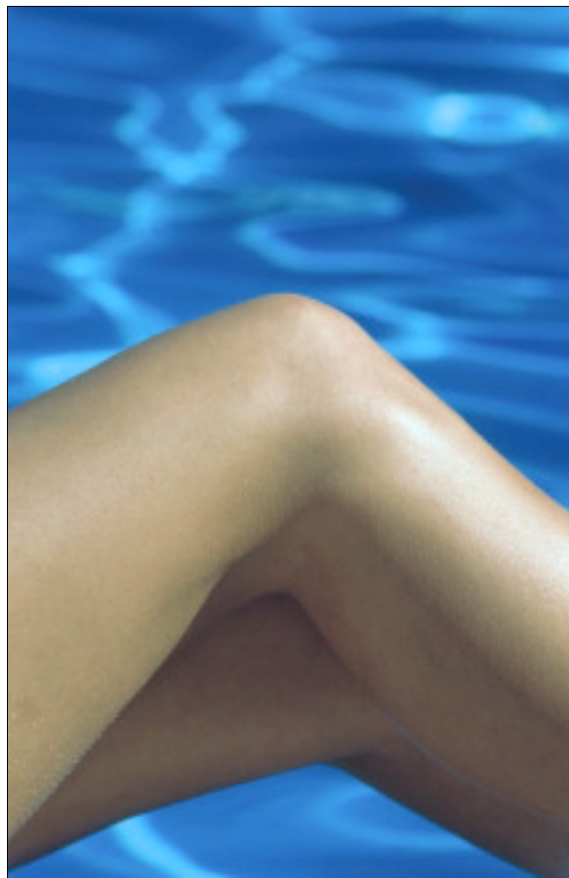


Trastornos circulatorios de las extremidades inferiores (I). Clasificación, epidemiología, fisiopatología, clínica y complicaciones

LUIS C. AGUILAR
Médico.



Los trastornos circulatorios están creciendo en importancia debido al envejecimiento de la población. En concreto, Las enfermedades venosas vienen a ser diez veces más frecuentes que las arteriales periféricas. En la primera parte de este trabajo se abordan los diferentes tipos de varices, así como epidemiología, fisiopatología, clínica y complicaciones de estos trastornos venosos.

El sistema circulatorio lo componen el sistema arterial venoso y el linfático, que forman una tupida red que transcurre por los diferentes tejidos y órganos. Los trastornos circulatorios se clasifican atendiendo al tipo de vaso san-

guíneo que se encuentre afectado. Así, se habla de isquemia arterial, insuficiencia venosa, embolia, síndrome posflebítico y linfedema.

En la actualidad, debido al envejecimiento de la población, el problema de la enfermedad vascular

periférica está creciendo en importancia y demanda una progresiva atención médica. Es responsable de la ocupación de aproximadamente el 10% de las camas de los hospitales, lo que ocasiona unos costes globales cercanos al 5% del presu-

puesto sanitario de los países del entorno europeo. Constituye un verdadero problema de salud pública que obliga a cambios de conceptos de forma radical. Por ello, se hace más hincapié en su tratamiento preventivo. Ante un trastorno circulatorio se ha de incidir en:

- Diagnóstico temprano.
- Indicación en el momento oportuno de derivación al cirujano vascular.
- Control de los factores de riesgo y establecer estrategias de prevención de los problemas vasculares.

Sistema venoso de las extremidades inferiores

Los capilares procedentes de las arteriolas se reunifican para formar las vénulas, las cuales se unen entre sí y forman el sistema venoso profundo y el sistema venoso superficial.

Sistema venoso superficial

El sistema venoso superficial (fig. 1) está formado por las venas que se encuentran en el territorio comprendido entre la piel y la aponeurosis de los músculos. Las dos venas más importantes de este sistema superficial son las venas safena interna y safena externa.

La vena safena interna también llamada safena principal se inicia en el dorso del pie, discurre por la cara anterior del maléolo interno hacia arriba por la cara anterior interna del muslo, se va haciendo anterior hasta llegar a la zona inguinal donde, en el triángulo de Scarpa, desemboca en la vena femoral común formando el cayado de la vena safena interna.

La vena safena interna se encuentra relacionada en su recorrido con los nervios safeno y crural, con la cadena linfática ganglionar y linfáticos superficiales y con venas colaterales como la circunfleja ilíaca, la subcutánea abdominal y la vena pudenda externa.

La vena safena externa discurre por la cara posterior del maléolo externo dirigiéndose hacia la cara posterior de la pierna. En la unión del tercio inferior con el tercio

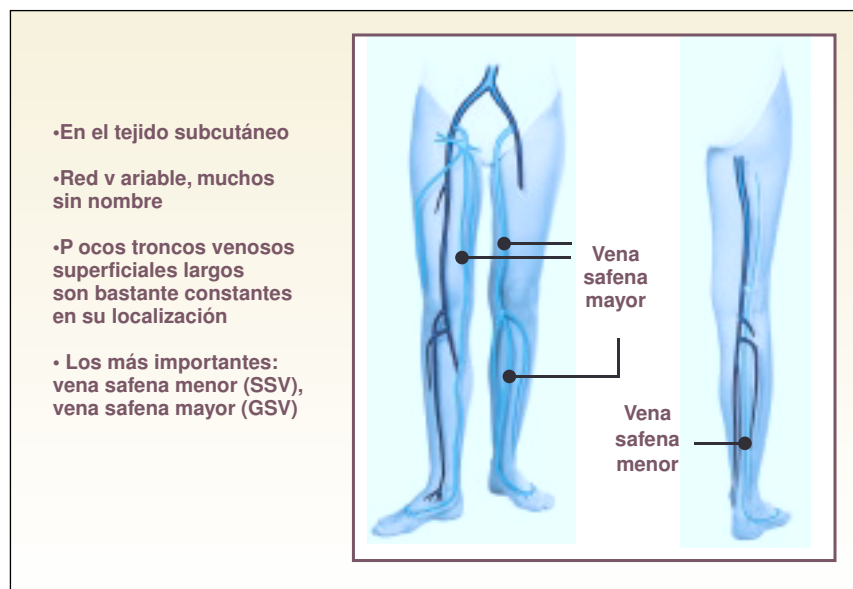


Fig. 1. Características y localización de las venas superficiales de las extremidades inferiores.

medio se hace subaponeurótica hasta llegar al pliegue poplíteo, donde desemboca en la vena poplíteo, formando el cayado de la vena safena externa.

La vena safena externa se encuentra en su recorrido relacionada con los nervios safeno externo peroneo y safeno externo tibial, con los linfáticos superficiales posteriores, con el ganglio safeno externo y con las venas colaterales.

Entre ambas safenas existen anastomosis o comunicaciones entre el sistema venoso superficial y profundo que se denominan perforantes, en número inconstante, entre dos y tres y la diferencia entre superficiales y profundas es que éstas siguen el trayecto de las arterias.

Sistema venoso profundo

Es el sistema que se encuentra entre las aponeurosis y que tiene unas características anatomohistológicas comunes y con trayectos que se corresponden con los trayectos arteriales. En el pie se encuentra el sistema venoso profundo plantar, formado por las venas plantares de los dedos y metatarsos que forman el arco plantar profundo, y a su vez van a formar las venas plantares laterales, y el sistema venoso dorsal, que lo forman las venas metatarsianas dorsales y el arco dorsal profundo que forman las venas dorsales laterales.

En la pierna, las venas profundas, por regla general, son dobles:

dos venas tibiales anteriores, dos venas tibiales posteriores y dos venas peroneas (fig. 2). Estas venas se forman de las venas dorsales y plantares laterales, en el tercio medio de la extremidad se unen y forman la vena poplíteo.

Ascendiendo pasa el anillo de los abductores y la vena poplíteo cambia de nombre y pasa a denominarse vena femoral superficial. Esta vena tiene la característica de que, dependiendo de los individuos, es única, en otros es doble o triple en su recorrido. Después del arco crural la vena femoral pasa a denominarse vena ilíaca externa que junto con la vena hipogástrica van a formar la ilíaca primitiva.

Las venas perforantes se denominan así por perforar o atravesar la aponeurosis (fig. 3). Se distribuyen por toda la extremidad inferior y lo único que la diferencia es que las perforantes del pie no tienen válvulas y suelen ser tan sólo cuatro, en cambio en la pierna, son más numerosas llegando a contabilizarse de 16 a 20 dependiendo de los individuos.

Trastornos circulatorios venosos

En ocasiones las alteraciones no se localizan a escala arteriolar, sino que se encuentran en las venas. Los

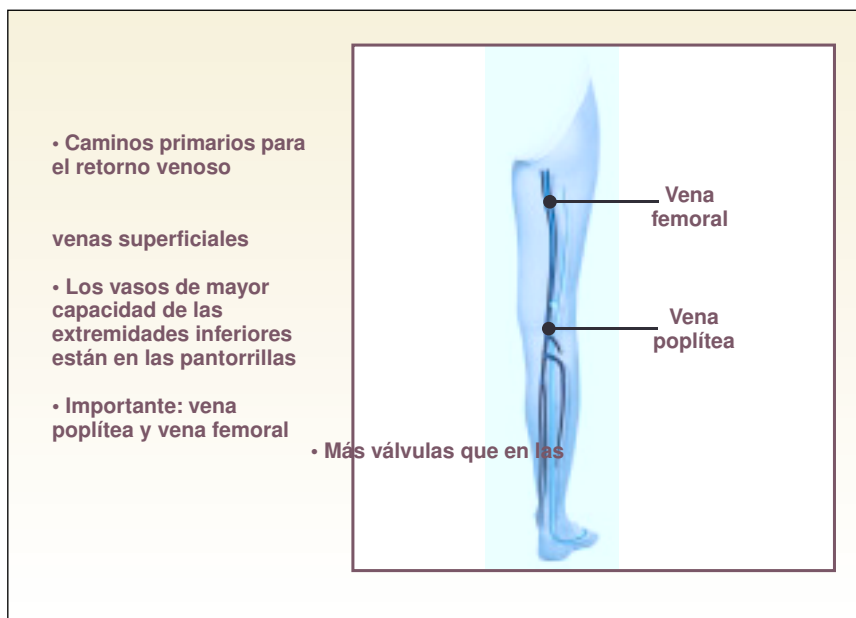


Fig. 2. Características y localización de las venas profundas de las extremidades inferiores.

cuadros más frecuentes son las varices, úlceras venosas, tromboflebitis superficial y profundas y el síndrome posflebítico.

Varices

Las venas son las encargadas de devolver la sangre al corazón. Para ello cuentan con unas válvulas que, mediante el ejercicio de los músculos, comprimen las venas y hacen que la sangre ascienda hasta el siguiente tramo, en el que la válvula, por el efecto de la fuerza de la sangre, se abre y por el efecto

de la gravedad se cierra. En ocasiones este juego no se produce adecuadamente y provoca una alteración de la válvula. Se queda algo abierta por lo que parte de la sangre se escurre y cae al tramo inferior, produciendo una dilatación por hiperpresión en las venas superficiales que es lo que conocemos como varices. Por regla general suele acontecer en las venas más superficiales del organismo. La OMS define las varices como «dilataciones de las venas que con frecuencia son tortuosas».

Las varices secundarias se deben a la existencia de situaciones como: tumores, traumatismos o insuficiencia valvular que impiden el retorno venoso normal (fig. 4).

El paciente consulta por presentar edemas maleolares vespertinos, pesadez en miembros inferiores, dolores en extremidades inferiores. Presentan las siguientes características: empeoramiento durante el día, haciéndose más intenso al anochecer, y cede con el reposo y elevación de las extremidades inferiores. Empeora con el calor y mejora con el frío.

Ante todo paciente portador de venas dilatadas en las extremidades inferiores, acompañadas de una sintomatología propia, no hay que conformarse con el diagnóstico de varices, sino que se ha de matizar e intentar localizar qué venas son las afectadas, personalizando en cada caso el diagnóstico. Debido a ello se pueden clasificar atendiendo a distintos aspectos.

Clasificación general

Según Winsor y Hyman (1965), las varices se clasifican en:

- Congénitas o adquiridas.
- Familiares o no familiares.
- Primarias o secundarias.

Según Martorell, las varices se clasifican atendiendo al lugar donde se produce la insuficiencia venosa:

- Por insuficiencia del cayado de la safena interna.
- Por insuficiencia del cayado de la safena externa.
- Por insuficiencias de perforantes internas.
- Por insuficiencias de tributarias de ilíaca interna.
- Por insuficiencia de venas musculares.

También se pueden clasificar atendiendo a su etiopatogenia:

- Por comunicación arteriovenosa.
- Esenciales, idiopáticas o primitivas.
- Posflebíticas.
- Posoperatorias.
- Por aplasia o agenesia.

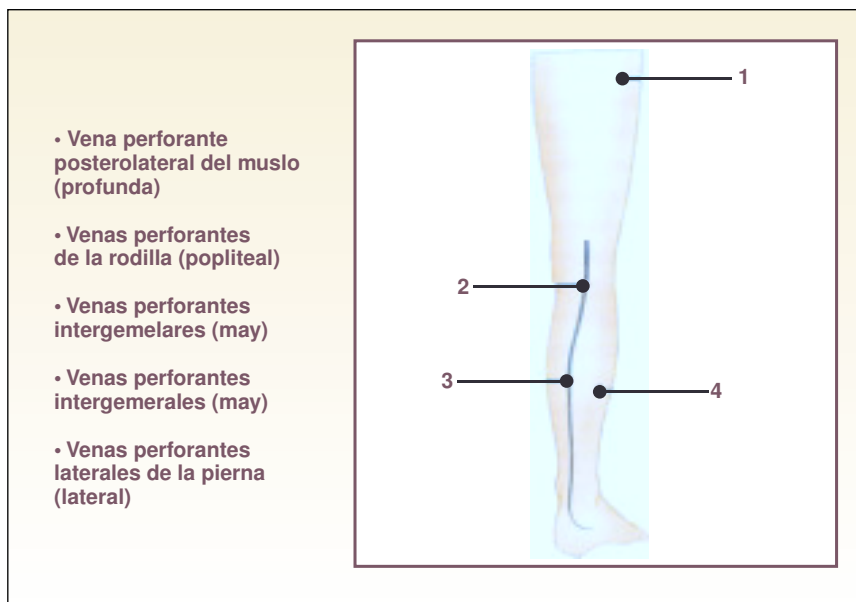


Fig. 3. Venas perforantes (cara posterior).

Se puede hacer otro tipo de clasificación atendiendo a la evolución clínica, se trata de la clasificación de Cubría (1983):

- *Grado I.* Aumento de relieve venoso. Subgrados: discreto e intenso.
- *Grado II.* Síntomas ortostáticos. Subgrados: episódicos y permanentes.
- *Grado III.* Sufrimiento cutáneo. Subgrados: sin atrofia y con atrofia.
- *Grado IV.* Úlcera flebotática. Subgrados: superficial y profunda.

Otra clasificación se basa en el tamaño de las varices:

- *Varices tronculares.* Propias de la safena interna o externa.
- *Varices reticulares.* Cuyo inicio a menudo se localiza en el hueco poplíteo.
- Varicosidades o varices en filamentos de escoba.
- Telangiectasias y figuras de pincel que afectan al plexo venoso más externo.
- *Varicosis profunda.* Afecta a venas perforantes.

Como se puede apreciar, existe una gran variabilidad de criterios. A la hora de establecer una clasificación operativa se suele recomendar la clasificación clínica evolutiva porque pueden interrelacionarse criterios etiológicos, temporales y sociosomáticos.

Epidemiología

La frecuencia de aparición de las varices varía de unos países a otros. Dentro de un mismo país difiere atendiendo a que los datos se obtengan del departamento de salud correspondiente o a partir de un estudio epidemiológico.

Las enfermedades venosas vienen a ser diez veces más frecuentes que las arteriales periféricas. En un estudio del Departamento de Salud de Estados Unidos, la enfermedad venosa ocupó el séptimo lugar entre 28 enfermedades crónicas estudiadas, situándose en la vigésimo primera situación en incapacidad y la vigésimo octava atendiendo a la mortalidad.

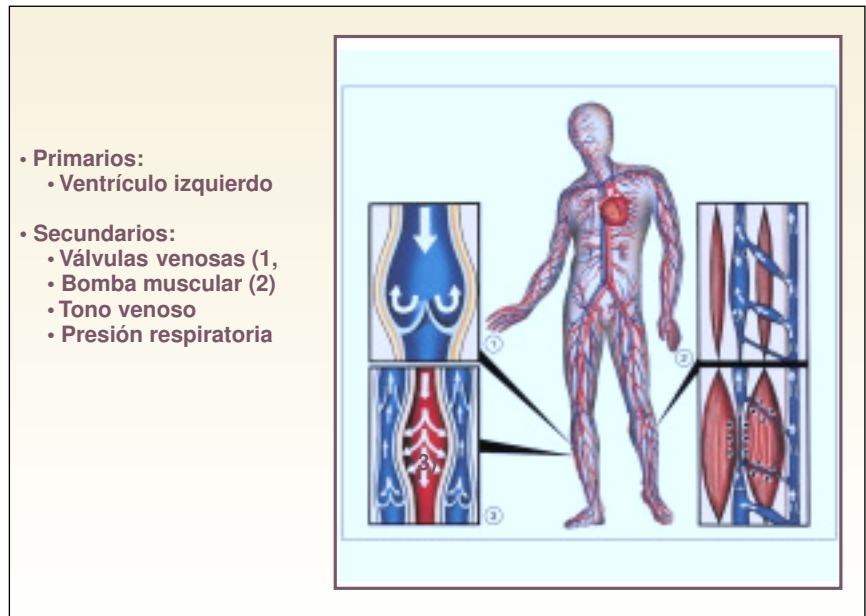


Fig. 4. Factores que influyen en el retorno venoso.

Hay factores de riesgo en los que se aprecia una predisposición superior de presentar varices, como son la edad y el sexo. En el caso de la edad, a mayor edad mayor posibilidad de tener insuficiencia venosa y que ésta esté más agravada. Las

predisponen la aparición de varices son el tipo de trabajo, ya que situaciones en las que se requiere estar largos períodos de pie o sentados aumenta la probabilidad de presentar varices.

Otros factores de riesgo son la obesidad, la exposición prolongada al sol, llevar ropa muy ajustada, el embarazo y paridad, la toma de anticonceptivos, trabajos de riesgo (aquel que se encuentre sometido a un ortostatismo prolongado) y enfermedades que cursan con aumento de glóbulos rojos y/o plaquetas.

En la insuficiencia
venosa crónica se impide
el drenaje venoso
de las extremidades,
originando muchos
síntomas, algunos
de los cuales
son morfológicos

Fisiopatología

El concepto de insuficiencia venosa crónica se aplica a estadios en el que el retorno venoso se encuentra afectado. En la insuficiencia venosa crónica se impide el drenaje venoso de las extremidades, originando muchos síntomas, algunos de los cuales son morfológicos. Existe una alteración entre los factores centrípetos y centrífugos que, sobre todo, se acentúa cuando el paciente está en posición ortostática y deambulante.

El principal motivo de la fisiopatología de las varices es la estasis venosa. La favorece el fallo valvular de origen secundario o la destrucción de la misma válvula, lo que causa una incompetencia del siste-

varices son cuatro veces más frecuentes y la insuficiencia venosa crónica siete veces más frecuente en el grupo de edad de mayores de 60 años, si se compara con los de más de 20 años. El sexo también influye, puesto que se presenta una incidencia mayor en las mujeres que en los varones, siendo el doble de veces más frecuente la aparición de varices en las primeras que en los segundos. Otros factores que

Inspección varicosa

El paciente afectado de varices ha de ser explorado de pie y con las piernas algo separadas, por delante y por detrás. Las varices se pueden observar como simple varículas (dilataciones finas) sin repercusiones clínicas o como varices cilíndricas y sacciformes que nos indica que existe una afección de las perforantes.

En la palpación se ha de seguir el trayecto venoso de la safena interna. Si en la palpación se observa la existencia de un cordón venoso, dureza, diferencia de tamaño entre las dos extremidades, aumento de temperatura de una extremidad a la otra y dolor a la palpación, estos síntomas nos indican que estamos ante una tromboflebitis. ■

ma venosos profundo y perforante, produciendo una hiperpresión en las venas más superficiales, la cual, a escala distal, originará la estasis venosa que es responsable de fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos y sanguíneos.

Fenómenos anatómicos

La hiperpresión hace que se cierren los esfínteres precapilares. Posteriormente, se abren las anastomosis arteriovenosas, pasando de forma directa de arterias a venas sin pasar previamente por los capilares, lo que produce una sobrecarga venosa que se convierte en un factor añadido de hiperpresión venosa y que actuará sobre el capilar inflamándolo y que de persistir, dará lugar a una alteración de la dermis denominada dermatitis ocre. El número de hematíes (responsables del transporte de oxígeno) disminuye, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar, que originará, más adelante, el edema. El edema, a su vez, será el responsable de la necrosis tisular, que se traduce en la piel con la aparición de una úlcera.

Fenómenos químicos

Se produce un aumento de dióxido de carbono y ácido láctico, responsable de la acidosis celular. Se liberan mediadores tipo histamino/serotonina y prostaglandinas, responsables de dolor, pesadez y parestesias nocturnas referidas por los pacientes afectados de una insuficiencia venosa.

Factores mecánicos

Cabe señalar el hecho de que la pared capilar se hace más permeable por simple acción mecánica (pierde más proteínas), lo que pro-

duce un exceso de líquido que es drenado con la ayuda de los linfáticos y macrófagos; cuando esta ayuda es insuficiente, se produce el fallo, que se traduce clínicamente en el edema.

Factores sanguíneos

Nos encontramos con la comentada disminución de hematíes y, por tanto, la disminución de oxígeno. En el área capilar hay un aumento del tiempo de contacto de las plaquetas, pudiendo originar una trombosis intracapilar.

Las úlceras venosas
tienen una importancia
social muy elevada,
puesto que la gran
mayoría de las veces
conduce a una invalidez

Clínica

El paciente afectado de un síndrome varicoso va a tener que acostumbrarse a vivir con su patología si su evolución no se modifica tras la instauración de medidas terapéuticas.

La sintomatología de las varices (edema y dolor) se debe a una capacidad de demanda de sangre disminuida.

El paciente presenta una sucesión de síntomas y manifestaciones dermatológicas de carácter crónico y evolutivo que, de manera ordenada, van apareciendo. Son los distintos gradientes clínicos.

Grado I

En el grado I aparece un aumento del relieve y dibujo venoso. En este grado ya se visualizan las varices cilíndricas, las serpentinas, las saculares y las reticulares.

La gran mayoría de los pacientes afectados por un síndrome varicoso comentan que su alteración no es del momento actual, sino que ya en la segunda década de la vida comenzaba a aparecer una vena tortuosa más llamativa y que con el paso del tiempo ha ido empeorando. Para que acontezca todo ello se ha ido produciendo un cambio patológico en la estructura de la pared venosa que pierde elasticidad y se adelgaza con una dilatación de su luz. A la vez, se produce una fibrosis de la parte íntima que degenera en una fleboesclerosis alternando con zonas debilitadas y otras zonas normales, lo que más adelante originará el trayecto sinuoso de las venas.

Estas alteraciones morfológicas pueden persistir durante décadas sin producir molestias al paciente, lo que nos indica que existe una buena compensación funcional. En otros casos, se inician las molestias cuando se pasa al grado II, en el que aparecen los síntomas ortostáticos que todos los enfermos afectados de varices comentan, como son: cansancio, pesadez, sensación de plenitud, aumento de la sensibilidad, dolor de la extremidad afectada, calambres y edemas vespertinos en la zona maleolar.

Toda esta sintomatología está relacionada con largas permanencias de pie y con el calor del verano. Se presenta de una manera ocasional constituyendo el grado IIa, pero en otras ocasiones, por la existencia de un factor que agrave la situación, como en caso de embarazo, y de forma progresiva, estas molestias se hacen de manera más persistente y crónica iniciando el grado IIb en el que todavía no se ha iniciado, pero con el tiempo se llegará al deterioro de la vena.

Grado II

En el grado II ya puede estar presente el edema. En su inicio es un edema de tipo blando, más acentuado por la tarde, que cede con el tendido supino y descanso nocturno. Se inicia un sufrimiento tisular y se liberan mediadores del dolor como son la acetilcolina e histamina. El dolor se ve potenciado por la presencia de hipoxia de la estasis venosa y la compresión que produce el propio edema maleolar.

Grado III

Se manifiestan las alteraciones de la piel, aparece el picor, la pigmentación pardo negruzca del maléolo, la alteración de los capilares y la atrofia cutánea.

En el estadio IIIb, el paciente refiere quemazón y picor que le induce al rascado que le ocasiona lesiones y eccema en la piel. La piel comienza a atrofiarse, se produce una dermatitis que origina pequeñas hemorragias con rotura de los hematíes y salida al exterior de la hemoglobina. Son los núcleos del hierro oxidado los que dan la coloración pardo negruzca que es el principio para la instauración de la úlcera varicosa que acontece en el estadio IV.

Complicaciones*Úlceras venosas*

Las úlceras consisten en una pérdida de sustancia en tejido patológico. Son secundarias a las varices y se producen por el aumento de la presión venosa. Suelen afectar siempre al tercio inferior de la extremidad inferior rodeando al maléolo interno del tobillo. Su inicio es una úlcera limpia con fondo rosáceo y con tejido de granulación en su interior, en estos casos se ha de procurar que no se infecte con la colocación de apósitos estériles.

La úlcera puede cerrar con el decúbito en el transcurso de varias semanas, pero toda úlcera en la que sólo se usa como tratamiento el decúbito tiende a recidivar rápidamente, por lo que se desaconseja este tipo de tratamiento. Sin embargo, un vendaje compresivo fuerte en la primera semana puede prevenir una enfermedad prolongada.

Las úlceras venosas tienen una importancia social muy elevada, puesto que la gran mayoría de las veces conduce a una invalidez. Un porcentaje elevado de pacientes, previamente a la úlcera venosa, habían presentado una flebotrombosis o tromboflebitis.

En ocasiones, las úlceras se complican y se produce una infección local, eccema y linfangitis circunscritas. Si los ganglios inguinales se han indurado por repetidos episodios, la estasis linfática añade un componente linfedematoso que puede llegar a ser, en mayor o menor grado, elefantíasis. En este caso, el drenaje se asocia con una limpieza de la herida: se sacan todos los restos de tejido necrosado con la colocación de apósitos especiales que ayudan a la degranulación. En algunos casos se ha de hacer una cobertura antibiótica local y/o sistémica, de acuerdo con el cuadro clínico que presente el paciente. Está contraindicado el uso tan extendido de corticoides tópicos.

En la tromboflebitis
superficial se dan todos
los signos clásicos
de la inflamación
como son calor, dolor,
tumor y rubor

Tromboflebitis

En la tromboflebitis superficial se dan todos los signos clásicos de la inflamación como son calor, dolor, tumor y rubor, mientras que la tromboflebitis profunda se inicia, generalmente, con unos trastornos de la coagulación que posteriormente desarrollarán síntomas inflamatorios.

La tromboflebitis superficial tiene tendencia a ir desde la periferia hacia el centro. Ocurre lo mismo en su curación y no da lugar a la aparición del síndrome postrombótico. Es importante

detectar que no se ha propagado a las venas profundas, porque de lo contrario existe riesgo de embolia.

La tromboflebitis del sistema venoso profundo es una patología bastante frecuente, sobre todo en aquellos pacientes que por motivos de una enfermedad están obligados a hacer reposo en la cama con la consecuencia de poder presentar una embolia pulmonar o una insuficiencia venosa crónica por alteración de las válvulas venosas, cuya evolución es uno de los problemas crónicos más difíciles de controlar.

Se aprecian cordones infiltrados de 1-2 cm de ancho y enrojecidos, muy dolorosos y sobreelevados. La palpación denota que son cordones calientes. El estado general no está muy afectado: algunas décimas de fiebre y ausencia de edemas con dolor local (la marcha sólo se afecta cuando se lesiona un territorio cercano a la articulación). Por regla general tiende a la autolimitación, con una evolución bastante buena, remitiendo la inflamación a las 3-4 semanas. Puede dejar como secuela estrías venosas finas y duras y en ocasiones una pigmentación de la zona cuando el proceso inflamatorio ha sido más intenso. Sólo en casos muy excepcionales se produce una embolización e infarto pulmonar.

Al terminar de curar una trombosis se ha de poner empeño en tratar la flebitis, ya que, de lo contrario, estas lesiones pueden ser de nuevo punto de partida de una nueva trombosis, de ahí que al cuadro también se le conozca como flebotrombosis.

La tromboflebitis profunda de pacientes crónicos encamados es tan escasa en síntomas que en un alto porcentaje de ellos (15-20%) se inicia con una embolia mortal, pero la gran mayoría de los casos acontecen tras la instauración de signos y síntomas que hay que conocer y que, por tanto, se debe investigar en todo paciente que se encuentre encamado de manera crónica.

Las molestias más frecuentes son pesadez y cansancio de piernas con dolores que irradian al sacro y, en el caso de estar en decúbito, la flebotrombosis de la pelvis impide levantar la extremidad.

Al principio, en un paciente encamado es difícil que se aprecie un edema manifiesto; lo que sí se aprecia en caso de obstrucción aguda es un desdibujamiento de los contornos de la región maleolar. Los músculos se vuelven más duros y se hace dolorosa su palpación, al igual que los ligamentos. Los músculos plantares se palpan como durezas elásticas y dolorosas: es el signo de Payr. Con el aumento de la temperatura corporal el pulso se altera y aparecen edemas susceptibles de ser cuantificados, entonces la tromboflebitis se encuentra en un estado muy avanzado y peligroso.

En ocasiones, también se producen tromboflebitis en pacientes no encamados, es decir, en pacientes ambulantes con un inicio más brusco e intenso, tras un día de máxima actividad se produce por la noche un calambre muy doloroso en el muslo o en la zona gemelar (pantorrilla), con una duración de algo más de 15 min, que no mejora con el movimiento de la pierna ni con el abandono de la posición supina. Cuando el dolor cede queda una extremidad pesada y tensa a la palpación con imposibilidad para mantenerse erecto sobre esa pierna.

Otra forma de presentarse en un paciente ambulante es por un dolor desgarrador en el músculo, producido al intentar la movilización. Como si le hubieran golpeado en la pantorrilla con la consecuente imposibilidad para la marcha y un hematoma espontáneo. En otras ocasiones aparece el llamado «síndrome de la clase turista» que se produce tras un largo viaje en coche o avión en el que las piernas no se han movido, han estado dobladas y además recalentadas por la radiación solar y/o calefacción.

Debe plantearse la hipótesis diagnóstica de una trombosis venosa profunda cuando, además de los factores favorecedores, existe alguno de los signos que a continuación se detallan:

- Dolor al bambolear pasivamente la pantorrilla (signo de Ducuing).
- Dolor a la palpación de la cara interna del muslo.



Variasis reticular.

- Dolor a la palpación de la ingle cuando se invita al paciente a toser de manera voluntaria.
- Edema de las extremidades inferiores.
- Cianosis cutánea.
- Aparición de circulación colateral superficial.
- Aumento de la temperatura cutánea.

Se debe hacer constar que ninguno de estos signos es específico de una trombosis venosa, pero se ha visto que es más sensible en pacientes ambulatorios que en aquellos que se encuentran encamados y que ante una sospecha, más que justificada, de poder presentar una trombosis venosa, se han de prohibir maniobras que produzcan una compresión de la extremidad para evitar la liberación de un trombo y producir una embolia pulmonar.

Aproximadamente el 50% de los pacientes encamados por un accidente cerebrovascular van a desarrollar una trombosis venosa profunda en la extremidad inferior parética.

Síndrome posflebítico

No se trata de un cuadro único, las distintas enfermedades circulatorias sólo tienen en común la etiopatogenia con una curación deficiente e insuficiente, lo que ocasiona una insuficiencia linfaticovenosa

crónica que llevará a un empeoramiento de la calidad de vida del paciente e incluso a su incapacidad. Tras la curación de una trombosis profunda, el trombo se encuentra organizado y el vaso obliterado. El retorno venoso se lleva a cabo por venas colaterales, existiendo más venas colaterales cuanto más distal sea la obstrucción. Pasado el tiempo (1-2 años), los vasos obliterados se recanalizan formando un vaso irregular, rígido y con ausencia de válvulas.

Las lesiones de la pared impiden el retorno venoso, más que la insuficiencia valvular. El síndrome postrombótico se forma de manera completa cuando el sistema linfático deja de transportar proteína con disminución de la reabsorción del líquido intersticial, lo que produce cambios tróficos en la piel como edemas, pigmentación ocre por el depósito de hemosiderosis, dermatoesclerosis y, por último, aparece la úlcera.

En el síndrome posflebítico se establecen cuatro estadios:

- *Estadio I.* Inicio de varices y presentación de complicaciones derivadas de la inflamación de las varicoflebitis o la varicorragia. Son las complicaciones vasculares de la rotura venosa con la hemorragia externa en la forma de varicorragia. Por lo general se produce de manera espontánea, sin dolor y con una gran hemorragia, a diferencia de la varicorragia interna. La rotura interna rara vez se produce, si no es precedida de un mal gesto o de un traumatismo externo importante que será el responsable de un intenso dolor denominado «signo de la pedrada», con una hemorragia muy pequeña que en ocasiones llega a no ser visible y que evoluciona hacia la reabsorción.

- *Estadio II.* Inicio de síntomas como consecuencia de la hipertensión venosa como edemas, dolor, pesadez y calambres musculares.

- *Estadio III.* Inicio de síntomas dermoepidérmicos como pigmentación, prurito y atrofia por sobreinfección.

- *Estadio IV.* En este estadio siempre aparecen las úlceras tróficas, sobre todo las de localización maleolar. □