

# A propósito de la insuficiencia venosa crónica (IVC)

LUIS ALBERTO MARÍN G.  
Médico, Cirujano General y Vascular Periférico.  
Profesor Facultad de Ciencias de la Salud. U.T.P.

## Resumen

*El propósito de este artículo es mostrar de una manera didáctica la anatomía y fisiología de la circulación venosa. Insistimos en el conocimiento de las fuerzas centrífugas y de los mecanismos de influencia centrípeta, para entender adecuadamente la fisiopatología de la Insuficiencia Venosa Crónica.*

**PALABRAS CLAVES:** Insuficiencia Venosa Crónica.

**Recibido para publicación:** 08-03-2002

**Aceptado para publicación:** 10-05-2002

## Introducción

**E**l desarrollo filogenético de los mamíferos y su adaptación al medio y, en el caso de los homínidos, la bipedestación, obligó a una serie de ajustes evolutivos tendientes a mantener un equilibrio funcional entre mecanismos centrípetos e influencias centrífugas para favorecer el retorno venoso. Estos ajustes serán aclarados en el desarrollo del tema a través del análisis de la fisiología de la circulación venosa.

## Funciones del sistema venoso

El sistema venoso cumple, para el ser humano, unas funciones específicas que entramos a considerar:

1. Asegura el retorno de la sangre al corazón derecho, para preservar el mecanismo y funciones generales de la circulación.
2. Sirve de reservorio para conservar la hemodinamia. Esto supone mecanismos de emergencia que, a través de la regulación del tono de la pared, puedan hacer movilizaciones suficientes de volumen para auxiliar las zonas más necesitadas.
3. Ejerce acciones termorreguladoras a través de mecanismos de vaso constricción o vaso dilatación, especialmente en las venas superficiales.
4. Colabora, en unión con los linfáticos, en el control del volumen extravascular, específicamente en el equilibrio del líquido intersticial.

## Bases anatómicas

*Estructura de la pared venosa:* Como todos los vasos sanguíneos, la pared de las venas está formada por tres capas: la íntima, la media y la adventicia.

*La íntima:* está tapizada por el endotelio el cual, además de asegurar una superficie plana que facilita el flujo laminar, ejerce un sinnúmero de funciones ten-

dientes a autorregular los mecanismos de fluidez sanguínea, preservar el equilibrio de los elementos formes de la sangre y auxiliar e iniciar la cascada de la coagulación en caso de trauma, entre otros.

*La media:* está formada por diferentes proporciones de elementos fibroelásticos y musculares, en íntima relación con los segmentos venosos que cumplen funciones específicas. Así, en los senos venosos de la duramadre predominan los elementos fibrosos y, por tanto, se conservan en sus dimensiones originales reales a pesar de las variaciones de volumen; las venas supra cardíacas, como las subclavias, tienen una proporción mixta de elementos fibroelásticos y musculares, lo que hace que preserven su tamaño con muy leve variación. Esto facilita su canulación aún en condiciones de choque. Por el contrario, las venas de las extremidades, especialmente las superficiales, tienen una mayor proporción de fibras musculares, lo que facilita su función de ser grandes auxiliares en la regulación volumétrica sanguínea y en los mecanismos de termorregulación.

*La adventicia:* Su función principal es de soporte. Está constituida por un tejido conectivo laxo a través del cual discurren los vasa vasorum, los vasos linfáticos que ayudarán a regular los fluidos intersticiales, y la inervación simpática para efectos vaso motores de regulación.

*Microcirculación:* Comprender la estructura y función de la unidad circulatoria es fundamental para entender los fenómenos derivados de los procesos patológicos.

La sangre arterial llega por las arteriolas y, pasando por el capilar arterial, entrega O<sub>2</sub> y nutrientes y capta catabolitos como CO<sub>2</sub>, para retornar por el capilar venoso a la vénula y de ahí a todo el sistema venoso que terminará en el corazón derecho.

Este paso cuenta con mecanismos reguladores y de defensa como el esfínter precapilar que adecúa el paso sanguíneo de acuerdo con las necesidades; los cortocircuitos, puentes o "*shunts arterio-venosos*" que sirven de válvula de escape y obligan, en caso necesario, a la sangre a ir del lado arterial al venoso sin pasar por el capilar. Existen además, corpúsculos reguladores del flujo determinados por la recepción de efectos presores o químicos (glomus), fibras nerviosas y capilares linfáticos destinados a colaborar en la regulación del

líquido intersticial.

## *El Sistema Venoso de los Miembros Inferiores (MMII)*

Aunque tradicionalmente se ha hablado del sistema venoso de los MMII como compuesto por un sistema venoso superficial, un sistema venoso profundo y un sistema de perforantes que comunica los dos, consideramos pertinente hacer la precisión de que, en la actualidad, la tendencia es a hablar de una sola unidad anatómica funcional considerada como el "*sistema venoso infradiafragmático*" dada la enorme influencia en la hemodinámica venosa de los efectos de la presión intra abdominal sobre las venas de los MMII en razón de la ausencia valvular en el territorio ilio-cavo. Sin embargo, para efectos didácticos, consideramos adecuado mencionar las divisiones tradicionales.

### 1. Sistema Venoso Superficial

Está constituido por la vena safena interna (safena magna o safena mayor), la vena safena externa (safena parva o safena menor) y una red de comunicantes superficiales que, como su nombre lo indica, comunican ambas venas.

El sistema de la vena safena interna (VSI) se origina por la confluencia de las venas del arco dorsal superficial del pie hacia un tronco premaleolar que discurre por todo el aspecto medial de pierna y muslo y termina en la unión safeno-femoral, a través de la fascia cribiforme, formando un cayado ligeramente por debajo del ligamento inguinal.

El sistema de la vena safena externa (VSE) se origina en la porción posterior del maléolo externo y discurre por el aspecto posterior de la pierna terminando en la vena poplítea.

La red de comunicantes establece relación entre ambos sistemas por múltiples vasos.

Como características principales del sistema venoso superficial debemos destacar:

- A pesar de su extensión, a través de ellas sólo circula aproximadamente 1/10 parte del retorno venoso de los MMII en condiciones normales.
- Posee constantemente un sistema valvular unidireccional que permite compartimentalizar la pre-

sión hidrostática debida al peso de la columna de sangre por acción de la fuerza de la gravedad. Este sistema valvular es especialmente importante y constante en la unión safeno femoral y en la unión safeno poplítea, donde existen válvulas ostiales.

- El sistema venoso superficial va recogiendo el retorno venoso de la extremidad y lo envía al sistema venoso profundo por medio del sistema venoso de perforantes.

## 2. Sistema Venoso Profundo

Está constituido por el sistema venoso profundo de la pantorrilla que se une en un tronco formando la vena poplítea la cual se dirige hacia arriba, continuándose con las venas femorales superficial y profunda hasta convertirse en la vena femoral común que, finalmente, forma la ilíaca externa; la ilíaca común al recibir el drenaje venoso de la pelvis y confluyendo con el drenaje del lado contrario, formarán la vena cava inferior. Este gran tronco, una vez que ha recibido las venas gonadal derecha y renales completa todo el sistema venoso infradiafragmático que ya habíamos mencionado.

Como características principales del sistema venoso profundo debemos destacar:

- Recibe y conduce las 9/10 partes del drenaje venoso de los MMIL.
- Posee un efectivo sistema valvular que compartimentaliza las presiones y le da dirección centrípeta al flujo venoso.
- En la pierna, constantemente las venas acompañan en forma par a cada una de las principales arterias, están incluidas en las masas musculares y envueltas en un sistema fascial cerrado de cada uno de los compartimentos. Esta es la estructura macroscópica de la denominada "bomba venosa".

## 3. Sistema Venoso de Perforantes

Comunica el sistema venoso superficial con el profundo, pasando a través de la fascia. Característicamente las perforantes poseen un sistema valvular unidireccional de superficial a profundo. Sin embargo, el sistema de perforantes plantar puede ser bidireccional para ajustes.

La falla del sistema valvular de las perforantes permitirá un flujo reverso de profundo a superficial, con la lógica consecuencia de sobrecarga para este último.

## Fisiología del retorno venoso

En condiciones normales y en decúbito supino, el retorno venoso se inicia en razón de la diferencia de presiones a nivel capilar que puede ser de 5–10mm Hg del lado arterial al venoso. Esta expresión comprende a la denominada "vis a tergo", pero cuando el individuo pasa del supino a la bipedestación entran en juego una serie de influencias centrífugas iniciadas por la acción de la gravedad sobre la masa de sangre.

Esta acción centrífuga está, además, potencializada por factores tales como la longitud del recorrido y la presión intra abdominal. Por supuesto, los factores patológicos que los incrementen multiplicarán la tendencia centrífuga. Dentro de estos factores están, por ejemplo, las masas abdominales y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Así, es necesario que se pongan en función una serie de factores que le den una dirección centrípeta al flujo venoso para poder cumplir el retorno. Habíamos dicho que el retorno se inicia con la vis a tergo; luego entra en acción un sistema de propulsión ascendente, mecánico, denominado "Mecanismo de esponja plantar" y que consiste en la expulsión de la sangre al aplastarse el tejido que conforma la suela plantar con el peso del cuerpo en cada paso. Durante la marcha, pues, hay un bombeo rítmico. Esto explica por qué la falta de actividad ejerce una influencia negativa. El sobrepeso también lo hace al disminuir la capacidad de relleno de la esponja plantar por compresión crónica, fibrosis y callosidades propias de un apoyo inadecuado.

Este primer paso lo podemos considerar de "propulsión", el resto del retorno dependerá de un proceso de aceleración que impulse la sangre hacia las venas centrales y que está básicamente formado por la "bomba venosa" de la pantorrilla, cuyas características ya mencionamos.

La contracción muscular (tono normal, contracciones involuntarias, ejercicio) dentro de un compartimento fascial cerrado y las pulsaciones de las arterias que acompañan las fácilmente colapsables venas de la pierna son una bomba altamente efectiva. El sistema valvular le dará dirección centrípeta al flujo y evitará su reflujo, haciendo unidireccional el ascenso sanguíneo con un mecanismo de propulsión-aspiración. Durante la contracción muscular la propulsión centrípeta se hace efectiva, pero durante la relajación se logra una

aspiración que busca llenar de nuevo las venas profundas. Esta aspiración es el mecanismo de "vis a fronte". Para finalizar, la inspiración dentro del mecanismo normal del ciclo respiratorio completa el paso último del retorno.

## *Fisiopatología*

Cuando se establece un desequilibrio que hace primar las ya mencionadas influencias centrífugas sobre los mecanismos centrípetos, se inicia una sucesión de eventos que llevan a la manifestación clínica de insuficiencia venosa crónica (IVC), cuya condición indispensable es la estasis venosa. Esta estasis venosa desencadenará una serie de fenómenos anatómico-fisiológicos, químicos, mecánicos y de comportamiento del equilibrio sanguíneo que serán los responsables de la expresión del cuadro clínico de la IVC.

### 1. Fenómenos Anatómicos-Fisiológicos

Cuando se produce hiperpresión en el sistema venoso, por medio de mecanismos reflejos se produce como defensa un cierre de los esfínteres precapilares. Este cierre obliga a la apertura de los shunts (cortocircuitos) arterio-venosos, lo cual lleva, a su vez, a aumentar la sobrecarga del lado venoso, lo que perpetúa un círculo vicioso, y a aumentar la mezcla de oxígeno en sangre venosa obviando el paso final por el capilar. A medida que la hiperpresión se prolonga en el tiempo, el mecanismo de defensa vasomotor de apertura y cierre de los esfínteres precapilares hace predominar la situación de cierre para limitar así la hipertensión pero favoreciendo la hemoconcentración capilar. Esta situación promueve el drenaje de líquidos desde el espacio intersticial y previene el daño hipóxico a la barrera sangre-tejido. Sin embargo, si la presión venosa aumenta más, el movimiento vasoactivo cesa llegando a la vasoparálisis arteriolar. Como consecuencia de ella, el lecho capilar se inunda y la presión intracapilar se incrementa significativamente forzando el paso de líquidos hacia el espacio extravascular intersticial. La disminución de la presión de perfusión causa un atrapamiento leucocitario en el capilar. Estas células blancas se activan liberando enzimas proteolíticas, metabolitos de oxígeno y productos de degradación de los lípidos que causaran daño al endotelio. De esta manera se incrementa la permeabilidad, pérdida de fibrinógeno desde los capilares y depósito de fibrina pericapilar. Este fenómeno, que inicialmente previene la pérdida de líquido para proteger al capilar, ter-

mina bloqueando el intercambio gaseoso, con la hipoxia consecuente.

La hiperpresión venosa se manifiesta, entonces, por un fenómeno inflamatorio de capilaritis que termina confluyendo a largo plazo en dermatitis ocre (por depósitos de hemosiderina) y con signos inflamatorios clásicos de edema, eritema, calor y dolor en forma de celulitis indurada (que con frecuencia es confundida por el clínico con patología infecciosa como la eripisela).

El robo de oxígeno a nivel capilar y los procesos inflamatorios llevan el tejido a situación de hipoxia que podrá terminar en anoxia, con el inicio de una cascada de acontecimientos que lleva a edema intracelular, necrosis, y formación de úlcera con o sin infección secundaria.

### 2. Fenómenos químicos

Ya hemos visto cómo la hiperpresión venosa lleva a bloqueo capilar y aumento importante de las presiones oncótica e hidrostática, lo cual trae como consecuencia disminución de la captación de catabolitos celulares, y aumento de la concentración tisular de ácido láctico y CO<sub>2</sub> con la consecuente acidosis a nivel del tejido comprometido. Por esta razón se promueve la liberación de histamina, serotonina, bradiquinina y prostaglandinas, denominados "*mediadores algicos*", posibles responsables de las manifestaciones clínicas de dolor, parestesias, pesadez de los MMII, prurito, todos ellos síntomas clásicos de la IVC (es posible que los fármacos utilizados en IVC actúen a este nivel).

El compromiso celular ya mencionado, aumenta la permeabilidad capilar.

### 3. Fenómenos mecánicos

Al aumentarse la permeabilidad capilar, obviamente, ocurre una salida de agua y proteínas al espacio extravascular, lo cual lleva a un incremento importante de la presión intersticial. Los linfáticos no podrán controlar este exceso de líquido y también se superará la capacidad de los macrófagos. La expresión final será el edema.

Con la persistencia del edema se llega a incremento de actividad fibroblástica en la zona, que terminará en fibrosis del tejido, lo que lleva a la irreversibilidad del edema, cuya expresión clínica es el flebo-linfede-

ma crónico.

#### 4. Fenómenos sanguíneos

La hiperpresión venosa lleva a modificaciones del flujo sanguíneo a nivel capilar que causa aglutinación de los glóbulos rojos, aumento de la viscosidad de la sangre, disminución consecuyente de la luz capilar útil, marginalización de las plaquetas y, finalmente trombosis intracapilar.

Esta trombosis también es producto de la alteración en la función del endotelio en la vena, que está sometida a hiperpresión, en razón de la disminución de la síntesis de prostaciclina que favorece el desequilibrio de la relación de las plaquetas con la pared venosa, lo que se traduce finalmente en trombosis.

#### *Expresión clínica*

La expresión clínica de esta secuencia de eventos es variable en relación con la severidad del aumento de la presión venosa. El espectro sintomático varía, pues, desde sensaciones mínimas de cansancio y pesadez en MMII, prurito, piernas inquietas, calambres, y edema de varios grados que puede llegar hasta el ya mencionado flebo-linfedema crónico.

Semiologicamente son importantes, como evaluadores de los estados avanzados de la IVC, la dermatitis ocre, la dermatitis eccematosa, la celulitis indurada y, finalmente, la ulceración, con sus secuelas de cicatrización fibrosa y zonas de atrofia blanca.

Con relación a las manifestaciones de los estados avanzados, es importante hacer notar que, progresivamente, se va implantando un bloqueo del cuello del pie, que trae como consecuencia la anulación del mecanismo de contracción gemelos-soleo, con el consecuente compromiso de la función de la bomba muscular. Las várices de los MMII en sus diferentes estadios son, por supuesto, una expresión de la IVC, pero no toda IVC se manifiesta por várices.

#### *Conclusiones y recomendaciones prácticas para el manejo de la IVC*

Como se ha establecido, la IVC aparece como la expresión del predominio de las influencias centrífugas sobre los mecanismos centrípetos. Es, entonces, labor del médico asegurar que estos últimos superen a los primeros. Para este efecto recomendamos:

- 1) Medidas higiénicas y posturales:
  - a) Evitar la bipedestación prolongada, para lo cual deberán hacerse ajustes laborales y de hábitos.
  - b) Evitar el sobrepeso y el sedentarismo.
  - c) Programa de ejercicios para activar el mecanismo de "Esponja plantar" y el de "Bomba venosa".
  - d) Descansar con elevación de los MMII para facilitar el retorno.
  - e) Evitar el calor y acostumar las duchas frías.
  - f) Cuidar la piel y tratar su resequedad.
- 2) Medidas físicas: elasto compresión (vendajes elásticos, soportes de compresión graduada).
- 3) Medidas farmacológicas: flebotónicos, hemorreológicos, AINES y, eventualmente, esteroides.
- 4) Manejo quirúrgico: de acuerdo con el análisis de cada caso.
- 5) Misceláneos: manejo de las condiciones que aumenten la presión intra-abdominal y disminuyan el retorno venoso, como el estreñimiento, masas abdominales y EPOC.

*Abstract:* The aim of this paper is to show in a very didactic manner the anatomy and physiology of the venous circulation. We insist in the knowledge of the centrifugal forces as well as the centripetal mechanisms which acts in the venous return, in order to understand the pathophysiology of the chronic venous insufficiency.



## Bibliografía

- Allegra C., Carlizza A. Edema in chronic venous insufficiency: Physiopathology and investigation. *Phlebology* 2000; 15(3-4):122-125
- Coleridge Smith PH. Microcirculation in venous disease. Landes Bioscience. 2<sup>nd</sup> Edition. Austin, Texas, USA. 1998.
- Coleridge Smith PH. The cause of varicose veins. Editorial. *Phlebology* 2001; 16(2):51-52
- Correa CH. Panorámica funcional del sistema vascular. En: Fundamentos de Medicina. Vascular Periferico. CIB. Medellin.Colombia. 3<sup>a</sup> edición. 1994.
- Giraldo Nelson., Serna Jaime. Fisiología arterial, venosa y del sistema linfático. En: Fundamentos de Medicina. Vascular Periférico. CIB. Medellín Colombia. 3<sup>a</sup> edición. 1994.
- Latorre Jorge., Ulloa Jorge., Viver Emilio. Microcirculación venosa. *Forum Venoso* 2001; 2(1):7-25
- Leal Monedero J. Insuficiencia venosa crónica de la pelvis y de los miembros inferiores. Mosby. 1997
- Raju S., Villavicencio L. Tratamiento quirúrgico de la Enfermedades Venosas. Mc Graw-Hill Interamericana Editores. 1999.
- Tretbar L.L. Venous disorders of the legs. Springer-Verlag. London. 1999.

