Artículo Original





Asociación entre Variación Anatómica de la Vena Safena Magna e Insuficiencia Venosa en Pacientes Sometidos a Ultrasonografía Vascular de los Miembros Inferiores

Ana Cristina Lopes Albricker,^{2,3} Ane Graziela Ferreira Andrade,¹ Danila Simões Almeida,¹ Gisely Simões Almeida,¹ Jaider Matheus Monteiro de Andrade,¹ Paola Souza dos Santos,¹ Marcio Vinícius Lins Barros^{1,3}

Faculdade de Saúde e Ecologia Humana,¹ Vespasiano, MG; Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais;² Centro Especializado em Ultrassonografia,³ Belo Horizonte, MG - Brasil

Resumo

Introducción: La anatomía venosa puede presentar significativa variabilidad, con amplia incidencia de afluentes venosos, venas duplicadas, tributarias o accesorias relacionadas a las venas safenas. El reconocimiento y la identificación de estas variaciones son importantes en el manejo terapéutico de estos pacientes, siendo que la ultrasonografía vascular es el método de elección en la evaluación del sistema venoso periférico.

Objetivos: evaluar la asociación entre variación anatómica de la vena safena magna (VSM) y la insuficiencia venosa de los miembros inferiores en pacientes con várices primarias de los miembros inferiores.

Métodos: Fueron evaluados consecutivamente pacientes con clínica de várices de miembros inferiores en el período de 2014 a 2015, excluyendo pacientes con historia de cirugía previa y trombosis venosa profunda. La ecografía vascular fue realizada para examen del sistema venoso superficial, en especial el estudio de la VSM, determinando los diversos estándares de variación anatómica de este vaso y su asociación con la presencia de insuficiencia venosa y clasificación CEAP.

Resultados: fueron examinados 422 miembros inferiores de 211 pacientes, con edad entre 21 y 86 años, media de 45,7 años, siendo 81% del sexo femenino, con predominio de CEAP 1 (43,8%) y 2 (46,2%). Reflujo en la VSM fue encontrado en 35,1%. La presencia de variación anatómica fue encontrada en 8,8% de los pacientes siendo más frecuente en tercio distal del muslo y proximal de la pierna (27,3%), no siendo observada asociación entre la variación anatómica de la VSM y CEAP (p = 0,25). Se observó asociación estadísticamente significativa entre ausencia de variación anatómica y de insuficiencia de VSM (p = 0,03). Conclusión: en el presente estudio se observó variación anatómica de la vena safena magna en cerca de 9% de los

Conclusión: en el presente estudio se observó variación anatómica de la vena safena magna en cerca de 9% de los pacientes, con asociación significativa entre insuficiencia de vena safena magna y ausencia de variación anatómica. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(2):90-94)

Palabras clave: Vena Safena/fisiopatología; Vena Safena/anatomía & histología; Insuficiencia Venosa/fisiopatología; Tejido Conjuntivo; Fascia; Várices/diagnóstico por imagen; Extremidad Inferior.

Introducción

La vena safena magna (VSM) representa importante papel en la fisiopatología de las várices de los miembros inferiores. Se encuentra comúnmente en un plano profundo de la hipodermis, directamente encima de la fascia muscular, cubierta en toda su extensión por una fascia de tejido conjuntivo hipodérmico, llamada de "fascia safena". Esa fascia se funde con la fascia muscular, ocasionando la formación del "compartimiento safeno" (Figura 1), por donde transitan la vena safena y el nervio safeno. Estos hallazgos anatómicos pueden tener un papel significativo tanto en la práctica clínica como en la fisiopatología de la enfermedad varicosa. El reconocimiento correcto del compartimiento safeno permite la identificación y diferenciación de los estándares anatómicos

relacionados a la VSM, siendo la ultrasonografía vascular (USV) el método de elección en esa identificación. Son consideradas variaciones anatómicas la presencia de trayecto venoso fuera del compartimiento safeno y alteraciones en el calibre de la vena safena magna (hipoplasias y aplasias).^{1,2}

La presencia de hipoplasia segmentaria de la VSM en pacientes que clínicamente presentan venas varicosas, sugiere un posible papel de este fenómeno en la patogénesis de las várices. Eso sería explicado por la sobrecarga hemodinámica de la safena accesoria que ocurre en el nivel de los segmentos con hipoplasia. La pared de la vena safena accesoria es más fina y contiene menos células musculares que la VSM. Además de eso, estas venas están rodeadas por una capa única de grasa, que no consigue contener la dilatación de los vasos.^{1,2}

En los miembros predispuestos la enfermedad varicosa, la sobrecarga en las venas safenas accesorias es mayor y resulta en dilatación y tortuosidad, que son mayores, ocurren más temprano y son clínicamente más evidentes que aquellas que ocurren en la VSM incompetente.¹

En la última década, fueron desarrolladas diversas modalidades para el tratamiento de las várices. El reconocimiento

Correspondencia: Marcio Vinícius Lins Barros •

Rua Padre Marinho, 214. CEP 30330-240, Belo Horizonte, MG - Brasil E-mail: marciovlbarros@gmail.com

Artículo recibido el 25/1/2018; revisado el 31/1/2018; aceptado el 7/2/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180012

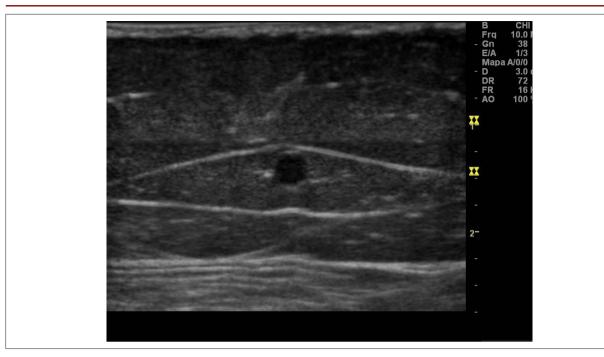


Figura 1 - El compartimiento safeno u 'ojo egipcio' es caracterizado con la vena safena magna en corte transversal localizada entre la fascia superficial y la aponeurótica.

y la identificación de las variaciones anatómicas de la VSM son importantes en el manejo terapéutico de los pacientes. La USV representa el principal método propedéutico en la evaluación morfo-funcional de las várices de los miembros inferiores, incluyendo la VSM, siendo que la correcta evaluación del sistema venoso por medio por ese método es importante para el manejo de esa enfermedad.² Aunque estudios demuestren una asociación entre la presencia de variación anatómica e insuficiencia de la VSM,² otros estudios no corroboran tales hallazgos,^{3,4} tornando el tema aun controvertido.

El objetivo principal de este estudio fue verificar la prevalencia de variaciones anatómicas de la vena safena magna y su relación con la presencia de reflujo en pacientes con cuadro de várices de los miembros inferiores, así como de evaluar la asociación entre la presencia de variación anatómica e insuficiencia de VSM y la repercusión clínica en estos pacientes.

Métodos

Fueron incluidos en el estudio pacientes adultos atendidos en una clínica privada para realización de ecografía vascular para mapeo de las várices de los miembros inferiores en los años 2014 y 2015. Los criterios de exclusión fueron cirugía de várices previa y pasado de trombosis venosa profunda o superficial. El examen del sistema venoso superficial, en especial el estudio de la VSM, fue realizado en posición ortostática, utilizando transductores lineales multifrecuenciales de 5 a 12 MHz. Se realizó barredura de la VSM en corte transversal desde la junción safeno-femoral hasta la región maleolar por el modo bidimensional para evaluación de su trayecto. Se consideró aplasia de la VSM cuando ésta no se encontraba en el interior del compartimiento safeno. En los segmentos donde había aplasia de la VSM, se consideró como variación anatómica la

presencia de una vena externamente al compartimiento safeno. Fue analizada la presencia de várices en diferentes sitios del miembro inferior, relacionadas o no a la VSM. El criterio para definición de insuficiencia valvular fue el tiempo de reflujo por el análisis espectral mayor que 500 ms.1 Para la evaluación del trayecto de la VSM por la USV fueron considerados seis tipos de variación anatómica: Tipo I - aquella que presentaba aplasia solamente en el segmento del muslo; Tipo II - aplasia en segmento de la pierna; Tipo III - aplasia en el segmento distal del muslo y proximal de la pierna; Tipo IV - vena en el compartimiento safeno en el muslo y aplasia de todo el segmento de la pierna; Tipo V - vena en el compartimiento safeno apenas en corto segmento proximal del muslo; y Tipo VI - vena con corto segmento en el compartimiento safeno solamente en la pierna distal.1 Para la evaluación clínica fue adoptada la clasificación CEAP.5

El estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación de la FASEH.

El análisis estadístico consideró la distribución de frecuencia absoluta y relativa de las variables cualitativas y la media y desviación estándar de las variables cuantitativas continuas. Se compararon las proporciones de las variables independientes y dependientes de los grupos por el test chi-cuadrado, para variables cualitativas. Se utilizó el software SPSS (versión 20, SPSS Inc., Chicago, Illinois) y p < 0,05 fueron considerados estadísticamente significativos.

Resultados

Fueron examinados 422 miembros inferiores de 211 pacientes, con edad entre 21 y 86 años, media de 45,7 años, con predominio del sexo femenino (81%). La clasificación CEAP demostró predominio de CEAP 1 (43,8%) y 2 (46,2%), no siendo encontrados casos de CEAP 5 y 6.

Artículo Original

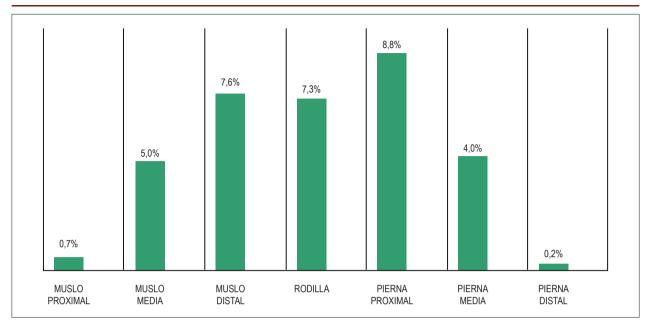


Gráfico 1 - Distribución de la presencia de variación anatómica de acuerdo con diferentes topografías del miembro inferior.

La presencia de variación anatómica fue encontrada en 8,8% de los pacientes siendo más frecuente entre el tercio distal del muslo y proximal de la pierna, según Gráfico 1. Los segmentos con la variación de la VSM fueron: 3 muslos proximales (0,7%), 21 muslos medios (5,0%), 32 muslos distales (7,6%), 31 rodillas (7,3%), 37 piernas proximales (8,8%), 17 piernas medias (4,0%), 1 pierna distal (0,2%).

Hubo asociación entre la variación anatómica de la VSM y la presencia de reflujo (p=0,03), siendo que pacientes sin variación anatómica desarrollaron más insuficiencia que aquellos con variación anatómica, como es demostrado en la Tabla 2.

No fue observada asociación entre la variación anatómica de la VSM y la clasificación CEAP (p=0.25), como es demostrado en la Tabla 1.

Discusión

Ese estudio analizó 422 miembros inferiores y sus resultados mostraron una prevalencia de variación anatómica de la VSM de 8,8%. La ausencia de variación anatómica de la VSM se asoció con la presencia de insuficiencia de este vaso (p = 0,03).

No hay una definición en cuanto a la etiología de las alteraciones anatómicas de la VSM, que pueden estar relacionadas a un defecto en el desarrollo donde los vasos con condiciones hemodinámicamente favorables prevalecen sobre otros, que sufren atrofia.⁶ La variabilidad en la anatomía venosa se debe no apenas a las variaciones fisiológicas individuales, sino también puede estar asociada a la embriogénesis, fase potencialmente determinante de variaciones y que está sujeta a acciones de factores bioquímicos y genéticos todavía no bien aclarados. Esas alteraciones de la embriogénesis determinan el surgimiento de reducciones abruptas del calibre de

segmentos de la VSM, que reciben nomenclaturas diferentes de acuerdo con el tamaño. Aplasias son estrechamientos que generalmente afectan la VSM dejándola con un diámetro menor de 1 mm – visible apenas al microscopio, e hipoplasias son estrechamientos mayores de 1 mm de diámetro, visibles a ojo desnudo. La presencia de hipoplasia segmentaria de la VSM en pacientes que clínicamente presentan venas varicosas, sugiere un posible papel de este fenómeno en la patogénesis de las várices, relacionado con la sobrecarga hemodinámica. Por lo tanto, las variaciones anatómicas pueden interferir en los flujos venosos.⁷

En un estudio realizado por Caggiati y Mendonza,² en el cual fueron analizados 996 miembros por medio de la ecografía vascular, la prevalencia de variación anatómica de VSM encontrada fue de 16,4%, siendo 12% en controles y 25% en pacientes con insuficiencia ostial de VSM. También hubo asociación entre insuficiencia ostial de VSM y aplasia (p > 0,001) en ese estudio.

Oğuzkurt et al.,⁶ a su vez, encontró aplasia segmentaria en los grupos de la muestra de 34% en aquellos con VSM insuficientes y 31% con VSM normal. En ese estudio no hubo diferencia significativa en la frecuencia de aplasia en los miembros izquierdo y derecho ni en los pacientes con o sin insuficiencia.

En una muestra de 1408 pacientes, en la cual fueron examinados 2.665 miembros inferiores, Seidel et al., ⁴ relatan aplasia de VSM en 61,8% en el grupo sin várices y en 38,2% de los miembros con várices. El resultado de ese estudio mostró que en el grupo con várices hubo una mayor incidencia de miembros con asociación de insuficiencia y aplasia de VSM en relación al grupo sin várices. En el grupo sin várices hubo un mayor número de miembros con aplasia segmentaria de la VSM.

Tabla 1 – Distribución entre variación anatómica y clasificación CEAP en 422 miembros inferiores

CEAP	Variación Anatómica		Total
	No	Sí	Total
0	12	2	14
1	169	16	185
2	179	16	195
3	15	0	15
4	10	3	13
Total	385	37	422

p = 0.25

Tabla 2 – Distribución entre variación anatómica de la vena safena magna y reflujo

REFLUJO VSM	Variación Anatómica		Tatal
	No	Sí	Total
No	244	30	274
SÍ	141	7	148
Total	385	37	422

p = 0.03

Comparativamente a los otros estudios, nuestra casuística demostró una prevalencia menor de variación anatómica de la VSM, así como la asociación entre variación anatómica e insuficiencia de VSM no se opuso al estudio de Caggiati y Ricci.⁷

Los hallazgos conflictivos entre los diversos estudios pueden estar relacionados a las diferencias en las muestras así como en el grado de insuficiencia venosa. En el estudio de Caggiati y Ricci, ⁷ por ejemplo, fueron evaluados apenas pacientes con insuficiencia ostial de la VSM, lo que no fue la característica de las demás muestras. El análisis comparativo con otros estudios, por lo tanto, es dificultado por la diferencia entre las muestras en relación a las características de los pacientes, tornando los estudios no comparables. Entre las limitaciones de ese estudio podemos citar la experiencia de un centro único para recolección de datos y la no utilización de la variabilidad inter e intra observador en los estudios con la USV.

Concluyendo, en este estudio se observó variación anatómica de la vena safena magna en cerca de 9% de los pacientes, no mostrándose asociación entre la presencia de mayor prevalencia de insuficiencia y variación anatómica de VSM. Estos hallazgos demuestran la importancia del cuidadoso mapeo de la VSM en el diagnóstico de variación anatómica de este vaso para mejor manejo de estos pacientes.

Contribución de los autores

Concepción y diseño de la investigación: Albricker ACL, Andrade AGF, Almeida DS, Almeida GS, Andrade JMM, Santos PS, Barros MVL; Obtención de datos: Albricker ACL, Andrade AGF, Almeida DS, Almeida GS, Andrade JMM, Santos PS, Barros MVL; Análisis e interpretación de los datos: Albricker ACL, Andrade AGF, Almeida DS, Almeida GS, Andrade JMM, Santos PS, Barros MVL; Redacción del manuscrito: Albricker ACL, Andrade AGF, Almeida DS, Almeida GS, Andrade JMM, Santos PS, Barros MVL; Revisión crítica del manuscrito resprcto al contenido intelectual importante: Albricker ACL, Barros MVL.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro que no hay conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Artículo Original

Referencias

- Caggiati A, Ricci S. The caliber of the human long saphenous vein and its congenital variations. Ann Anat. 2000;182(2):195-201.
- Caggiati A, Mendoza E. Segmental hypoplasia of the great saphenous vein and varicose disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004;28(3):257-61.
- Oğuzkurt L. Ultrasonography study on the segmental aplasia of the great saphenous vein. Phlebology. 2014;29(7):447-53.
- Seidel AC, Cavalari Jr P, Rossi RM, Miranda Jr F. Associação entre aplasia segmentar de veia safena magna e varizes em membros inferiores avaliada pelo ecocolor Doppler. J Vasc Bras. 2015;14(3): 211-6.
- Andrade ART; Pitta GBB, Castro AA, Miranda Junior F. Avaliação do refluxo venoso superficial ao mapeamento dúplex em portadores de varizes primárias de membros inferiores: correlação com a gravidade clínica da classificação CEAP. J Vasc Bras. 2009;8(1):14-20.
- Oğuzkurt L. Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins. Diagn Interv Radiol. 2012;18(4):423-30.
- Ricci S, Caggiati A. Echoanatomical patterns of the long saphenous vein in patients with primary varices and in healthy subjects. Phlebology. 1999;14(2):54-8.