similares de mejoría en ambos grupos.

La diferencia encontrada es estadísticamente significativa ($p=0.00$).

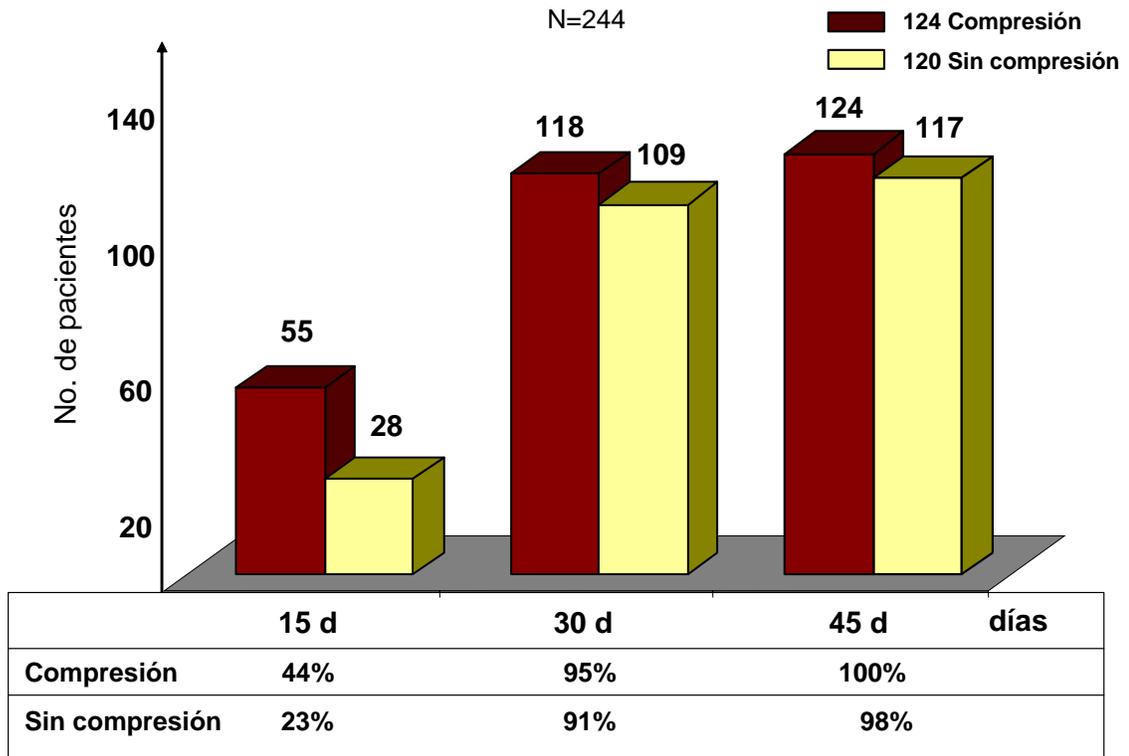
Evaluación	15 días		30 días		45 días	
	% Mejoría Compresión	Sin compresión	Compresión	Sin compresión	Compresión	Sin compresión
40 a 50		1				
51 a 60	3	1				
61 a 70	6	12				
71 a 80	23	28		1		
81 a 90	34	46	4	7		
91 a 99	3	4	2	3		3
100%	55	28	118	109	124	117
Promedio	*89.66%	*84.43%	**99.52%	**98.89%	***100%	***99.81%

*T student(15 días) =-4.12, ($p=0.00$), Mann – Whitney Z=-4.005 ($p=0.00$)

**T student(30 días) =-1.73, ($p=0.084$),

***T student(45 días) =-1.77, ($p=0.077$)

Evaluación clínica



Eliminación total de várices

Gráfica 8

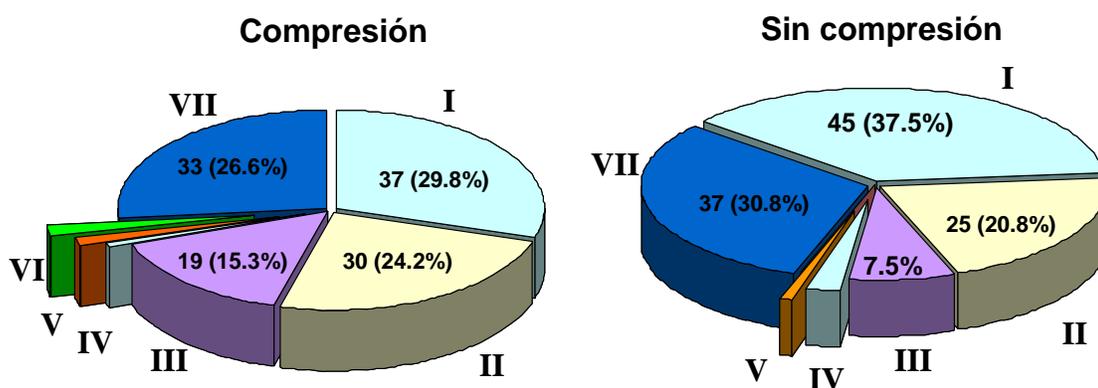
Efectos secundarios

El principal efecto secundario observado fue la presencia de hiperpigmentación, en 33.6% de la población. Agregándose equimosis en 23.8% y dolor en 11.1%. Los efectos secundarios observados, tales como, dolor, equimosis e hiperpigmentación fueron mayores en el grupo en el que se realizó la técnica con compresión.

Cabe mencionar que en todos los puntos de aplicación del esclerosante se forma una roncha en las primeras horas posteriores al tratamiento, siendo autorresolutiva.

Efectos Secundarios	Compresión	Sin compresión	Total	%
Equimosis	37	45	82	34%
Equimosis y hiperpigmentación	30	25	55	23%
Dolor, equimosis y Hiperpigmentación	19	9	28	11%
Dolor y equimosis	1	3	4	2%
Dolor y hiperpigmentación	2	1	3	1%
Dolor	2	0	2	1%
Hiperpigmentación	0	0	0	0%
Sin efectos secundarios	33	37	70	29%
Total	124	120	244	100%

EFFECTOS SECUNDARIOS



- I.- Equimosis
- II.- Equimosis e hiperpigmentación
- III.- Dolor, equimosis e hiperpigmentación
- IV.- Dolor y equimosis

- V.- Dolor e hiperpigmentación
- VI.- Dolor
- VII.- Sin efectos adversos

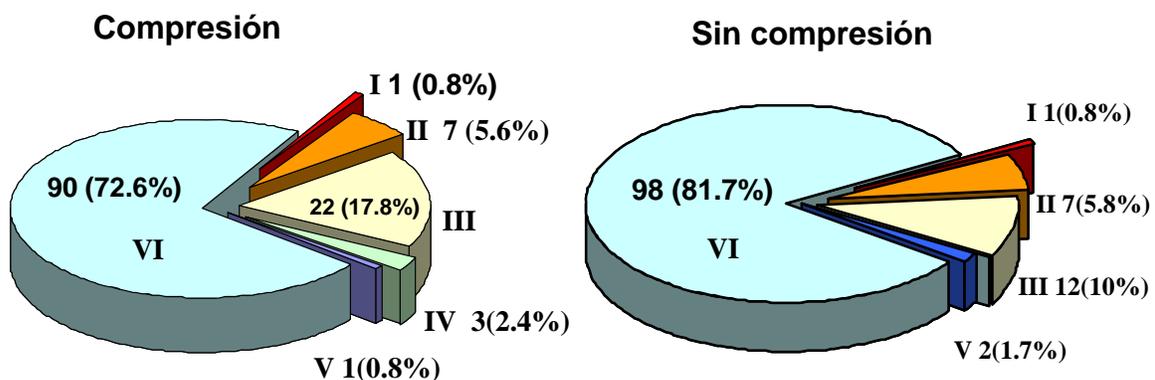
Gráfica 9

Complicaciones

La principal complicación observada fue la presencia de coágulos intravasculares (13.9%). El 77% de la población estudiada no presentó complicaciones. El grupo en el que se realizó la técnica sin compresión, presentó menos complicaciones.

Complicaciones	Compresión N=124	Sin compresión N=120	Total	%
Necrosis	1	1	2	0.8%
Neovascularización	7	7	14	5.7%
Coágulos intravasculares	22	12	34	13.9%
Necrosis y Neovascularización	3	0	3	1.2%
Neovascularización y coágulos intravasculares	1	2	3	1.2%
Sin complicaciones	90	98	188	77.0%

COMPLICACIONES



- I.- Necrosis
- II.- Neovascularización
- III.- Coágulos intravasculares

- IV.- Necrosis y Neovascularización
- V.- Neovascularización y coágulos intravasculares
- VI.- Sin complicaciones

CONCLUSIONES

No se encontró una diferencia clínica a los 45 días posteriores al tratamiento de escleroterapia con polidocanol 1%, entre la técnica con compresión y la técnica sin compresión.

La técnica propuesta para realizar escleroterapia mediante compresión en el tercio proximal de la extremidad afectada, constituye una variante que puede ser utilizada, por las siguientes ventajas:

Se obtiene un mayor porcentaje de mejoría, posterior a una sesión, con probabilidad de presentar efectos secundarios tales como dolor, equimosis e hiperpigmentación, en el sitio de aplicación.

No se observó una relación directamente proporcional, respecto al número de embarazos con la cantidad de várices presentadas.

No se observó relación con las horas que permanecen de pie y la cantidad de várices que las pacientes presentaban.

COMENTARIOS

La técnica propuesta no está reportada en la literatura, se consideró inspirados en los inicios de la técnica de escleroterapia con espuma, en donde observaron la importancia que el efecto dilucional e inactivación progresiva de la sangre sobre el agente esclerosante.

Un efecto secundario que se presenta constantemente en todos los pacientes, es una reacción urticariforme, la cual aparece de forma inmediata a la inyección del agente esclerosante, atribuido a la inducción de un estado inflamatorio por la irritación endotelial producida por la solución esclerosante, la cual lleva a un

incremento en la producción de mastocitos y una liberación de histamina consecuente.

De acuerdo a la revisión de la literatura, existen otras variables que no pueden ser tan fácilmente consideradas y que haría difícil una evaluación metódica, como son la fuerza de inyección, la fragilidad vascular, el grosor de la pared de los vasos, la profundidad y la localización.

En este ensayo clínico, empleamos únicamente una concentración de polidocanol y consideramos que los resultados podrían variar, si se emplearan otras concentraciones.

Por lo tanto, la escleroterapia en cualquier modalidad depende de factores como la experiencia del médico tratante y el estado físico del paciente a tratar.

El estudio presente nos mostró que las distintas modificaciones a la técnica no han mostrado una mejoría superior al procedimiento básico.

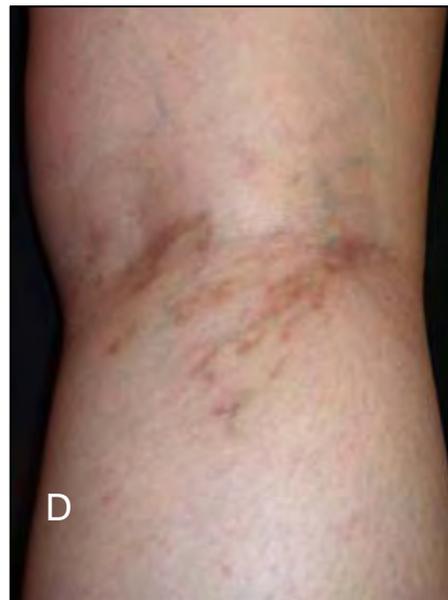
ICONOGRAFIA

TECNICA DE ESCLEROTERAPIA CON COMPRESIÓN DEL TERCIO PROXIMAL DEL
SEGMENTO AFECTADO CON POLIDOCANOL 1%



- A. CONTROL
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION

**ESCLEROTERAPIA CON COMPRESIÓN DEL TERCIO PROXIMAL DEL SEGMENTO AFECTADO
CON POLIDOCANOL 1%**



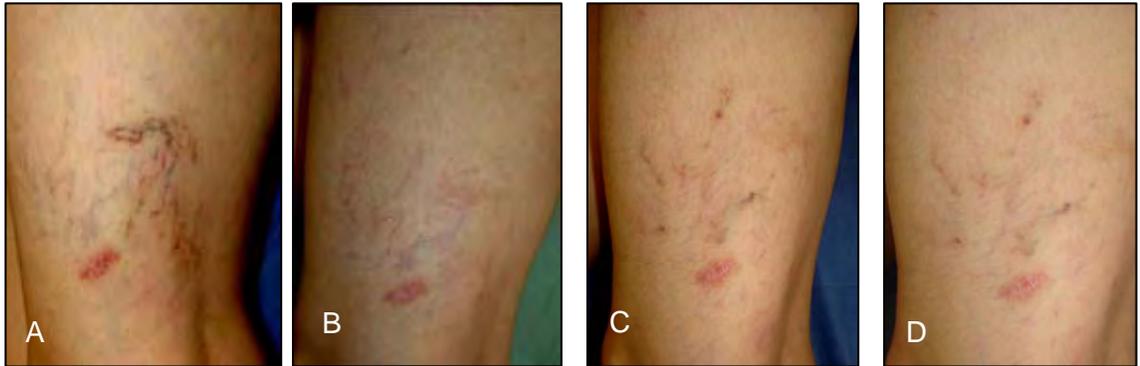
- A. CONTROL**
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**

**ESCLEROTERAPIA CON COMPRESIÓN DEL TERCIO PROXIMAL DEL SEGMENTO AFECTADO
CON POLIDOCANOL 1%**

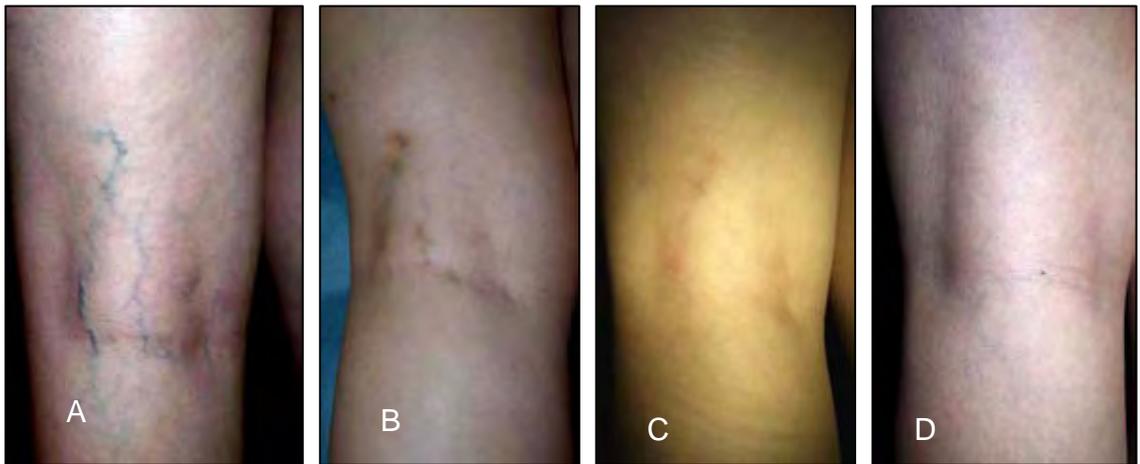


- A. CONTROL**
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- D. 45 DÍAS POSTERIOR A 1ª SESION**

**ESCLEROTERAPIA CON COMPRESIÓN DEL TERCIO PROXIMAL DEL
SEGMENTO AFECTADO CON POLIDOCANOL 1%**

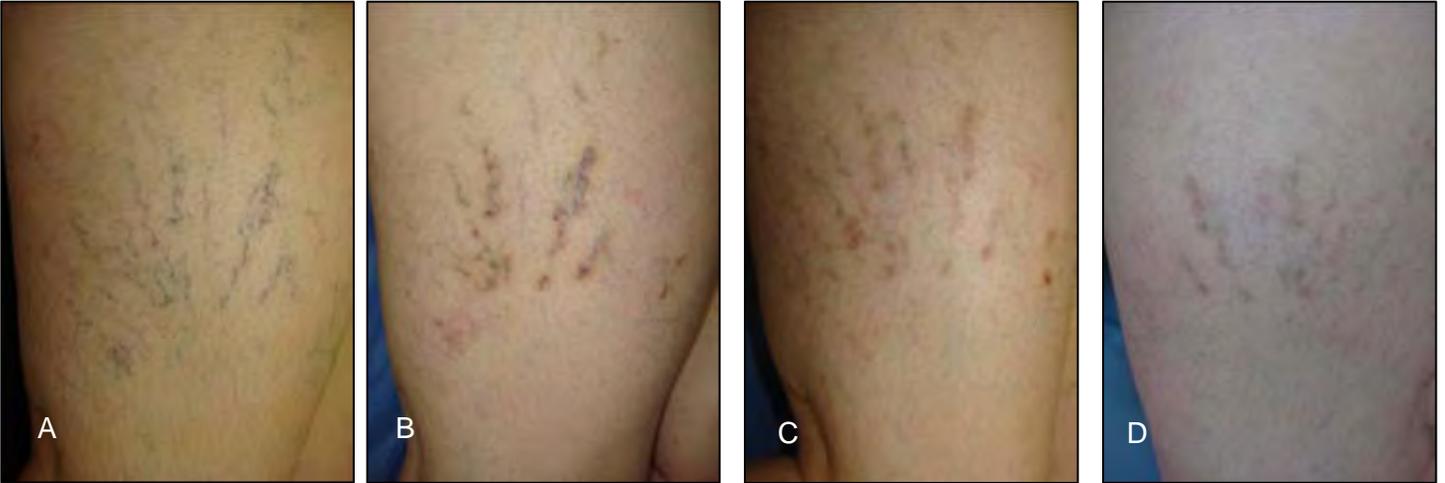


- A. CONTROL**
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION**
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION**



- A. CONTROL**
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**

**ESCLEROTERAPIA CON COMPRESIÓN DEL TERCIO PROXIMAL DEL
SEGMENTO AFECTADO CON POLIDOCANOL 1%**



- A. CONTROL**
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**

TECNICA DE ESCLEROTERAPIA SIN COMPRESIÓN



- A. CONTROL.
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION



- A. CONTROL.
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION

TECNICA DE ESCLEROTERAPIA SIN COMPRESIÓN



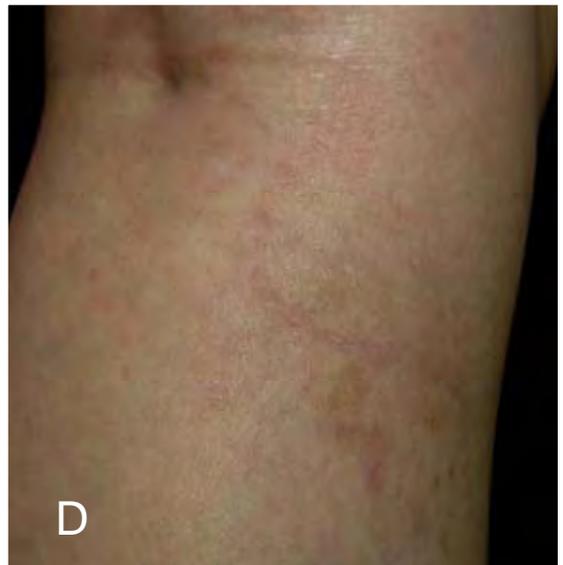
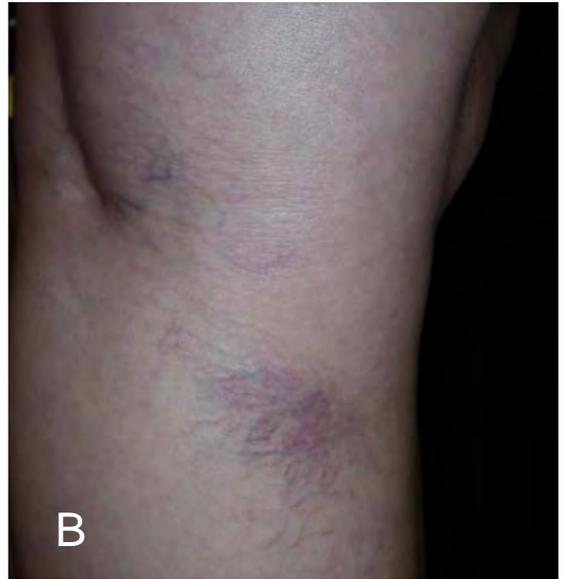
- A. CONTROL.
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION

TECNICA DE ESCLEROTERAPIA SIN COMPRESIÓN



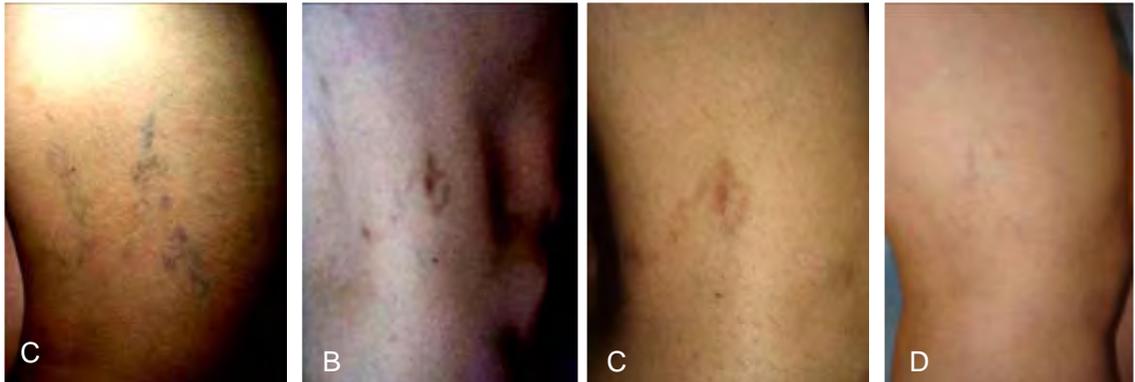
- A. CONTROL
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION

TECNICA DE ESCLEROTERAPIA SIN COMPRESIÓN



- A. CONTROL**
- B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION**
- C. 30 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION**
- D. 45 DIAS POSTERIOR A 2ª SESION**

TECNICA DE ESCLEROTERAPIA SIN COMPRESIÓN



RESULTADOS

A. CONTROL

B. 15 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION

C. 30 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION

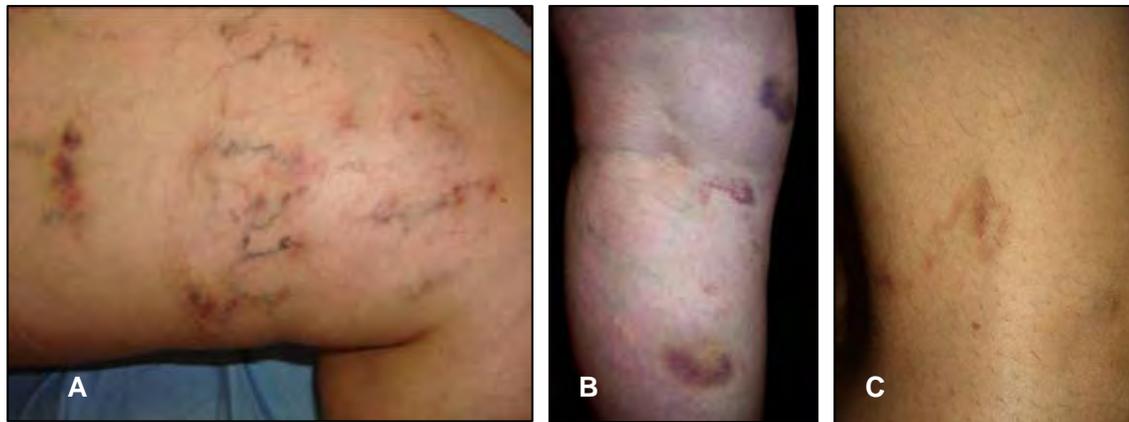
D. 45 DIAS POSTERIOR A 1ª SESION

EFFECTO SECUNDARIO INMEDIATO

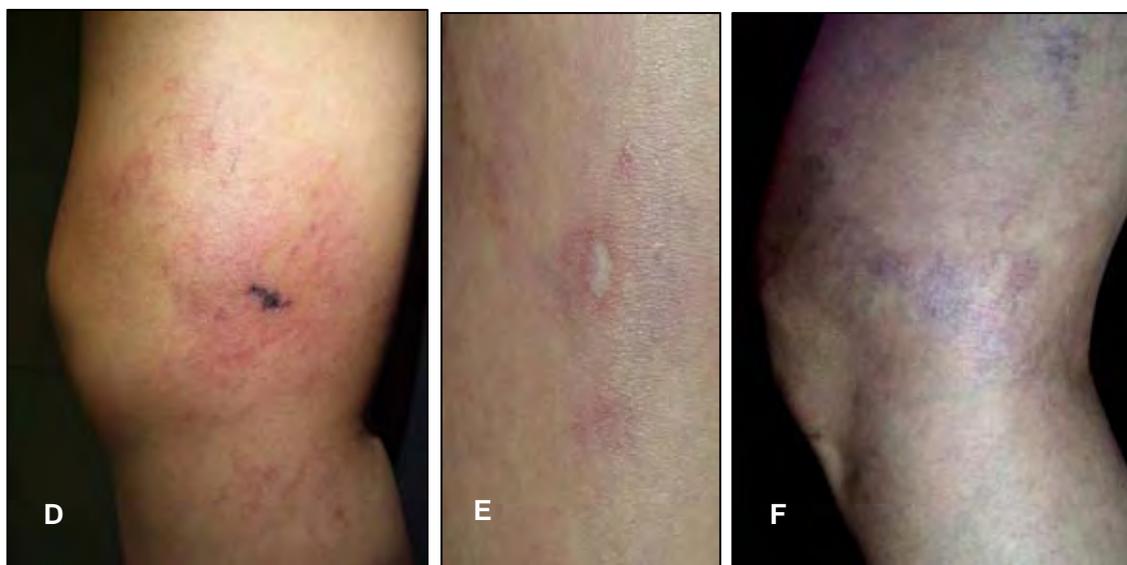


A y B. REACCION URTICARIFORME.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES



A . EQUIMOSIS Y COAGULOS INTRAVASCULARES. B. EQUIMOSIS. C. HIPERPIGMENTACION.

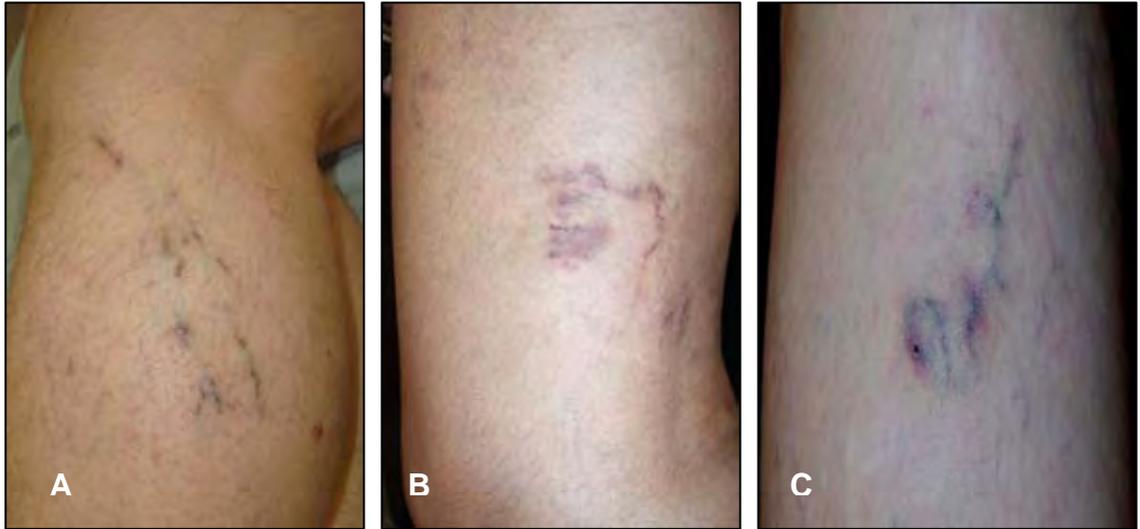


D. NECROSIS.

E. CICATRIZ SECUNDARIA A ULCERACIÓN.

F. NEOVASCULARIZACIÓN.

COMPLICACIONES



A, B Y C. COAGULOS INTRAVASCULARES.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”

EFICACIA Y TOLERABILIDAD DEL POLIDOCANOL 1% EN EL TRATAMIENTO DE VARICES
GRADO I Y II EMPLEANDO COMPRESIÓN EN EL TERCIO PROXIMAL AFECTADO
DURANTE ESCLEROTERAPIA

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de paciente:

No. de expediente:

Nombre:

Edad:

Número de várices:

Grado de várices: I () II ()

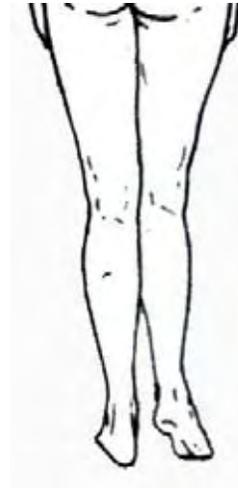
Tiempo de evolución:

Horas que se mantiene de pie:

Antecedente de embarazo:

Otras enfermedades:

Con compresión		Sin compresión	
Fotografía de control	Fecha	Fotografía de control	Fecha
Inicial		Inicial	
2 ^a sesión		2 ^a sesión	
3 ^a sesión		3 ^a sesión	



EVOLUCION DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS

	15 días	30 días	45 días
<i>Dolor</i>			
<i>Equimosis</i>			
<i>Hiperpigmentación</i>			

COMPLICACIONES

	15 días	30 días	45 días
<i>Necrosis</i>			
<i>Coágulos intravasculares</i>			
<i>Neovascularización</i>			

CARTA DE CONSENTIMIENTO E INFORMACION

México, D.F. a de del 200

A quien corresponda:

Por medio de la presente, hago constar que he sido informado satisfactoriamente sobre mi padecimiento y deseo que las várices grado I y II que presento sean tratadas por medio de escleroterapia con polidocanol 1% y compresión en el tercio proximal del segmento afectado por lo cual autorizo la utilización de este método. Los efectos secundarios que se pueden presentar principalmente son dolor, equimosis e hiperpigmentación. Las complicaciones que pueden presentarse corresponden a la presencia de necrosis, coágulos intravasculares y neovascularización.

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. Murad A. Tratamiento de las várices. 1ª Ed. Elsevier. 2007; p. 1-106.
2. Christoph J. The History of Sclerosing foams. *Dermatol Surg* 2004;30:694-703
3. Rabe E. Guidelines for Sclerotherapy of Varicose Veins. *Dermatol Surg* 2004;30:688-693
4. Breu F. European consensus meeting on foam Sclerotherapy. *Dermatol surg* 2004;30:709-717
5. Juárez-Arce V, Hernández-Pérez E. Escleroterapia: revisión del tema. *Dermatología Rev Mex* 1998; 42:77-82.
6. Goldman M, Bennet R. Treatment of telangiectasia: A review. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 167-182.
7. Weiss R, Weiss M. Sclerotherapy for varicose and telangiectatic veins In: *Dermatology in General Medicine*. 5ª edición. Ed Mc Graw-Hill 1999; 2959-2967.
8. Gardner E. Venas y linfáticos del miembro inferior En: *Anatomía, estudio por regiones del cuerpo humano*. 6ª edición. Editorial Salvat. 1992; 232-238.
9. Moore K. Irrigación de la extremidad inferior En: *Anatomía con orientación clínica*. 3ª edición. Editorial médica panamericana 1994; 398-404.
10. Goldman M, Weiss R, Bergan J. diagnosis and treatment of varicose veins: A review. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31:393-413.
11. Somjen G. Anatomy of the superficial venous system. *Dermatol Surg* 1995; 21: 35-45.
12. Tretbar I. Deep Veins. *Dermatol Surg* 1995; 21: 47-51.
13. Sadick N. Predisposing factors of varicose and telangiectatic leg veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18:883-886.
14. Folkman J, Klagsburn M. Angiogenic factors. *Science* 1987; 235:442-447.
15. Vin F, Allaert F.A., Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in womwn. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 888-892.
16. Weiss R. Sclerotherapy of varicose veins of the lower limbs. *Dermatol Surg* 1996; 22: 883-889.
17. Weiss R, Goldman M. Advances in Sclerotherapy. *Dermatologic Clinics* 1995; 13: 431- 445.
18. Butie A. Clinical examination of varicose veins. *Dermatol Surg* 1995; 21: 52-56.
19. Kenneth P, Lewix W. Recurrent varicose veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18:895-900.
20. 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.

21. Sadick N, Senterfit L, Klein R. The intrinsic antimicrobial activity of selected sclerosing agents in sclerotherapy. *Dermatol Surg* 1996; 22: 369-371.
22. Feled C, Jackson J, Bren T et al. Allergic reactions to polidocanol for vein sclerosis. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 466-468.
23. Weiss R. Polidocanol: the perfect solution. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 465.
24. Martin D, Goldman. 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.
25. Gallagher P, Faca F. Varicose veins, primary treatment with sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 39-42.
26. Ocampo-Candiani J, Villareal-Rodríguez A, González-Madrado R. Escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1990; 34:341-346.
27. Moreno-González L. Escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1991; 35: 245.
28. Goldman M, Beaudoin D, López et al. Compression in the treatment of leg telangiectasia: a preliminary report. *J Dermatol Surg Oncol* 1990; 16: 322-325.
29. García C, Poletti E, Jiménez A et al. Controversias en escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1997; 41:239-242.
30. Thiers B. Sclerotherapy treatment insights. *Dermatologic Clinics* 1998; 19: 641-646.
31. Zimmet S. The prevention of cutaneous necrosis following extravasation of hypertonic saline and sodium tetradecyl sulfate. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19:641-646.
32. Zimmet S. Hyaluronidase in the prevention of sclerotherapy-induced extravasation necrosis. *Dermatol Surg* 1996; 22: 73-76.
33. Goldman M, Sadick N, Weiss R. Cutaneous necrosis, telangiectatic matting,