

ARTÍCULO ORIGINAL

Incompetencia de micro válvulas: ¿Una nueva teoría? La válvula límite

AUTOR:

DR. HÉCTOR JIMÉNEZ M.

PROFESOR UNIVERSIDAD PEDAGÓGICA Y TECNOLÓGICA DE COLOMBIA
CIRUJANO VASCULAR Y ANGIÓLOGO. MIEMBRO INTERNACIONAL SVS.

Correspondencia: hejimenez@gmail.com

Resumen

La descripción tradicional de una progresión fisiopatológica descendente o retrógrada de Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) desde la vena safena hacia las venas distales es controvertido.

Existe una alta frecuencia de las extremidades (37%) que presentan várices sin reflujo de la vena safena mientras que un reflujo safeno completo desde la unión safeno femoral (USF) hasta el maléolo se encuentra presente sólo en el 13,8% de los casos. Esta observación establece un punto adicional de origen para su desarrollo. Si tenemos en cuenta que la progresión de la IVC puede iniciarse desde venas tributarias hacia la vena safena, la microcirculación se debe considerar dentro de su origen.

La última válvula antes que la sangre refluya hacia la red micro venosa en forma incontrolada se denomina como Válvula Límite. Cuando el reflujo venoso se encuentra presente, la competencia de esta válvula en los vasos pequeños desempeña un papel crítico en la progresión de los cambios de la piel en la IVC.

La ausencia de micro válvulas venosas o su incompetencia podría explicar la IVC en las extremidades con válvulas venosas competentes en las grandes venas.

Palabras Claves: Insuficiencia venosa crónica - Válvula límite - Unión Safeno femoral.

Abstract

Micro Valve Incompetence: A new theory? The Board Valve

The traditional description of a descending or retrograde physiopathological evolution of SVI from saphenous vein towards the distal veins is controversial.

A high frequency of limbs exits (37%), presenting varices without SV reflux while safenous reflux is complete from the SFU while the malleolus in only 13.8% of cases. This observation indicates an extra saphenous starting point for development. If we consider that SVI progression can proceed from the tributaries towards the SV, microcirculation should be considered within the source.

The last valve before blood refluxed into an micro venous network is designated uncontrollably as the Boundary Valve. When venous reflux is present, the competence of these small vessel valves play a critical role in the progression of the skin changes of CVI. The absence of microvenous valves or their incompetence could explain VCI in limbs with competent venous valves in large veins.

Key Words: Chronic Venous Insufficiency - Boundary Valve - Saphenous Vein Joint.

Introducción y Evidencia

La historia natural de la Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) pero en especial la del Reflujo Venoso (RV) en pacientes con enfermedad venosa crónica, permanece poco clara.

La teoría descendente del origen de la IVC apoyada por Trendelenburg desde 1891, establecía que el compromiso original de la válvula terminal de la Unión Safeno Femoral (USF) o de la Unión Safeno Poplítea (USP) afectaba en forma retrograda a los ejes venosos safenos permitiendo de esta forma el reflujo de sangre, la éstasis e hipertensión venosa, causando finalmente daño de las venas distales y resultando no sólo en dilatación secundaria sino también formación de várices. Esta teoría, también ha sugerido que el fenómeno inicial primario podría recaer sobre la falla valvular al enfrentarse con pacientes con incompetencia valvular ante la ausencia de síntomas. La teoría ascendente es de reconocimiento más reciente y propone que el origen del reflujo venoso es multifocal en el sistema venoso superficial distal y que éste, a su vez, progresa en sentido ascendente o proximal hacia la USF (1).

En un estudio (2) retrospectivo de pacientes con IVC primaria se encontró que el reflujo de la USF se presentaba en el 53% de las extremidades de 2888 pacientes. Reflujo de la vena safena mayor (VSM) se identificó en el 82% de las extremidades; reflujo de la USP en el 22% y el reflujo de la vena safena menor en el 30% de las extremidades. Pero lo que es aún más indicativo del origen del reflujo es que de 1883 extremidades con USF competente, el 68% tuvo reflujo de la VSM mientras que el 51% de las extremidades con VSM competente arriba de la rodilla demostró reflujo por debajo de la rodilla. Adicionalmente, 5% de extremidades con USF

y VSM distal incompetentes tenían una VSM proximal competente. Finalmente, el 20% de las extremidades con USP competente demostraron reflujo de la vena safena menor. Dos presentaciones del año 2010, la de Genovese y la de Davies, contienen datos que permiten concluir que el RV no se origina invariablemente en la USF o en la USP en pacientes con enfermedad venosa crónica. Éste parece tener un origen multifocal más que seguir un patrón descendente o ascendente (2).

Estas conclusiones han conducido a algunos autores a modificar su plan de tratamiento optando por ablación selectiva de várices en manejos mínimamente invasivos, preservando la safena bajo la teoría que ello podría mejorar o bien eliminar el reflujo safeno (3-5). Los pacientes sometidos a esta modalidad de tratamiento, se operan mediante flebectomías de venas tributarias de la VSM dilatada e incompetente con conservación de la VSM incompetente; notando a corto plazo, reducción del calibre de la safena, reducción de la duración del reflujo como así también del valor de la velocidad pico del reflujo con respecto al duplex pre-operatorio de inclusión en el trabajo (3). De un total de 138 pacientes, 24 tuvieron recurrencia y 40 no tuvieron reflujo en la VSM.

Que fácil hubiese sido entender la fisiopatología del reflujo en sentido descendente desde la Válvula Terminal en la USF o USP y su plan de tratamiento si éste hubiese sido el único mecanismo de producción de la IVC. Es evidente que todos hemos encontrado patrones de incompetencia valvular y de flujo inverso que no se ajustan a ningún parámetro de distribución reglado descendente o ascendente ni así tampoco a manifestaciones clínicas coherentes con su presentación. La descripción tradicional del la evolución fisiopatológica descendente o retro-

grada de la IVC desde la vena safena hacia las venas distales es controversial (6).

Datos de duplex venoso han permitido establecer que la participación de la VSM en la IVC es del 82.7 %, la vena safena menor en el 10.9 % y el compromiso no safeno en el 6.4% de 2275 casos (1). De la totalidad de casos, 835 extremidades presentaron várices con una vena safena continente, frecuentemente en pacientes más jóvenes y no sintomático (6).

La combinación de incompetencia en la unión safena y en la vena safena afectó extremidades que fueron más frecuentemente sintomáticas que aquellas que presentaron únicamente incompetencia en la vena safena (6).

Muchos autores han notado una correlación positiva entre la edad y el tiempo de evolución, el estado clínico de la IVC como así también con la clasificación anatómica del reflujo (6).

Pittaluga, como también otros autores, han registrado una alta frecuencia de extremidades que presentan várices sin reflujo de la vena safena (36.7%). Además, las extremidades con várices y reflujo de la vena safena presentan una unión safeno venosa continente en el 26.6% de los casos. La vena safena sólo presentó reflujo segmentario en el 60% de los casos mientras que el reflujo fue completo desde la unión safeno venosa hasta el maléolo en sólo el 13.8% de los casos. Ésto es lo que se ha informado en la literatura (6-10).

La noción en que el reflujo se comporta extendiéndose a través del tiempo se ha reportado en numerosas publicaciones y podría ser descripta con inicio epifacial (43 años); seguido de reflujo interfacial (venas safenas) (49.6 años) que no afectan la USF. Luego, se afecta la unión safeno venosa (55.1 años) y finalmente el reflujo se extiende en forma completa desde la unión safeno venosa hasta la región maleolar (63 años). Esta observación apunta a un inicio extra safeno del desarrollo del reflujo e indica que la IVC asciende hacia la Unión Safeno Venosa. Un cierto número de publicaciones recientes han obtenido similares conclusiones (7-10).

El compromiso de la USF parece ser un "punto clave" ya que coincide con el desarrollo de los cambios tróficos aumentando de 1.3% a 9.8% su incidencia cuando en la USF se pre-

senta reflujo (6).

Pareciera concluirse entonces que, si consideramos que la progresión de la IVC se desarrolló desde las tributarias hacia la VS y si aceptamos que la extensión del mismo es acompañado por un deterioro clínico, entonces lo que sigue es el tratamiento temprano de la IVC con escleroterapia o cirugía selectiva, afectando la progresión y de esta forma previniendo el predecible deterioro hemodinámico y clínico. Ésto podría permitir remover reservorios varicosos y preservar la vena safena si existe un compromiso limitado sin reflujo safeno (6-38).

Los resultados de estudios muestran que el reflujo puede ocurrir en cualquier segmento venoso independientemente del estado de la enfermedad (7). Ésto es una evidencia en contra del desarrollo retrogrado (descendente) de la enfermedad; de hecho Labropoulos encontró que el reflujo distal superficial, perforante y del sistema venoso profundo es mucho más frecuente que el proximal indicando una posible progresión anterógrada de la enfermedad en un considerable número de pacientes. Sin embargo, el desarrollo multifocal, descendente, ascendente o sus combinaciones pueden ocurrir sugiriendo que el desarrollo de la enfermedad puede implicar territorios susceptibles en donde cambios de la pared, cambios hemodinámicos o bien ambos pueden precipitar el inicio del reflujo. Muchos estudios han demostrado que el reflujo distal es necesario para el desarrollo de los signos y síntomas de la enfermedad venosa crónica y de hecho es la VSM distal y sus tributarias la zona más frecuentemente envuelta. A este nivel el arco venoso posterior (vena de Leonardo) fue el sitio más común de reflujo entre todas las venas (7).

Algunos trabajos han pretendido determinar el límite superior de duración como así también la velocidad máxima del flujo inverso venoso (reflujo venoso) evaluando extremidades inferiores de sujetos sanos y enfermos de IVC en por lo menos 16 puntos anatómicos de los sistemas venosos: superficial, perforante y profundo; utilizando en *duplex scan* (ecografía - doppler) en posición de bipedestación y supina. En todos los casos, el flujo inverso fue desencadenado mediante el uso estandarizado de maniobras con manguito de compresión neumática que

permitieron la medición de las variables una vez liberada la compresión (11).

El trabajo de Nicos Labropoulos en el 2003 concluyó que el reflujo venoso superficial mostró un rango entre 0 y 2400 milisegundos (ms) promedio de 210 ms y fue menos de 500 ms en el 96.7% de los puntos de evaluación superficial. En las venas perforantes, independientemente de su localización flujo centrifugo, varió de 0 a 760 ms (promedio de 170 ms) y fue menos de 350 ms en el 97% de ellas. En el sistema venoso profundo, el flujo inverso varió entre 0 y 2600 ms, con promedio en la vena femoral profunda de 190 ms; siendo menos de 500 ms en el 97.6% de las mediciones. Este flujo retrogrado identificado en las venas de las extremidades inferiores de sujetos sanos se presenta en forma fisiológica justo antes del cierre valvular como lo referenció Van Bemmelen en 1989 (11-12).

Autores como F. Lurie (13) han cuestionado los resultados sobre la base que los criterios de velocidad de flujo reverso requeridos para el cierre valvular (mayores a 30 cm/s) en experimentos *in vitro* con parámetros de flujo controlados y mediciones directas de área de apertura valvular a diferentes velocidades de flujo no confirman las conclusiones de Van Bemmelen (14).

Estos trabajos y experimentos anteriores (5) demostraron entonces que válvulas venosas sanas cierran rápidamente y que el reflujo no existe. En trabajos como los de Valentin en donde, a pesar de velocidades pico muy bajas entre 0 y 1.58 cm/s de flujo reverso, existieron válvulas competentes (13-15).

El uso de maniobras provocativas de reflujo tales como la maniobra de Valsalva, la compresión manual, la compresión con manguito proximal al segmento venoso bajo estudio, han probado ser una herramienta clínica importante. Estas maniobras crean un incremento de presión proximal a la válvula lo cual fuerza a la sangre a fluir de regreso a través de la válvula hasta que ésta se cierra completamente. En estas circunstancias anormales es común que ocurra el reflujo inducido a través de la válvula.

Como estas maniobras son artificiales, las observaciones de sus efectos sobre las válvulas pueden ser no extrapolables a estados fisiológicos normales (13).

La información obtenida de la función val-

vular por *duplex* convencional no puede ser utilizada como guía para el mapeo del flujo sanguíneo en las venas. Aún más, aunque el reflujo se encuentre presente por un intervalo de tiempo considerable, su impacto hemodinámico no puede ser estimado por ultrasonido *doppler*. Además, la precisión del ultrasonido para identificar venas pequeñas y sus anomalías en el flujo es altamente cuestionable (16). Ésto resulta en desconocimiento del estado de grandes porciones del sistema venoso de la extremidad aún cuando el examen de *duplex* más detallado se haya practicado en el paciente (16).

Las observaciones de estudios mediante Ecodoppler modo B no soportan la hipótesis que determina que el flujo reverso a través de la válvula venosa sea necesario para que se produzca el cierre valvular y, que de hecho, el inicio de este cierre es evidente mientras el flujo sanguíneo venoso es aún anterógrado, obedeciendo el movimiento de las valvas hacia en centro del seno venoso como respuesta a micro cambios de presión determinados por el principio físico de Bernoulli y el principio de la Continuidad de Masa, expresos en el efecto de Venturi. Cabe entonces preguntarse, ¿qué es lo que detectamos como "reflujo normal" al aplicar el *doppler* espectral? Algunos postulan que el cambio negativo de la señal *doppler* es el resultado de los movimientos de las valvas y que la pared venosa o los movimientos de la sangre distal a la válvula causados por el cierre valvular más que por flujo reverso a través de la válvula (13).

Diferencias metodológicas en la obtención de los resultados pueden explicar las discrepancias de los resultados de los trabajos soportados por la ecografía *doppler* y Ecodoppler modo B. En los trabajos iniciales, las válvulas venosas no se visualizaban lo cual significa que el sitio donde las mediciones de velocidad se registraron con respecto a la válvula, eran desconocidas (13).

Actualmente no está dicha la última palabra con respecto a qué papel juegan en la estabilidad o "equilibrio hemodinámico" del sistema de retorno venoso las venas epifaciales, intrafaciales, profundas y perforantes (17).

Como lo ha identificado, la aplicación rutinaria de láser endoluminal y el uso de sustancias esclerosantes para la insuficiencia valvular, han permitido comprobar la inmediata retrac-

ción de los tegumentos secundarios al colapso de las vrices tributarias; la mayoría de las veces en sectores alejados al extremo de la fibra laser que se encuentra ubicada a escasos centímetros del cayado. Con ello se descarta un fenómeno casual que se presenta en forma semejante con el uso de esclerosantes y que atribuyen al efecto irritante que sobre el endotelio se produce induciendo vasoespasmo (17), y que autores como J. Nigro, M. Shadeck, J. Segura y F. Vin consideran este “espasmo venoso” como un signo de calidad farmacológica y buen pronóstico del procedimiento.

Las modalidades actuales de tratamiento endovenoso oclusivo (Escleroespuma, Láser, radiofrecuencia) hoy tienen defensores entusiastas y prometedores resultados tempranos; se los puede practicar en forma mínimamente invasiva, bajo anestesia local, en salas de procedimientos clínicos con considerable beneficio económico y logístico. Se han publicitado ampliamente pero envuelven múltiples sesiones de tratamiento en la mayor parte. Claro, como es de esperar, seguimos aplicando estos métodos terapéuticos por los resultados que producen, por lo menos de manera temporal; a pesar que la explicación del éxito o fracaso de los mismos aún no sea lo bastante clara, uniforme y predecible. La incidencia de eventos adversos, las tasas de reproducción y la incidencia de otras complicaciones continúan en estudio y en algunos casos es preocupante; sin contar con la promesa de un procedimiento mínimamente invasivo que posteriormente se debe completar con combinaciones quirúrgicas y adicionales endovenosas que incrementan la dificultad para evaluar la verdadera eficacia de los componentes del tratamiento (18).

La recurrencia de las vrices a nivel de la USF no siempre puede ser explicada por una inadecuada cirugía en la intervención inicial como lo ha referido Igarzabal y Nigro. Factores determinantes de ello, parecen encontrarse involucrados en el estudio insuficiente complementario imagenológico de la región, la inadecuada disección de la USF, la persistencia de la vena safena menor o la vena lateral del muslo y la neovascularización. Ésta última no se podrá confundir con vasos residuales pre-existentes, gracias a características como la presencia de válvulas y la expresión del marcador S100 en la pared venosa (19).

Como bien se sabe, el concepto contemporáneo de la recurrencia de la insuficiencia venosa post-intervención se asocia en un muy alto porcentaje con la presencia de neovascularización y con la presencia de conductos no intervenidos en la USFL (19). Sin embargo, no todos los pacientes en puntual, se ajustan a este concepto y para todos no es poco frecuente el no encontrar con facilidad la causa de su reproducción o bien la falla al tratamiento intervencionista aplicado.

Un reciente estudio aleatorio controlado que compara la Radiofrecuencia, el EVLT y la resección quirúrgica estableció a un año, una tasa de recanalización del 16.3% de la VSM en pacientes tratados con espuma frente a 4.8% de los tratados con láser o con cirugía, el 5.8% de los tratados por radiofrecuencia (20-21). De acuerdo con la experiencia y casuística de 7 años realizada por el Dr. Nigro J (31), sobre un total de 1472 miembros inferiores tratados y clasificados según la CEAP, se detectó en los casos de IVC C4-C5 y C6 tratados con escleroterapia con espuma una mayor incidencia de recurrencia a partir de los 3 años posteriores a la terapéutica, en relación con los pacientes clasificados como C1-C2 y C3. Ésto permite al autor establecer que la incidencia de recurrencia crezca y avance en la medida que progresa la patología y por consiguiente, su ubicación clasificatoria a C6.

El estado del conocimiento actual del comportamiento hemodinámico tanto macro como micro circulatorio hace cuestionable la posibilidad de construir estrategias de tratamiento basadas en un modelo simplificado de enfermedad. Aunque en la mayoría de los casos, el tratamiento de la totalidad de las venas incompetentes es un imposible, el que existan menos venas insuficientes residuales no tratadas será de mejor pronóstico. Existe evidencia que la eliminación del reflujo en las venas, altera el desarrollo de la historia natural y previene la progresión de la enfermedad.

Las discusiones más recientes han ampliado entonces la posibilidad sobre el origen distal, el desarrollo de la incompetencia y el reflujo con una consecuente progresión ascendente de la incompetencia venosa (22, 23).

Con una densidad micro valvular de 6.55 ± 3.79 válvulas/cm³, 94% en venas de menos de 300 micras de diámetro y 65% en vasos de me-

nos de 100 micras, no existe duda que ello debe ser un elemento trascendental en la contención del reflujo venoso y una fuente no estudiada en profundidad del origen multifocal ascendente de la IVC o de la reproducción post-tratamiento.

Clasificadas, sobre la base del diámetro luminal como vénulas post-capilares (3-30 μ m), vénulas colectoras (30-50 μ m), vénulas musculares (50-100 μ m), venas colectoras pequeñas (100-300 μ m) y venas pequeñas (300-1000 μ m), la válvula venosa observada en el canal más pequeño ha sido en uno de 18 μ m (26).

Las válvulas venosas se mencionaron por primera vez en 1554 por el anatomista español Ludovicus Vasseaus, siendo Sylvius Ambianus el primero en hacer la descripción de la presencia de las mismas en los miembros inferiores. Pero es Hyeronimus Fabricius (27) el que hace la descripción más detallada de la anatomía y topografía de las válvulas venosas de la totalidad del sistema (28).

Desde el punto de vista micro valvular, es el patólogo Popoff en 1934, quien descubre la presencia de válvulas en la piel digital (23) y mientras que hasta hace muy poco los textos de anatomía consideraban que las venas menores a 2 mm de diámetro eran avalvuladas (Burkit et al 1993; Williams et al 1995). Hoy hay descritas válvulas microscópicas en conductos de hasta 18 micras de diámetro. Ésta son descritas como bicúspides, dispuestas en series a lo largo de una vena o en el punto de unión entre dos venas, con una estructura, localización y orientación semejante a las válvulas de la macro circulación (28-29). Su función a este nivel, se encuentra en estrecha relación con dos evidencias: la primera es la ausencia de micro válvulas en regiones en donde el retorno venoso es favorable y, la segunda, es la abundancia de las mismas en regiones sujetas a flujo reverso gravitacional o donde el flujo es irregular o bien alterado por la contracción muscular (28).

Es por ahora imposible *in vivo* estudiar las micro válvulas venosas, su rol en la contención del reflujo y la contención post-capilar del mismo hacia el lecho capilar, su participación en el redireccionamiento del flujo sanguíneo en la red microvascular, su capacidad como se ha sugerido por extrapolación del efecto de aceleración de las válvulas de la macrocirculación, del flujo san-

guíneo y su contribución en el desarrollo de las manifestaciones de la IVC en los pacientes con y sin ulceración. Actualmente, sólo es posible deducir su posible rol en forma indirecta a través de estudios anatómicos venográficos de plastinación, moldeado y corrosión tisular vascular en asociación con la microscopía electrónica, capilaroscopia, evaluaciones *doppler* láser, ultrasonido de alta frecuencia y micro fibro angioscopia.

Se acepta que la enfermedad venosa es el resultado de una incompetencia valvular progresiva, sin embargo, la opinión se encuentra dividida en cuanto a en donde dicha incompetencia valvular tiene origen y cuál es el sentido de su progresión (22).

Existe hoy una gran evidencia de la presencia de válvulas en venas de menos de 2 milímetros de diámetro y es sólo un desacierto histórico el que hasta hace poco tiempo libros de texto de anatomía importantes describieran la ausencia de las válvulas en el territorio micro circulatorio (22).

La localización de las válvulas dentro de la red de pequeños vasos venosos es definida hoy de acuerdo con la ubicación de la válvula dentro de la generación de la vena tributaria. Las válvulas en la VSM y sus tributarias accesorias se designaron como válvulas de la generación 0 (G0). Las válvulas ubicadas en cada una de las siguientes generaciones de tributarias se asignan a generaciones numeradas en forma consecutiva.

Venograma por llenamiento retrogrado de resina en especímenes quirúrgicos o cadavéricos, son estudiados mediante corrosión de los tejidos y el análisis valvular mediante microscopía electrónica, y la competencia valvular, establecida mediante la detención abrupta de la progresión de la resina a la altura de la válvula o por la observación de la relación entre el diámetro del vaso y la profundidad del seno valvular en donde un valor mayor a 1.3 establece incompetencia (22).

El mayor número de válvulas (30%) de la red venosa se encuentran en la tercera generación valvular (G3), encontrándose válvulas competentes a lo largo de seis generaciones. Sin embargo, la vasta mayoría de válvulas incompetentes se observan en las generaciones G1 a G3 (94%) (22).

También existen vasos avalvulados que pres-

tan servicio de vías de colateralidad hacia territorio más distal de los vasos con válvulas competentes. Estos vasos no son frecuentes en la generación G1 y G2 pero se vuelven más comunes a partir de la generación G3.

Los venogramas por llenamiento retrogrado de resina, han permitido definir lo que se denomina la Válvula Límite (*Figura 1 y 2*) que es esa última válvula de la microcirculación, usualmente ubicada en la tercera generación (G3-65%), que contiene el reflujo antes de que éste se disemine incontroladamente en la red venosa microcirculatoria. En esta Válvula Límite reposa la responsabilidad de evitar los efectos en los tegumentos como consecuencia del flujo reverso venoso. Las extremidades que presentan IVC y ulceración han mostrado, mediante los venogramas con resina, extensa incompetencia valvular microcirculatoria. Esta insuficiencia e incontinenencia valvular microvenosa en las venas de la piel, puede existir en forma independiente de la competencia valvular de los grandes troncos ve-

nosos safenos como así también de los grandes vasos colaterales accesorios a ellos. Cuando el reflujo de la vena safena se encuentra presente, la competencia de las válvulas de estas microválvulas pueden jugar un rol crítico en la progresión de los cambios dérmicos asociados con la insuficiencia venosa (22).

El trabajo de Aharinejad pudo demostrar una alta concentración micro valvular en el área en donde es más frecuente el desarrollo de la úlcera venosa al igual que en zonas sobre estructuras rígidas como huesos y tendones. Pero la mayor concentración micro valvular se detectó en el grueso artejo del pie en donde la ulceración por IVC no se produce. El autor concluye que la densidad valvular por si sola no puede explicar la ubicación preferencial en la región maleolar de la úlcera venosa (23-24). Sin embargo, Phillips encontró una más baja densidad micro valvular en el cuello de pie comparado con la densidad del tercio medio y proximal de la pierna (24-25).

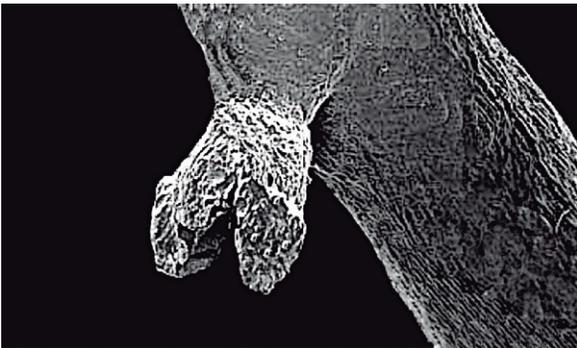


Figura 1: Válvula Límite Competente: Imagen micro válvula obtenida mediante moldeado con venografía retrógrada de resina y corrosión tisular de una vénula de 100 micras de diámetro.

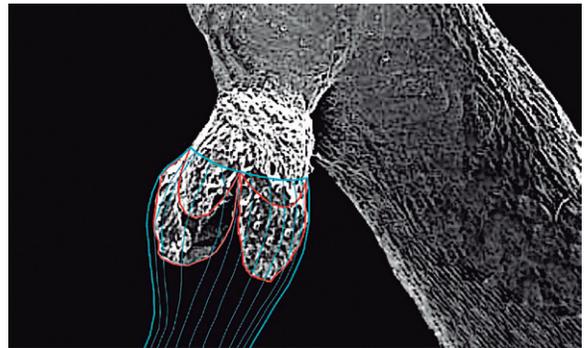


Figura 2: Válvula Límite Competente: Imagen micro válvula obtenida mediante moldeado con venografía retrógrada de resina y corrosión tisular de una vénula de 100 micras de diámetro.

Conclusión

El concepto de la Válvula Límite tiene particular importancia en el manejo de la enfermedad venosa crónica, particularmente durante la inyección de sustancias esclerosantes en donde la navegación inadvertida del esclerosante bajo presión, podría alcanzar redes venosas con conductos de drenaje adecuado y válvulas competentes ocasionando oclusión y, de esta forma, forzando a la derivación del mismo flujo venoso a otras redes recargándolas (30). “La destrucción

de las rutas de drenaje favorece a la recurrencia” (6- 18). Normalmente, nos encontramos muy familiarizados con los conceptos modernos de la anatomía venosa macro circulatoria desarrollada hasta la mas reciente década, pero por razones evidentes, el desconocimiento detallado en cada paciente de la anatomía de la red microcirculatoria de retorno venoso como así también las implicaciones que sobre ella aplicamos al desplegar frecuentes esquemas de tratamiento ha-

cen del resultado terapéutico un efecto con un componente aleatorio variable.

Mientras más fenómenos relacionados con el flujo venoso ocurran en las venas enfermas, nuestro entendimiento de la mecánica del flujo venoso se encontrará lejos del punto en que efectivamente podamos utilizarlo para determinar estrategias terapéuticas efectivas (16).

Conflicto de Interés

El autor declara que no tiene ningún conflicto de interés comercial, financiero y/o académico con respecto a los equipos, tratamientos o compañías que se encuentren involucradas en este artículo.

Bibliografía

1. Shepherd A, Davies HA. Pathophysiology of varicose veins-Descending and Ascending theory: implications of treatment. VEITH Symposium 2011, New York -USA
2. Quereshi MI, MacDonald A, Wing L, Lim CS, Ellis M, Franklin IJ, Davies HA. Neither ascending nor descending theory can fully explain the pattern of venous reflux in patients with primary chronic venous disease. *Journal of Vascular Surgery* 2010; 51(3): 971
3. Pittaluga P, Chastanet S, Locret T, Barbe R. The effect of isolated phlebectomy on reflux and diameter of the great saphenous vein: a prospective study. *European Journal Vascular and Endovascular Surgery* 2010; 40: 122-128.
4. Theivacumar NS, Darwood RJ, Gough MJ. Endovenous laser ablation (EVLA) of the anterior accessory great saphenous vein (AAGSV): abolition of sapheno-femoral reflux with preservation of the great saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37: 477e81.
5. Pittaluga P, Chastanet S, Rea B, Barbe R. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein. *J Vasc Surg* 2009; 50:107e18.
6. P Pittaluga, S Chastanet, B Rea, R Barbe. Classification of saphenous refluxes: implications for treatment. *Phlebology* 2008;23:2-9
7. Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, et al. Where does venous reflux start? *J Vasc Surg* 1997;26:736-42.
8. Labropoulos N, Leon L, Kwon S, et al. Study of the venous reflux progression. *J Vasc Surg* 2005;41:291-5.
9. Cooper DG, Hillman-Cooper CS, Barker SG, Hollingsworth SJ. Primary varicose veins: the sapheno-femoral junction, distribution of varicosities and patterns of incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:53-9.
10. Engelhorn CA, Engelhorn AL, Cassou MF, Salles- Cunha SX. Patterns of saphenous reflux in women with primary varicose veins. *J Vasc Surg* 2005; 41: 645-51.
11. Labropoulos N, Tsiangson J, Pryor L, Tassiopoulos A, Kang S, Mansour A, Baker W. Definition of venous reflux in lower extremity veins. *J Vasc Surg* 2003;38:793-8.
12. Van Bemmelen PS, Bedford G, Beach K, Strandness DE. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 1989;10:425-31
13. Lurie F, Kistner RL, Eklof B. The mechanism of venous valve closure in normal physiologic conditions. *J Vasc Surg* 2002;35:713-7.
14. Qui Y, Quijano RC, Wang SK, Hwang NH. Fluid dynamics of venous valve closure. *Ann Biomed Eng* 1995;23:750-9
15. Valentin LI, Valentin WH. Comparative study of different venous reflux duplex quantitation parameters. *Angiology* 1999;50:721-8.
16. F Lurie. Venous haemodynamics: what we know and don't know. *Phlebology* 2009;24:3-7.
17. M Plaquin, A Conde, D Carraro, V Spano. Perforantes de fuga, de reentrada, hipercirculantes, hiperdinámicas, dilatadas, refluientes: su rol en la congestión venosa. *Lecturas Vasculares* 2011;16: 978-85.
18. Gohel MS, Davies AH. Varicose veins: Highlighting the confusion over how and where to treat. Editorial. *European Journal Vascular and Endovascular Surgery* 2008; 36, 107-108.
19. C. Igarzabal, J. Nigro, L. Igarzabal. La neovascularización su rol en las recurrencias venosas. *Lecturas Vasculares* 2006;1:1 - 48.
20. P Glowiczki, ML Glowiczki. Guidelines for the management of varicose veins. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:2-9.
21. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98:1079-87.
22. Vincent JR, Jones GT, Geraldine B. Hill B, van Rij AM. Failure of microvenous valves in small superficial veins is a key to the skin changes of venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2011;54:62S-9S.
23. Caggiati A, Phillips M, Lametschwandtner A, Allegra C. Valves in small veins and venules. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:447-52.
24. Dunn RM, Fudem GM, Walton RL, Anderson Jr FA, Malhotra R. Free flap valvular transplantation for refractory venous ulceration. *J Vasc Surg* 1994;19:525-31.
25. Phillips MN. Anatomy of microvenous valves of normal and venous ulcerated lower limbs. PhD thesis, University of Otago, Dunedin (New Zealand), 2004.
26. Phillips MN, Jones GT, Van Rij AM, Zhang M. Micro-Venous valves in the superficial veins of the human lower limb. *Clinical Anatomy* 2004; 17:55- 60.
27. Caggiati A, Ripa Bonati M, Pieri A, Riva A. 1603-2003: Four centuries of valves. *European Journal Vascular and Endovascular Surgery* 2004; 28: 439-41 .
28. Caggiati A. Embriology and distribution of lower limb venous valves in humans. *Medicographia* 2008; 30: (2) 100-5
29. Braverman I, Keh-Yen A. Ultrastructure of the human dermal microcirculation. IV. Valve containing collecting veins at the dermal-subcutaneous junction. *The Journal of Investigative Dermatology* 1983; 81: 438-42.
30. Jimenez H. Incompetencia de Microválvulas: ¿Una nueva Teoría Forum Venoso Latinoamericano 2012, Viña del Mar - Chile.
31. Nigro J. III Congreso Nacional e Internacional de Flebología y Linfología de la Sociedad de Flebología y Linfología Bonaerense (SFLB) 2012, Buenos Aires - Argentina.