

## TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN VENOSA

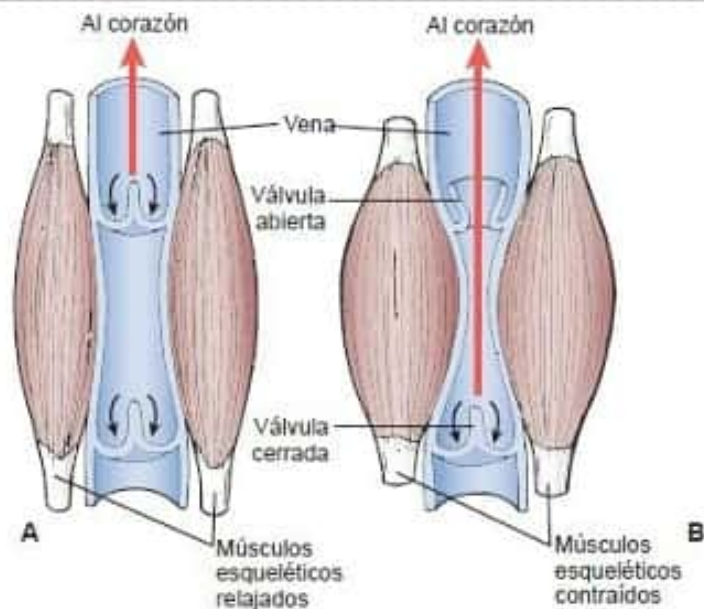
Después de terminar esta sección del capítulo, el lector será capaz de cumplir con los siguientes objetivos:

- Describir el retorno venoso de la sangre de las extremidades inferiores, incluida la función de las bombas musculares y los efectos de la gravedad, además de relacionarlo con el desarrollo de las venas varicosas.
- Caracterizar la patología de la insuficiencia venosa y relacionarla con el desarrollo de dermatitis por estasis y úlceras venosas.
- Listar las 4 causas más frecuentes de una úlcera en la parte inferior de la pierna.

Las venas son vasos de paredes delgadas y baja presión que dependen de la actividad auxiliar de bombas musculares y cambios en la presión abdominal e intratorácica para regresar la sangre al corazón. El sistema venoso en las piernas tiene 2 componentes: las venas superficiales (o sea, safena y sus tributarias) y venas profundas. Las venas perforantes o comunicantes conectan estos 2 sistemas. La sangre de la piel y los tejidos subcutáneos de las piernas se reúne en las venas superficiales y luego se transporta a través de las venas comunicantes hacia los conductos venosos más profundos para regresar al corazón.

A diferencia del sistema arterial, el sistema venoso está preparado con válvulas que previenen el flujo retrógrado de sangre. Estas válvulas tienen un papel importante en la función del sistema venoso. Aunque estas válvulas se localizan de manera irregular a lo largo de las venas, casi siempre se encuentran en los puntos donde las venas comunicantes se unen a las venas profundas más grandes y donde confluyen 2 venas. El número de válvulas venosas difiere un poco de una persona a otra, al igual que su competencia estructural, factores que podrían ayudar a explicar la predisposición familiar a desarrollar venas varicosas. La acción de los músculos de las piernas ayuda a mover la sangre venosa de las extremidades inferiores de regreso al corazón. Cuando una persona camina, la acción de los músculos de las piernas sirve para aumentar el flujo en las venas profundas y el retorno venoso al corazón (figura 30-14). La función de la llamada *bomba muscular*, situada en los músculos gastrocnemio y sóleo de las extremidades inferiores, puede compararse con la acción de bombeo del corazón<sup>5</sup>. Durante la contracción muscular, que es similar a la sístole, las válvulas de las venas comunicantes se cierran para prevenir el flujo retrógrado de sangre al sistema superficial, mientras la sangre de las venas profundas avanza por la acción de los músculos que se contraen. Durante la relajación muscular, semejante a la diástole, las válvulas de las venas comunicantes se abren, lo que permite que la sangre de las venas superficiales se desplace a las profundas.

Aunque esta estructura permite al sistema venoso servir como región de almacenamiento sanguíneo, también vuelve al sistema susceptible a problemas relacionados con estasis e insuficiencia venosa. Esta sección se enfoca en 3 problemas frecuentes del sistema venoso: venas varicosas, insuficiencia venosa y trombosis venosa.



**FIGURA 30-14** • Las bombas musculares esqueléticas y su función para promover el flujo sanguíneo en los vasos superficiales y profundos de la pantorrilla.

## PUNTOS CLAVE

### TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN VENOSA

- Las venas son vasos distensibles de paredes delgadas que recolectan sangre de los tejidos para regresarla al corazón. El sistema venoso es un sistema de baja presión que depende de la acción de bombeo de los músculos esqueléticos para impulsar la sangre y la presencia de válvulas venosas previenen el flujo retrógrado.
- Los trastornos del sistema venoso producen congestión de los tejidos afectados y predispone a la formación de coágulos por el estancamiento del flujo y activación del sistema de coagulación.

## Venas varicosas

Las venas tortuosas varicosas, o dilatadas, de las extremidades inferiores son frecuentes y a menudo causan problemas secundarios de insuficiencia venosa. Las venas varicosas se clasifican en primarias y secundarias. Las primarias se originan en las venas safenas superficiales, las secundarias son resultado del flujo anómalo en las venas profundas. Cerca del 80% a 90% de la sangre venosa de las extremidades inferiores se transporta por las venas profundas. El desarrollo de venas varicosas secundarias se vuelve inevitable cuando el flujo en estos conductos profundos se altera o bloquea. La causa más frecuente de venas varicosas secundarias es la trombosis venosa profunda (TVP). Otras causas incluyen fístulas arteriovenosas (AV) congénitas o adquiridas, malformaciones venosas congénitas y presión sobre las venas abdominales causada por el embarazo o un tumor.

La incidencia de las varices venosas aumenta con la edad. La prevalencia es del 50% en personas mayores de 50 años. El trastorno es más frecuente en las mujeres de 30 a 50 años de edad, sobre todo si existe una marcada predisposición familiar<sup>5</sup>. La incidencia también es más alta en personas obesas, por el aumento de la presión intraabdominal, y entre las personas que permanecen de pie la mayor parte del día a causa de su trabajo (p. ej., enfermeras).

## ***Etiología y patogénesis***

La bipedestación prolongada y el aumento de la presión intra-abdominal son factores contribuyentes importantes al desarrollo de las venas varicosas primarias. La bipedestación prolongada aumenta la presión venosa, lo que causa dilatación y estiramiento de la pared vascular. Uno de los factores más importantes en el aumento de la presión venosa es el efecto hidrostático relacionado con la posición de pie. Cuando una persona está de pie, el peso completo de las columnas venosas de sangre se transmite a las venas de las piernas. Los efectos de la gravedad se complican en personas que permanecen de pie por períodos prolongados sin emplearse los músculos de sus piernas para ayudar a bombear la sangre de regreso al corazón.

Como no hay válvulas en la vena cava inferior ni en las venas iliacas comunes, la sangre de las venas abdominales debe sostenerse con las válvulas situadas en las venas iliacas externas o femorales. Cuando la presión intraabdominal aumenta, como ocurre durante el embarazo, o cuando las válvulas de estas 2 venas son defectuosas o no existen, aumenta la tensión en la unión safenofemoral. La elevada incidencia de varices venosas en las mujeres que han estado embarazadas también sugiere un efecto hormonal en el músculo liso venoso que contribuye a la dilatación venosa y la incompetencia valvular. El levantamiento de objetos también aumenta la presión intraabdominal y reduce el flujo sanguíneo por las venas abdominales. Las ocupaciones que requieren levantamientos repetidos de objetos pesados también predisponen al desarrollo de varices venosas.

La exposición prolongada a presiones altas hace que las válvulas venosas se vuelvan incompetentes, por lo que ya no cierran de manera apropiada. Cuando esto ocurre, el reflujo de sangre causa mayor dilatación venosa, lo que separa las valvas de la válvula y agrava la incompetencia valvular en secciones de venas distales adyacentes. Otra consideración en el desarrollo de las varices venosas es el hecho de que las venas superficiales solo tienen la grasa subcutánea y la fascia superficial para soportarlas, pero las venas profundas están sostenidas por el músculo, hueso y tejido conectivo. La obesidad reduce el soporte que proporcionan la fascia y los tejidos superficiales, lo que eleva el riesgo de venas varicosas.

## ***Manifestaciones clínicas***

Los signos y síntomas de las venas varicosas primarias varían. La mayoría de las mujeres con venas varicosas superficiales se quejan de su apariencia desagradable. En muchos casos hay dolorimiento de las extremidades inferiores y edema, sobre todo después de permanecer de pie por períodos prolongados. Por lo general, el edema cede por la noche, cuando las piernas se elevan. Cuando las venas comunicantes son incompetentes, los síntomas son más frecuentes.

## ***Diagnóstico y tratamiento***

El diagnóstico de las varices venosas a menudo puede hacerse después de un interrogatorio y exploración física cuidadosos, en particular mediante la inspección de las extremidades afectadas. Se utilizan varios procedimientos para valorar la magnitud del compromiso venoso derivado de las varices, pero se ha demostrado que su valor es limitado. Una de las pruebas más útiles es la de Perthes. En esta prueba se aplica un torniquete a la rodilla afectada mientras se instruye a la persona para que realice 10 elevaciones de talones, luego se evalúa la pierna. Si las varices se vacían, el sitio de reflujo es distal al torniquete. Si las venas permanecen distendidas, el sitio de reflujo es distal al torniquete. También puede utilizarse la sonda de ecografía Doppler para valorar el flujo en los vasos grandes. En ocasiones se utilizan estudios angiográficos con medio de contraste radiográfico para valorar la función venosa<sup>29</sup>.

Después del estiramiento repetido de las venas, cuando las válvulas se vuelven incompetentes, es

poco lo que puede hacerse para restaurar el tono venoso y la función normales. Lo ideal es tomar medidas para prevenir el desarrollo y progresión de las varices venosas. Esto incluye pérdida de peso y medidas para evitar situaciones como la bipedestación prolongada que elevan la presión venosa.

Las medidas terapéuticas para las venas varicosas se enfocan en mejorar el flujo venoso y prevenir la lesión tisular. Cuando se ajustan en forma correcta, las medias o mallas elásticas de soporte comprimen las venas superficiales y previenen su distensión. El control más preciso se obtiene con medias de prescripción, que se miden para que se ajusten en forma apropiada. Estas medias deben colocarse antes de ponerse de pie, cuando las venas de las piernas están vacías<sup>29</sup>.

La escleroterapia, que se utiliza a menudo en el tratamiento de pequeñas varicosidades residuales, implica la inyección de un agente esclerosante en las venas superficiales colapsadas para producir fibrosis del lumen vascular. El tratamiento quirúrgico consiste en extirpar las varices y las venas perforantes incompetentes, pero se limita a personas con venas profundas permeables.

## Insuficiencia venosa crónica

El término *insuficiencia venosa* se refiere a las consecuencias fisiológicas de la TVP, incompetencia valvular o una combinación de ambas. La causa más frecuente es la TVP, que causa deformidad de las valvas valvulares, lo que las vuelve incapaces de cerrar. En presencia de incompetencia valvular, es imposible el flujo unidireccional efectivo con vaciamiento de las venas profundas. Las bombas musculares también son inefectivas, a menudo impulsan la sangre en sentido retrógrado. La insuficiencia secundaria de las venas comunicantes y superficiales somete a los tejidos subcutáneos a presiones altas.

En la insuficiencia venosa crónica hay signos y síntomas relacionados con el flujo sanguíneo alterado. En contraste con la isquemia causada por la insuficiencia arterial, la insuficiencia venosa causa congestión tisular, edema y alteración final en la nutrición del tejido<sup>30</sup>. El edema se exagera al permanecer de pie por períodos prolongados. Hay necrosis de los depósitos de grasa subcutánea, seguida de atrofia cutánea. Es frecuente la pigmentación parda de la piel causada por depósitos de hemosiderina proveniente de la degradación de los eritrocitos. Existe insuficiencia linfática secundaria, con esclerosis progresiva de los vasos linfáticos por la mayor demanda para eliminar líquido intersticial.

En la insuficiencia venosa avanzada, la nutrición tisular alterada causa dermatitis por estasis y desarrollo de úlceras venosas o por estasis (figura 30-15). La dermatitis por estasis se caracteriza por la presencia de piel delgada, brillante, de color pardo azulado, con pigmentación irregular y descamación de la piel, que carece del soporte de los tejidos subcutáneos subyacentes. Una lesión menor causa ulceraciones relativamente indoloras difíciles de cicatrizar. La parte inferior de la pierna tiene una proclividad particular al desarrollo de dermatitis por estasis y úlceras venosas. La mayoría de las lesiones se localiza en la región medial sobre el tobillo y parte inferior de la pierna, con mayor frecuencia justo arriba del maléolo medial. La insuficiencia venosa es la causa más frecuente de úlceras en la pierna, representan casi 80% de todos los casos<sup>31</sup>. Las otras causas frecuentes de úlceras en la extremidad inferior son la insuficiencia arterial, neuropatía (a menudo por diabetes) y las úlceras por presión. Es probable que las personas con insuficiencia venosa de larga evolución también experimenten rigidez en la articulación del tobillo, y pérdida de la masa y fuerza musculares.

El tratamiento de las úlceras venosas incluye compresión con apósitos y vendajes, elásticos o no. Los medicamentos útiles incluyen ácido acetilsalicílico y pentoxifilina. A veces es necesario un

injerto cutáneo para las úlceras venosas grandes o de cicatrización lenta. También es factible que estén indicados los factores de crecimiento (que se aplican en forma tópica o por inyección alrededor de la lesión)<sup>31</sup>.



**FIGURA 30-15** • Venas varicosas de las piernas. Las varices graves en las venas superficiales de la pierna causaron dermatitis por estasis y ulceraciones secundarias (de Rubin R., Strayer, D. (Eds.). (2012). *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine* (6ª ed., p. 474). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins).

## Trombosis venosa

El término *trombosis venosa* o *tromboflebitis*, describe la presencia de un trombo en una vena y la respuesta inflamatoria en la pared vascular que lo acompaña. Los trombos pueden desarrollarse en las venas superficiales o profundas. La trombosis venosa superficial (TVS) puede ocurrir en una vena superficial y antes se consideraba una enfermedad benigna. Ahora se sabe que la TVS genera complicaciones como la recurrencia de la TVS, TVP y embolia pulmonar en el 10% de los pacientes<sup>32</sup>. La TVP se produce más a menudo en las extremidades inferiores. La TVP de la extremidad inferior es un trastorno grave, complicado por embolia pulmonar, episodios recurrentes de TVP y desarrollo de insuficiencia venosa crónica. La mayoría de los trombos posoperatorios se generan en los senos sóleos o en las venas grandes que drenan los músculos gastrocnemios<sup>5</sup>. Los trombos aislados en la pantorrilla a menudo son asintomáticos. Si no se tratan, pueden extenderse a venas más grandes y proximales con mayor riesgo de embolia pulmonar, hasta del 90%<sup>5</sup>.

### *Etiología y patogénesis*

La trombosis venosa se acompaña de estasis sanguínea, aumento en la coagulabilidad de la sangre y lesión de la pared vascular<sup>5</sup>. La estasis sanguínea ocurre con inmovilidad de una extremidad o del cuerpo entero. El reposo en cama y la inmovilización se acompañan de disminución del flujo sanguíneo, estancamiento venoso en las extremidades inferiores y aumento en el riesgo de TVP. Las personas inmovilizadas por fractura de cadera, reemplazo articular o lesión medular son muy

vulnerables a la TVP. El riesgo de TVP aumenta en situaciones con disfunción cardíaca. Esto podría explicar la incidencia relativamente alta en las personas con infarto de miocardio agudo e insuficiencia cardíaca congestiva. Los adultos mayores son más susceptibles que los jóvenes, tal vez porque los trastornos que producen estasis venosa son más frecuentes en las personas mayores. Los viajes aéreos prolongados implican un riesgo particular para los sujetos predispuestos a TVP por el tiempo prolongado que permanecen sentados y el aumento de la viscosidad sanguínea secundaria a la deshidratación<sup>3</sup>.

El incremento de la coagulabilidad es un mecanismo homeostático diseñado para aumentar la formación de coágulos, y los trastornos que aumentan la concentración o activación de los factores de coagulación predisponen a la TVP. La trombosis también puede ser resultado de insuficiencias heredadas o adquiridas en ciertas proteínas plasmáticas que inhiben el desarrollo de trombos en condiciones normales, como la antitrombina III, proteína C y proteína S<sup>33</sup>. Sin embargo, los factores de riesgo heredados más frecuentes son el factor V Leiden y las mutaciones en el gen de la protrombina. La utilización de anticonceptivos orales y reemplazo hormonal parece aumentar la coagulabilidad y predisponer a la trombosis venosa, un riesgo que aumenta más en las mujeres fumadoras. Ciertos cánceres se relacionan con aumento en la tendencia a la coagulación y, aunque se desconoce la razón, las sustancias que favorecen la coagulación sanguínea pueden ser producto de las células tumorales o de los tejidos circundantes como respuesta al crecimiento canceroso. Las interacciones inmunitarias con las células cancerosas podrían resultar en la liberación de citocinas que causan lesión endotelial y predisponen a la trombosis. Cuando se pierde líquido corporal por lesión o enfermedad, la hemoconcentración resultante hace que los factores de coagulación se concentren más. Otros factores de riesgo importantes incluyen el síndrome antifosfolipídico y los trastornos mieloproliferativos<sup>33</sup>.

La lesión vascular puede ser consecuencia de un traumatismo o intervención quirúrgica. También puede ser secundaria a infección o inflamación de la pared vascular. Las personas que se someten a cirugía de cadera y reemplazo total de cadera tienen un riesgo particular por el traumatismo a las venas femoral e ilíaca y, en el caso del reemplazo de cadera, al daño térmico por el calor que emite la polimerización del cemento acrílico que se utiliza en el procedimiento<sup>34</sup>. Los catéteres venosos son otra causa de lesión vascular. Los factores de riesgo para la trombosis venosa se resumen en el recuadro 30-1.

### *Manifestaciones clínicas*

Muchas personas con trombosis venosa permanecen asintomáticas; hasta el 50% de los pacientes con TVP se mantiene asintomático. Es probable que la ausencia de signos y síntomas se deba a que la vena no se ocluye del todo o a que existe circulación colateral<sup>5</sup>. Cuando existen, los signos y síntomas más frecuentes de la trombosis venosa derivan del proceso inflamatorio; incluyen dolor, inflamación y sensibilidad muscular profunda. La fiebre, el malestar general, leucocitosis y el aumento en la velocidad de eritrosedimentación son manifestaciones generales de la inflamación. Es probable que haya sensibilidad y dolor en el trayecto de la vena. La inflamación varía desde mínima hasta máxima.

## **RECUADRO 30-1**

## **FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON TROMBOSIS VENOSA\***

**Estasis venosa**

Reposo en cama.  
Inmovilidad.  
Lesión medular.  
Infarto de miocardio agudo.  
Insuficiencia cardíaca congestiva.  
*Shock*.  
Obstrucción venosa.

### **Reactividad exagerada de la coagulación sanguínea**

Factores genéticos.  
Estrés y traumatismo.  
Embarazo.  
Parto.  
Utilización de anticonceptivos orales y tratamiento de restitución hormonal.  
Deshidratación.  
Cáncer.  
Síndrome antifosfolipídico.  
Hiperhomocisteinemia.

### **Traumatismo vascular**

Catéteres venosos permanentes.  
Cirugía.  
Traumatismo o infección masivos.  
Fractura de cadera.  
Cirugía ortopédica.

\* Muchos de estos trastornos implican más de un mecanismo.

El sitio de la formación del trombo determina la localización de los hallazgos físicos. El sitio más frecuente es en los senos venosos en el músculo sóleo y en las venas tibial posterior y peronea. En estos casos, la inflamación afecta al pie y al tobillo, aunque puede ser ligera o inexistente. Son frecuentes el dolor y sensibilidad en la pantorrilla. La trombosis de la vena femoral produce dolor y sensibilidad en la parte distal del muslo y el área poplíteo. Los trombos en las venas iliofemorales producen las manifestaciones más profundas, con inflamación, dolor y sensibilidad de toda la extremidad.

### **Diagnóstico y tratamiento**

El riesgo de embolia pulmonar subraya la necesidad de detección y tratamiento tempranos de la TVP. Hay varias pruebas útiles en el diagnóstico: venografía ascendente, ultrasonografía (p. ej., en tiempo real, modo B<sub>12</sub>, doble) y medición de dímero D<sub>2</sub> en plasma<sup>35, 36</sup>.

Siempre que sea posible, la trombosis venosa debe prevenirse, en lugar de tratarse. La ambulancia temprana después del parto o una intervención quirúrgica reduce el riesgo de formación de trombos. El ejercicio de las piernas y la utilización de medias de soporte mejoran el flujo venoso. Una medida precautoria adicional es evitar las posturas corporales que favorecen el estancamiento venoso. Las personas con riesgo de TVP deben utilizar siempre medias antiembólicas con el ajuste y longitud adecuados. Otra estrategia empleada en las personas inmóviles con riesgo de TVP es un dispositivo de compresión neumática secuencial. Consiste en una manga plástica que rodea las

piernas y mantiene compresión de las extremidades inferiores por períodos alternados. Cuando se utilizan en forma correcta, estos dispositivos intensifican el vaciamiento venoso, aumentan el flujo y reducen la estasis. A menudo se utilizan el tratamiento profiláctico con anticoagulantes en pacientes con riesgo alto de trombosis venosa.

Los objetivos del tratamiento para la trombosis venosa son prevenir la formación de trombos adicionales, prevenir la extensión y embolización de los trombos existentes y minimizar el daño a las válvulas venosas. Una elevación de las piernas a 15 o 20 grados previene la estasis. Es importante que la(s) extremidad (es) se extiendan completas con cuidado para evitar la flexión aguda de la rodilla o la cadera. Se aplica calor en la pierna para aliviar el espasmo vascular y para ayudar a la resolución del proceso inflamatorio. Por lo general se mantiene el reposo en cama hasta que ceden la sensibilidad local y la inflamación; luego se permite la ambulación gradual con soporte elástico. Deben evitarse la bipedestación y la posición sedente, que aumentan la presión venosa. Es necesario el soporte elástico durante 3 a 6 meses para permitir la recanalización y el desarrollo de circulación colateral, así como para prevenir la insuficiencia venosa.

El tratamiento anticoagulante (heparina y warfarina) se utiliza para corregir y prevenir la trombosis venosa. Por lo general se inicia con la infusión intravenosa continua de heparina seguida de tratamiento profiláctico con anticoagulantes orales para impedir la formación de otros trombos, o con inyecciones subcutáneas de una heparina de bajo peso molecular (HBPM). La HBPM también puede aplicarse a pacientes ambulatorios<sup>29</sup>. Puede recurrirse al tratamiento trombolítico (estreptocinasa, urocinasa o activador tisular del plasminógeno) en un intento por disolver el coágulo.

La extirpación quirúrgica del trombo puede hacerse en casos seleccionados. Puede optarse por la inserción percutánea (a través de la piel) de filtros para la vena cava en personas con riesgo alto de embolia pulmonar. Este procedimiento impide el paso de coágulos grandes. Sin embargo, aunque los filtros previenen la embolia pulmonar, en el sitio propio del filtro existe un aumento en la trombosis, si no se administran anticoagulantes.

## EN RESUMEN

La función de reservorio del sistema venoso lo vuelve susceptible a la insuficiencia venosa, estasis y formación de trombos. Las venas varicosas se producen por la distensión y estiramiento prolongado de las venas superficiales a causa de la insuficiencia venosa. Las varices se forman por defectos en las venas superficiales (venas varicosas primarias) o por alteración del flujo sanguíneo en las venas profundas (venas varicosas