

## **SISTEMAS VENOSOS AFECTADOS Y ALTERACION HEMODINAMICA GLOBAL EN LAS EXTREMIDADES CON ULCERA VENOSA CRONICA Y TRASTORNOS TROFICOS.**

Dres. O. Rudnitzky, V. Davezac, F.C. Gordillo, R.E Blanco  
Centro Vascular. Montevideo, Uruguay.

### **Introducción**

La presencia de úlceras en las piernas causadas por enfermedad venosa, fue reconocida desde hace varios siglos por Hipócrates (1). Pero hasta el momento actual, se discuten cuales son las alteraciones venosas que la originan, habiéndose jerarquizado en diferentes épocas al sistema venoso superficial (SVS) (2), posteriormente al comunicante (SVC) (3-4-5) y al profundo (SVP) (6), e incluso algunos autores la atribuyen a una falla en los 3 sistemas.

También se reconoce la existencia de alteraciones hemodinámicas globales en la circulación venosa que tiene por consecuencia una hipertensión venosa ambulatoria, que juega un rol importante en la producción de las lesiones ulceradas y los trastornos tróficos (7).

Los objetivos de este trabajo son:

- Identificar el o la combinación de sistemas venosos insuficientes en los pacientes portadores de úlceras venosas y trastornos tróficos.
- Cuantificar la severidad de las alteraciones hemodinámicas globales en las extremidades de estos pacientes.

## **Pacientes y metodología**

Se estudiaron 92 extremidades de 82 pacientes que consultaron por ulcera y trastornos tróficos de origen venoso en sus miembros inferiores, correspondientes a los grados V y VI de la clasificación clínica del American Venous Forum de 1994.

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban concomitante, alteraciones circulatorias en el árbol arterial, linfedema, sospecha de compromiso microcirculatorio de tipo arteriolítico o neuropatía. También fueron eliminados los pacientes que habían recibido previamente tratamientos quirúrgicos y/o esclerosantes en las venas de sus miembros inferiores.

Sus edades oscilaron entre los 42 y 85 años, con una media de 55 años, predominio en el sexo femenino 44 pacientes (54%).

A todos los pacientes se les realizó valoración clínica, Eco-Doppler color y Fotopletismografía.

La valoración clínica consistió fundamentalmente en precisar las características de la ulcera y el trastorno trófico, y valorar la evolución en la aparición de estos signos, o sea si la ulcera acento sobre un trastorno trófico preexistente o por el contrario primero apareció la ulcera y posteriormente se desarrollo el trastorno trófico a su alrededor.

El estudio de Eco-Doppler color se realizó con equipo ATL 9 HDI, con el paciente parado sobre una tarima, con el miembro inferior a examinar relajado, con ligera rotación externa y levemente flexionado a nivel de la rodilla.

Se estudiaron las venas Femoral Común, Superficial y Profunda, Poplítea, Gemelares, Tibiales, Safena Interna y Externa, y las comunicantes internas de muslo, e internas, posteriores y externas de pierna.

Se hizo realizar esfuerzos de hipertensión abdominal y posteriormente maniobras de compresión y descompresión de los músculos de pantorrilla y planta del pie (8-9).

Se considero **reflujo**, a la presencia de flujo en sentido descendente en el SVS o SVP con una duración de 2 segundos o más (10-11).

A los efectos de este trabajo se hizo diagnóstico de **insuficiencia venosa profunda** cuando existían grados 2 - 3 o 4 de Kistner (12) , o regionales en venas Poplítea, Gemelares y/o Tibiales Posteriores (9).

La presencia de **venas comunicantes insuficientes** fue diagnosticada cuando se identificó flujo en ambos sentidos asistidos por la imagen color (12-14-15).

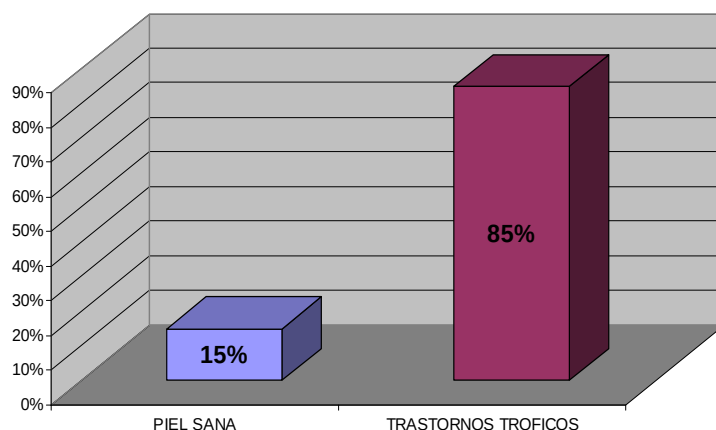
En los casos que se sospecho la presencia de una obstrucción completa de una vena profunda, se valoró al paciente en decúbito dorsal para confirmar los hallazgos y valorar la extensión.

La Fotopleetismografía venosa se realizó con equipo Hokanson, con el paciente sentado con las extremidades flexionadas 90°, a nivel de la rodilla, sin apoyo de los pies. Con un transductor primero premaleolar interno y después retromaleolar externo.

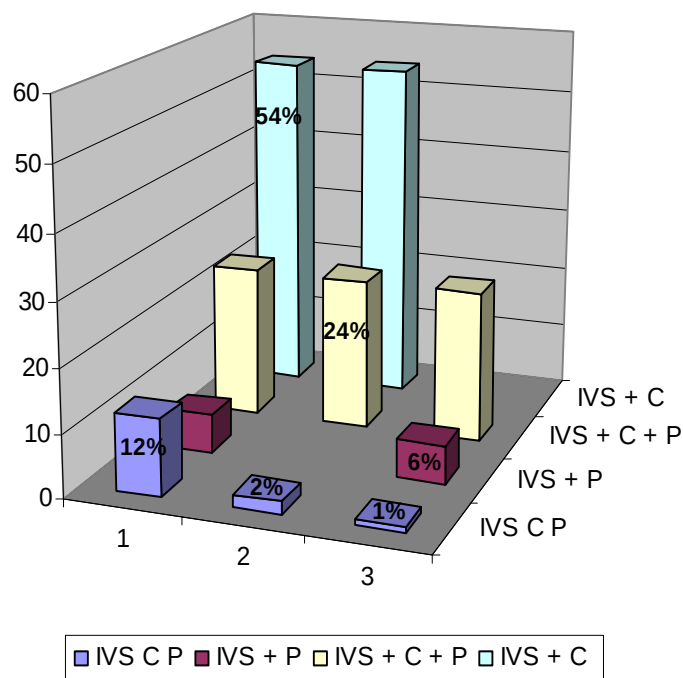
Se le hizo realizar 5 flexo-extensiones del pie sucesivas y posteriormente mantener el pie en reposo relajado. Se consideró como tiempo de relleno venoso (TVR), al transcurrido entre el fin del ejercicio y el inicio de la estabilización de la curva del registro en el plano horizontal (16-17). Se clasificaron los TVR para su análisis en 4 grupos <10", entre 10 y 15", entre 15 y 20" y > 20".

## Resultados

La lesión ulcerada asintió sobre un trastorno trófico de la pierna preestablecido en 82 extremidades (85%), en el 15% restante la úlcera apareció sobre una piel aparentemente sana:

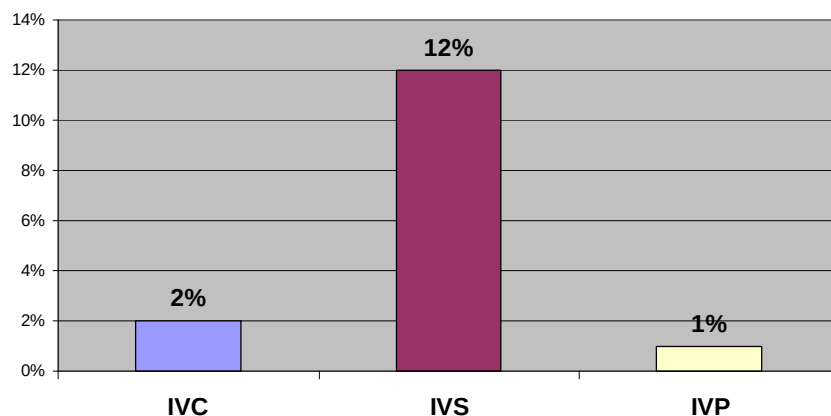


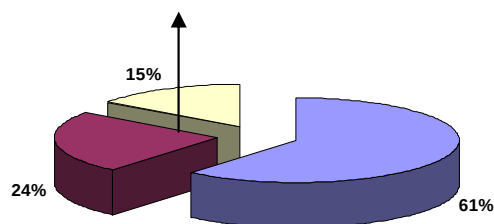
El SVS solo u asociado fue la causa mas frecuente de lesiones ulceradas, en 11 casos como única causa, en 50 asociados al SVC, en 6 al SVP y en las 22 extremidades restantes participando de una insuficiencia global de los 3 sistemas:



1: SVS solo 2: SVS asociado 3: SVS en 11 casos

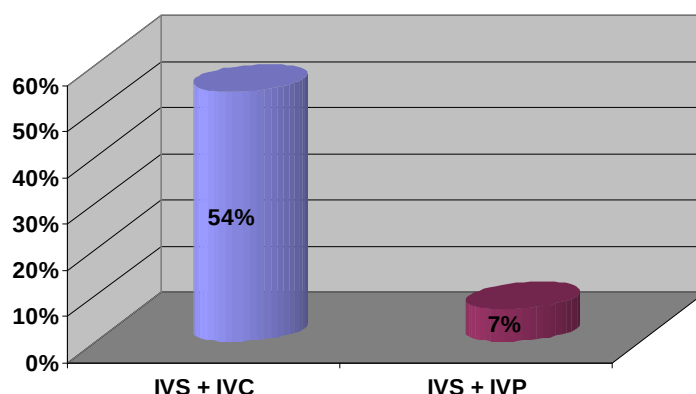
La insuficiencia venosa de un solo sistema fue causa de lesión ulcerada en 14 extremidades (15%), a predominio del SVS con 11 casos, mientras 2 casos corresponden al SVC y 1 al SVP.





En el 15% de los casos existe un solo sistema afectado, con el 61% son 2 sistemas afectados, y en el 24% están los 3 sistemas afectados.

Predomina la insuficiencia de más de un sistema alterado en 85% de los miembros inferiores, siendo la asociación IVS la causa en 50 casos lo que constituye el 64% de este grupo y el 54% del total de los casos.



La asociación de los 3 sistemas insuficientes se observó en 22 extremidades lo que representa el 24% del total. Se comprobó oclusión completa venosa profunda crónica en solo 3 casos, por lo que estos se incluyeron con las IVP, tratando así de englobar la afectación por sistemas.

Las extremidades con ulcera se agruparon según los 4 grupos de análisis del TVR y su aparición sobre una piel sana o con trastornos tróficos previos, de la siguiente forma:

| T.V.R       | <10"                                 | 10"- 15" | 15"- 20"  | >20" |
|-------------|--------------------------------------|----------|-----------|------|
| N° de casos | 48                                   | 30       | 14        | 4    |
|             |                                      |          | 4         | 10   |
|             | Piel con trastornos tróficos previos |          | Piel sana |      |

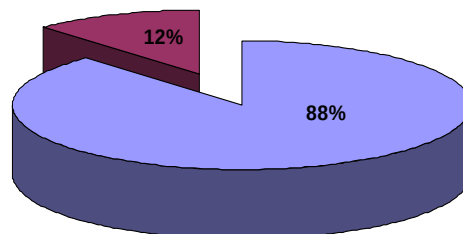
La mayoría de las extremidades con ulcera: 78 (81%) presentaron TRV < 15". En las 18 extremidades restantes que presentaban ulcera, en 10 de ellas la ulcera apareció sobre una piel sana, sin trastornos tróficos.

Solo 4 pacientes (4%) tenían TRV > 20".

Si tomamos en cuenta solamente, las 82 extremidades de los pacientes que tenían un trastorno trófico previo, en la zona donde se produjo la ulcera, en 78 casos o sea el 95% de ellos tenían TRV < 15".

## **Conclusiones:**

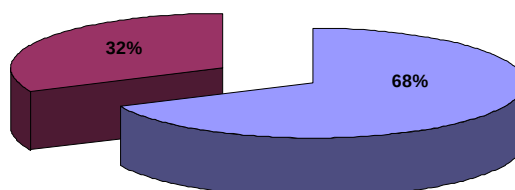
La insuficiencia venosa superficial aislada puede ser la única causa de ulcera venosa, este hecho ocurrió en el 12% de las extremidades de nuestra serie.



### **IVS**

En el 68% de las extremidades, la insuficiencia venosa superficial y/o comunicante fue la única causa de lesión ulcerada.

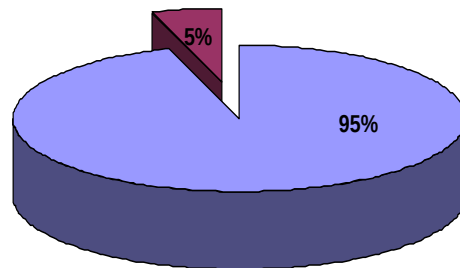
La insuficiencia venosa profunda (grado II, III o IV de Kistner) participo en la producción de ulcera, solo en el 32% de los casos.



### **IVP**

El sistema venoso comunicante participa en la etiología de la ulcera en el 80% de los casos, y en solo 2% de los casos lo hizo como única causa.

La presencia de TRV cortos fue la constante, en el 95% de nuestra serie las úlceras que se produjeron sobre zonas de piel con trastornos tróficos preexistentes, tenían  $TRV < 15''$ .



**TVR < 15"**

Existe en nuestra serie mayor constancia en la presencia de alteraciones venosas hemodinámicamente significativas, que en el o los sectores venosos afectados en los pacientes con ulcera venosa crónica.

## **Comentarios**

La presencia de insuficiencia del SVS como única alteración venosa en pacientes con úlcera fue reconocida por diferentes autores (18-19), a pesar de eso el tema persiste en discusión, debido a que en la mayoría de las investigaciones no se ha evaluado el estado del SVC, como en las series de Shami S.K. (20) que encontró un 53% de pacientes con insuficiencia exclusiva del SVS, Labropoulos N. (21) 39%, Lees T. A. (22) 22% y Erickson C.P. (23) 17%. En el trabajo de Myers K. A. (24) que a diferencia de los anteriores considera la insuficiencia del SVC, la incidencia de IVS aislada fue del 14%, cifra comparable con la encontrada por nosotros de 12%.

La participación del SVS y/o SVC como causa de úlcera fue evaluada por diferentes autores, existiendo grupos que le asignan preponderancia sobre la insuficiencia del SVP como: Lees T. A. (22) que la encuentra como causa en 58%, Shami S. K. (20) en el 53% y nosotros que la encontramos en el 68 % de las extremidades con úlcera.

Por otra parte, existen otros investigadores que encuentran mayor incidencia de la insuficiencia del SVP en la etiopatogenia de la úlcera, como Neglen P. (23) que encuentra 86% de incidencia, Erickson C.P. (24) 83%, y Myers K.A. (25) 54%.

En nuestra serie la incidencia de insuficiencia del SVP es de las más bajas, esto se explica porque consideramos solamente las insuficiencias del SVP que involucran a las venas Femoral Superficial distal, Poplítea, y Tibiales Posteriores. Hemos tomado esta decisión por reconocer que estos sectores son los de mayor significación hemodinámica y los pasibles de tratamiento quirúrgico en caso de encontrarse insuficientes. En estas condiciones hemos encontrado un 32% de pacientes con insuficiencia del SVP, resultados comparables con Lees T.A. que demostró un 38%, y con Ackroyd J. S. (26) que con flebología descendente descubrió un 19%. Además, indirectamente nuestros resultados pueden ser interpretados a través de los presentados por Burnand K. G. (27), quien después de analizar varios trabajos en los que el tratamiento se realizó sobre los SVS y SVC, encontraron un 30% de recidivas, lo que se podría explicar por ausencia de tratamiento del SVP.

La participación de la insuficiencia del SVS en la producción de la úlcera varía según las diferentes series, pasando por los autores como Neglen P. (23), Lacour R. A. (28), Cockett F.B. (29) que la encuentran en el 100% de los pacientes, a otros como Myers K. A. (25) que la encuentra en el 66% de los casos, y nosotros que lo hacemos en el 93%. Estas diferencias son difíciles de explicar, pero muy probablemente se encuentren en las técnicas utilizadas para el diagnóstico y su interpretación. La insuficiencia del SVC aislada es rara en la mayoría de las series (25), no supera como en la nuestra el 2% de los casos, pero Hanrahan L. M. (30) la encontró en el 8% de los casos.



La mayor parte de los autores coinciden en la asociación entre alteraciones hemodinámicas venosas severas y la presencia de trastornos tróficos y ulcera. (31-32-33-24). Creemos que el mayor aporte de la investigación es el haber diferenciado claramente 2 poblaciones con ulcera venosa crónica, una en la que se desarrollo la ulcera sobre una piel sana y la otra que asentó en una zona con trastornos tróficos preexistentes, reconociéndose a este último grupo como el portador de alteraciones venosas de mayor significación hemodinámica, 95% tienen TRV < 15".

## **Resumen**

Se valoraron clínicamente, con Eco-Doppler color y Fotopletismografía 96 extremidades con ulcera venosa crónica de miembros inferiores, con el objetivo de valorar el o los sistemas venosos (SVS, SVC y SVP) involucrados, así como las alteraciones en la hemodinamia venosa.

Se comprobó que en el 85% de los casos la ulcera se producía en una zona de la pierna con trastornos tróficos preexistentes. El SVP se encontraba afectado en el 32% de los casos, el SVS era la única causa en el 12%, y que la asociación de insuficiencia del SVS mas el SVC constituía la situación más frecuente 54%.

El 95% de las extremidades con ulcera venosa establecida sobre un trastorno trófico previo tenían TVR < 15".

Concluimos que la mayoría de los pacientes con ulcera venosa no tienen afectado el SVP que justifique actuar sobre el; que la insuficiencia del SVS y/o SVC es la causa más frecuente de lesiones ulceradas; que la insuficiencia pura del SVS es causa de ulcera; y que la mayoría de las úlceras se desarrollan en extremidades con alteraciones hemodinámicamente significativas.

## **Bibliografía**

1. Rose S. S.: Historical development of varicose vein surgery. Bergan J.J. - Goldman M.P. Varicose veins and telangiectasias diagnostic and treatment. Quality Medical Publishing, St. Louis. 1993.
2. Homans J.: The etiology and treatment of the varicose ulcer of the leg. S. G. O. 24: 300, 1917.
3. Linton R. R.: The communicating veins of the lower leg and the operative techniques for their ligation. Ann Surg 107: 582; 1938.
4. Crockett F. B.: The ankle blow out syndrome: A new approach to the varicose ulcer problem, Lancet 1: 17; 1953.
5. Negus D. - Friedgood A.: The effective management of venous ulceration. Br. J. Surg. 70: 623; 1983.
6. Raju S.: Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration. Ann Surg. 197: 688; 1983.
7. Nicolaides A. N. - Hoare M. - Miles C.R. - Scholl K. y col.: Value of ambulatory venous pressure in the assessment of venous insufficiency. Vasc. Diag. Ther. 3: 41; 1981.
8. Semrow C. - Ryan T. J. - Buchbinder D. - Rollins D. L.: Assessment of valve function using real-time B mode ultrasound. Negus D. - Jantet G. : Phlebology. John Libbyg. London 352; 1986.
9. Rudnitzky O. - Sciuto F.: El laboratorio vascular en el diagnostico de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Curso de actualización del 48º Congreso Uruguayo de Cirugía, 1987.
10. Mesuada E. M. - Kistner R. L.: Prospective comparison of duplex scanning and descending venography in the assessment of venous insufficiency. Am. J. Surg 164: 254; 1992.
11. Welch H. J. - Falakov E. C. - Mc Laughlin R. L. - Umphrey S. E. - Belkin M. - O` Donnell T. F. Jr.: Comparison of descending phlebography with quantitative photoplethysmography, air phetysmography, and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. J. Vasc. Surg. 16: 913; 1992.
12. Van Bemmelen A. N. - Bedford G. - Beach K. - Strandness D. E.: Quantification of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning. J. Vasc. Surg. 10: 425; 1989.
13. Engelhorn C. - Picheth F. - Castro N. and col.: Color flow localization of insufficient communicating or perforating veins prior to surgical ligation. J. Vasc. Technol. 17: 251; 1993.
14. Miller S. C. - Foote A. V.: The ultrasonic detection of incompetent perforating veins. Br. j. Durg. 61: 653; 1991.
15. Hanrahan L. M. - Araki C. T. - Fischer J. B.: Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex imaging. J. Cardiovasc. Surg (Torino) 32: 87; 1991.
16. Abramowitz H. B. - Queral L. A. - Flinn W. R. - Nora P. F. - Peterson L. K. - Bergan J. J. - Yao J. S. T.: The use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency, a comprison to venous pressure measurements. Surgery 86: 434; 1979.
17. Nicolaides A. N. - Miles C.: Photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency. J. Vasc. Surg. 5: 405; 1987.
18. Hoare M. C. - Nicolaides A. N. - Miles C. R. - Shull K. - Jury R. P. - Needham T. y col: The role of primary varicose vein in venous ulceration. Surgery 92: 450; 1982.
19. Sethia K. K. - Darke S. G.: Long saphenous incompetence as a cause of venous ulceration. Br. J. Surg. 71: 754; 1984.
20. Shami S. K. - Sarin S. - Cheatle T. R. - Scurr J. H. - Smith P. D.: Venous ulcers and the superficial venous system. J. Vasc. Surg. 17: 487; 1993.

21. Labropoulos N. – Leon M. – Nicolaides A. N. – Sawade O. – Volteas N. – Ortega F. – Chan P.: Venous reflux in patients with previous deep vein thrombosis: correlation with ulceration and other symptoms. *J. Vasc. Surg.* 20: 20; 1994.
22. Lees T. A. – Lambert D.: Patterns of venous reflux in limbs with changes associated with chronic venous insufficiency. *Br. J. Surg.* 80: 725; 1993.
23. Neglen P. – Raju S.: A comparison between descending phlebography and duplex doppler investigation in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency; a challenge to phlebography as the “gold standart” *J. Vasc. Surg.* 16: 687; 1992.
24. Erickson C. A. – Lanza D. J. – Karp D. L., y col.: Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. *J. Vasc. Surg.* 22: 629; 1995.
25. Myres K. A. – Ziegenbein R. W. – Zeng G. H. y col.: Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J. Vasc. Surg.* 21: 605; 1995.
26. Aqckroyd J. S. – Lea Thomas M. – Browson L.: Deep venous reflux: an assessment by descending venography. *Br. Journal Surgery* 73: 31; 1986.
27. Burnand K. G. – Lea T. – O’ Donnell T. F. y col.: Relationship between post phlebotic changes in the deep veins and results of surgical treatment of venous ulcers. *Lancet* 1: 936; 1976.
28. Lacour R. A.: Fisiopatología de los trastornos tróficos. En insuficiencia venosa de los miembros inferiores. Ed. Ateneo. Bs. As., Argentina.
29. Cockett F. B.: Venous ulcers of the leg. *Brit. Surg. Progr.* 1958.
30. Hanrahan L. M. – Araki C. T. – Rodriguez A. A. y col.: Distribution of valvular incompetence in patient with venous stasis ulceration. *J. Vasc. Surg.* 13: 805; 1991.
31. Nicolaides A. N. – Hussein M. K. – Szendro G. – Christopoulos D. – Vasdekis S. – Clarke H.: The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J. Vasc. Surg.* 17: 414; 1993.
32. Mc. Enroe C. S. – O’ Donnell T. F. – Mackey W. C.: Correlation of clinical findings with venous hemodynamics in 386 patients with chronic venous insufficiency. *Am. J. Surg.* 156: 1248; 1988.
33. Sarin S. – Shiels D. A. – Scorr J. H. – Coleridge Smith P. D.: Photoplethysmography: a valuable tool in the assessment of venous dysfunction. *J. Vasc. Surg.* 15: 154; 1992.