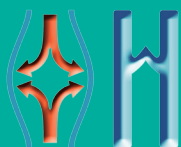


Flebología

Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina

de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología. Fundada en abril de 1977

ISSN 2422-7145



**Sociedad Argentina de
Flebología y Linfología**



**Asociación Médica
Argentina**

**CONECTAMOS
CONOCIMIENTO,
MEJORAMOS LA
SALUD VASCULAR**

- ◆ **Editorial**
- ◆ **Trabajos Originales**
- ◆ **Trabajos de Revision**
- ◆ **Trabajos de Actualizacion**



**AÑO
50**
**ANUARIO
2026**

NUEVO

DERMOBLANC

Hidroquinona · Tretinoína · Fluocinolona Acetónido

Tratamiento de la HpE

La primera parte del tratamiento es siempre proporcionar una buena información a los pacientes.

En esa línea, el paciente ha de saber que las HpE desaparecen entre 6-12 meses. Si después de 1 año persiste la HpE y se descarta la existencia de un reflujo subyacente, hay que informarle que el 99% de las HpE se autorresuelven antes de los 24 meses.

¿Qué puede hacerse para acelerar la desaparición de la hiperpigmentación? Podemos realizar tratamientos tópicos: cremas con Hidroquinona, Tretinoína y Fluocinolona Acetónido (Dermoblanc), intralesionales o intradérmicos o láserterapia.

Hiperpigmentación postescleroterapia

La hiperpigmentación postescleroterapia (HpE) es uno de los efectos secundarios más comunes después del tratamiento esclerosante y el más frecuente de los problemas cutáneos debido a este procedimiento. Alrededor de 10-30% pacientes lo padecen y especialmente es conocido con el sulfato de tetradecyl sódico. Parece que una incidencia bastante menor tendría el Polidocanol, agente surfactante aniónico (detergente). La HpE desaparece espontáneamente a los 6-24 meses en prácticamente el 99% de los casos. Puede persistir una coloración marrón clara en la zona tratada de forma permanente.

La causa de la HpE se atribuye en general a la hemosiderina, como consecuencia de la degradación hemática del trombo que se produce inevitablemente en los segmentos de las venas tratadas, aunque las luces vasculares hubieran quedado bastante colapsadas por el detergente. Los macrófagos tisulares estimulados por el efecto inflamatorio sobre el endotelio venoso tras el tratamiento, se encargan de captar esos depósitos y determinar que permanezcan durante esas semanas (efecto como "tatuaje").

Otro componente responsable de la HpE puede ser la melanina, aunque con mucho menor protagonismo. En esto influyen la predisposición natural que tienen algunos tipos de piel, especialmente cuando son de pigmentación o bronceado fácil, a desarrollar la llamada hiperpigmentación postinflamatoria, es decir, el desarrollo de una pigmentación excesiva debida a depósitos de melanóforos (macrófagos dérmicos superficiales que atrapan excesos de melanina producidos en la epidermis),

cuando se produce cualquier agresión cutánea: arañazo, cicatriz, quemadura o una mínima erosión. Si la inflamación se produce en una vena superficial próxima a la zona dermoepidérmica, parte, por tanto, de esa pigmentación sería debido a la melanina y no solamente a la hemosiderina.

El tipo de agente esclerosante, su concentración y el volumen inyectado parece que puede influir. El volumen inyectado en 1 solo punto no debería ser superior a 0,5 ml y en un área de tratamiento no sobrepasar los 3 ml por sesión.

El tamaño y localización de las venas parece que también podría influir en la facilidad para desarrollar la HpE: aquellas con calibres entre 1 mm-2mm, azules y superficiales, serían más proclives a producirla. En cambio, las venas de 1 mm o 3 mm, más difícilmente desarrollarían HpE.

El protocolo de trabajo también podría influir en el desarrollo de la HpE. Es recomendable pinchar las venas en una posición horizontal con las piernas ligeramente elevadas, la compresión posterior con calcetines o medias con presiones de 30 mm Hg por un tiempo prolongado, no menos de 3-7 días o durante 4-5 semanas, el caminar el mismo día no menos de 20 minutos, y repetirlo a diario durante 1 hora en los días siguientes.

Estas recomendaciones están pensadas, naturalmente, en evitar el factor decisivo para la pigmentación que es la formación del trombo posterior al procedimiento, fenómeno que es muy difícil que no aparezca de cualquier forma. Es casi imposible conseguir que el detergente inyectado colapse completamente las paredes venulares y las mantenga como "pegadas" una contra otra impidiendo la llegada de pequeñas corrientes de hematíes.



Pretratamiento, hiperpigmentación postratamiento y resultado final tras 12 meses de evolución y tratamiento con Hidroquinona, Tretinoína y Fluocinolona Acetónido.



Dermoblanc

Hidroquinona 4% · Tretinoína 0,05% ·
Fluocinolona Acetónido 0,01%
15 g Crema · Uso tópico



CRAVERI SAIC

Arengreen 830 · CABA · +54 5453-4555 · www.craveri.com.ar



Flebología

La revista Flebología es el Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, entidad fundada en 1968.
Personería Jurídica INJ 01211

Flebología fue fundada en la Ciudad de Buenos Aires el 5 de abril de 1977
por los Dres Miguel Iusem, García Méndez y Félix Francisco Pace



Sociedad Argentina de
Flebología y Linfología



Asociación Médica
Argentina

Miembros del Consejo Científico Consultivo de Honor

Dres: Osvaldo Andoniades, Aurora Avramovic, Daniel Balboni,
José Ciucci, César Sánchez, Armando Schapira, Eduardo Tkach, Jorge Fernández

Comisión Directiva de la Revista Argentina de Flebología

Director Científico: Dr Félix Francisco Pace
Presidente de la Fundación Fundapreve Argentina

Directora responsable: Dra Clelia Di Loreto
Coordinadora Docente de la Fundación Fundapreve Argentina

Sub-Director: Dr Julio Ayguavella
Director del Centro de Flebología, Estética Láser y Nutrición

Jefe de Redacción: Dra Bárbara De Bony

Encargado de Producción y Edición:
Raúl Groizard: raulgroizard@gmail.com / Tel. 15 5881 8202

Diseño y armado digital: Carlos Daniel Casuscelli

Correctores: María Nochteff Avendaño / Esperanza Janeiro

Página WEB y Redes Sociales:
Daniel García, Diego Ferrari Tropper

Diseño, programación y mantenimiento de Pag WEB:
Martín Lingua

Comité consultor: Dres Oscar Regalado, Argentina - Jorge Segura, Argentina y Gastón Calderón Meléndez, Ecuador

Información para los lectores

La Sociedad Argentina de Flebología y Linfología realiza reuniones científicas los segundos viernes de cada mes en la Asociación Médica Argentina, Santa Fe 1171, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Horario: de 20.00 a 22:00 hs. Tel: 4811-1633 (int. 106).

El contenido total de los artículos publicados en la revista Flebología es responsabilidad exclusiva de los respectivos autores y/o comentaristas.
Ni el Comité Editorial de la publicación ni la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología tienen responsabilidad legal sobre ellos.

www.sociedadflebologia.com

La lectura de la revista se puede realizar a través de su versión digital en: revista@sociedadflebologia.com

Flebología

La revista Flebología es el Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, entidad fundada en 1968.
Personería Jurídica INJ 01211



**Comisión Directiva
de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología
2026 / 2028**



1. Presidente:	Daniel García	drdanielgarcia@yahoo.com.ar
2. Vicepresidente 1°:	Diego Ferrari Tropper	diegotropper@yahoo.com.ar
3. Vicepresidente 2°:	Carlos Simkin	cgsimkin@yahoo.com.ar
4. Secretario General:	Juan José Alabarse	jjalabarse@hotmail.com.ar
5. Prosecretario General	Sergio Garbarz	sergiogarbarz@gmail.com
6. Secretario Científico:	Pablo Jorrat Tula	pabloestevanjorrat@hotmail.com
7. Prosecretario Científico:	Clelia Di Loreto	dilocle@gmail.com
8. Secretario de Linfología:	Roberto Venesia	robertovenesia@hotmail.com
9. Prosecretario de Linfología:	Julio Alfonso Ayguavella	jaygua@intramed.com.ar
10. Secretaria de Actas:	Ana Santi	acsanti@femechaco.com
11. Prosecretario de Actas:	Gustavo Morbidoni	gustavomorbidoni@yahoo.com.ar
12. Tesorero:	Eduardo Altavista	ealta@speedy.com.ar
13. Protesorero:	Ezequiel Pietravalle	haepietra@hotmail.com
14. 1° Vocal Titular:	Laura García	drmlauragarcia@yahoo.com.ar
15. 2° Vocal Titular:	Bárbara De Bony	barbaradebony@gmail.com
16. 3° Vocal Titular:	María Monserrat Días	mmonserratdiaz@gmail.com
17. 4° Vocal Titular:	Julia Villarelle	yulenvy@hotmail.com
18. 5° Vocal Titular:	Pablo Pardal	pablopardal65@gmail.com
19. 1° Vocal Suplente:	María Fernanda Bigliani	fernanda_bigliani@yahoo.com.ar
20. 2° Vocal Suplente:	Estela Medina	draestelamedina@hotmail.com
21. 3° Vocal Suplente:	Eduardo Halusch	ehalusch@gmail.com

Flebología

La revista Flebología es el Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, entidad fundada en 1968.

Personería Jurídica INJ 01211



**Comisión Directiva Adjunta
de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología
2026 / 2028**



ESCUELA DE FLEBOLOGÍA Y LINFOLOGÍA

Directores

Roberto Venesia
José Luis Ciucci
Pablo Jorrat

SECRETARIOS

Ezequiel Pietravallo
Luis Marcovecchio
María Laura García

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Alejandra Navarro

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

Titulares

Miguel Avramovic
José Luis Ciucci
Eduardo Tkach

Suplentes

Aurora Avramovic
David Lesnik
Armando Schapira

RELACIONES EXTERIORES

Armando Schapira
Daniel Balboni
Roberto Simkin

La revista FLEBOLOGÍA es una publicación anual.
La lectura de la revista se puede realizar a través de su versión digital en: revista@sociedadflebologia.com

Flebología

La revista Flebología es el Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, entidad fundada en 1968.
Personería Jurídica INJ 01211



**Comité ejecutivo
de la Unión Internacional de Flebología (UIP)**



PRESIDENTE

Sergio Giancesini (Italia)
Mandato: 2023-2027

CÁTEDRA DE EDUCACIÓN

Jinsong Wang (China)
Periodo: 2025-2029

PRESIDENTE ELECTO

Zaza Lazarashvili (Georgia)
Mandato: 2025-2027

PRESIDENTE DE CONGRESOS Y EVENTOS

Ravul Jindal (India)
Periodo: 2025-2029

SECRETARIO GENERAL

Oscar Bottini (Argentina)
Mandato: 2025-2029

VICE PRESIDENTES

Chantal Agüero Wagner (Paraguay)
Willy Chi (China)
Ayman Mohamed Fakhry (Egipto)
Ernesto Intriago (Ecuador)
Matthieu Josnin (Francia)
Makoto Mo (Japón)
Mandatos: 2025-2029

TESORERO

Rodrigo Rial (España)
Mandato: 2025-2029

CÁTEDRA DE CIENCIAS

Fedor Lurie (USA)
Período: 2025-2029



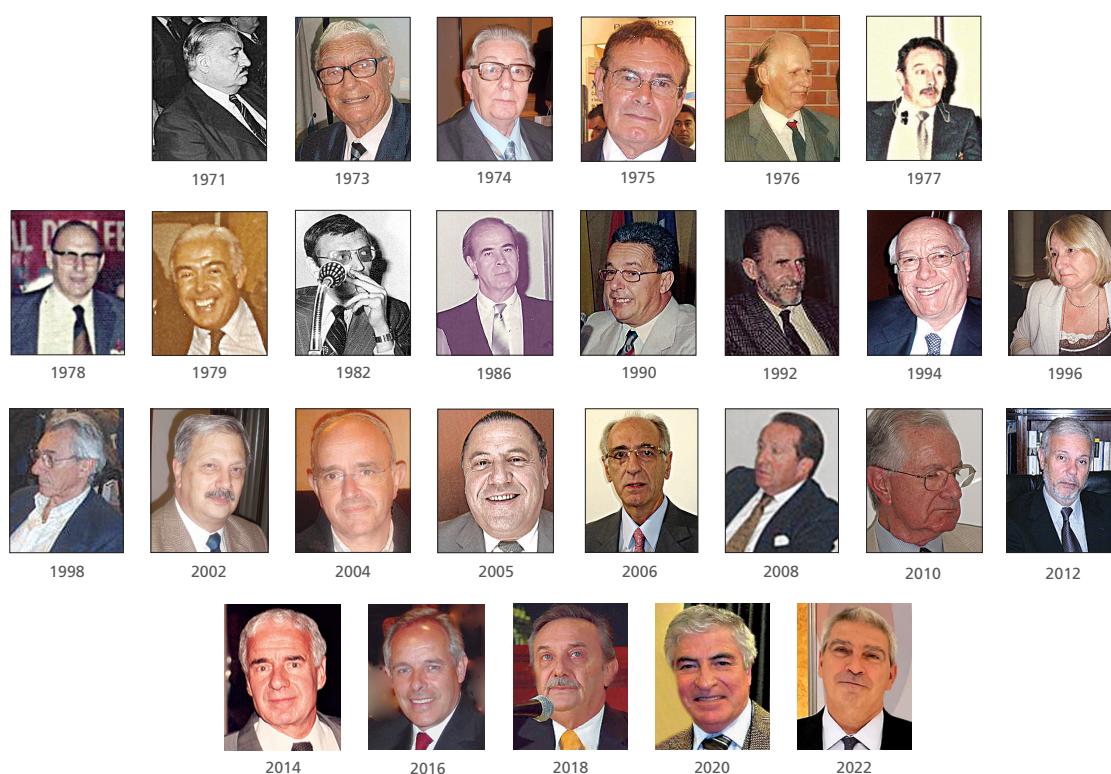
**International Union
of Phlebology**

Flebología

La revista Flebología es el Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, entidad fundada en 1968.
Personería Jurídica INJ 01211



**Presidentes de Honor
de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología**



1971 Dr. Eduardo Ayas[†]
1973 Dr. Saúl Umansky[†]
1974 Dr. Edgardo Altmann Canestri[†]
1975 Dr. César Sánchez
1976 Dr. Hans Dieter Vogt[†]
1977 Dr. Osvaldo Leguizamón[†]
1978 Dr. Miguel Iusem[†]
1979 Dr. Eduardo Murga[†]
1982 Dr. Marcelo Cuccarese[†]
1986 Dr. Aníbal García Méndez[†]

1990 Dr. Eugenio Brizzio[†]
1992 Dr. Domingo Filippin[†]
1994 Dr. Never Rosli[†]
1996 Dra. Aurora Avramovic
1998 Dr. Víctor Spano[†]
2002 Dr. José Luis Ciucci
2004 Dr. Juan De Simone
2005 Dr. Alejandro Pedrazzoli^{† P.M.}
2006 Dr. Osvaldo Andoniades
2008 Dr. Eduardo Tkach

2010 Dr. Armando Schapira
2012 Dr. Daniel Balboni
2014 Dr. Félix Francisco Pace
2016 Dr. Juan Carlos Krapp
2018 Dr. David Lesnik
2020 Dr. Jorge Fernández
2022 Dr. Miguel Avramovic

El año corresponde a la nominación como Presidentes de Honor.

Flebología

La revista Flebología es el Órgano de Difusión Científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología y de la Unión Internacional de Flebología, entidad fundada en 1968.



Índice general

EDITORIAL	Nueva Gestión Félix Francisco Pace	7
ARTÍCULOS ORIGINALES	Técnica OVEA MORENO: Ablación láser endovenosa de la vena ovárica en trastornos venosos pélvicos Luis Moreno, Fredy Rivero, Nicolás Forero, Luis Cabrera	8
	Bombas impulso aspirativas – bases anatómicas y fisiológicas Julia Helena Vilarelle González, José Luis Ciucci	16
	Desarrollo venoso superficial mamario tras implantes: evidencia clínica de la redistribución hemodinámica tratada con escleroterapia. Reporte de un caso Roberto O. Venesia	20
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	Biofilm bacteriano: implicancias clínicas en las úlceras venosas crónicas Adolfo Javier Vallena	24
	Redes sociales y toma de decisiones del paciente en flebología: implicancias para el marketing médico, la comunicación profesional y la práctica clínica contemporánea en enfermedades venosas Ana Carolina Santi, Roberto Almeida, Diego Ferrari Tropper	36
	Etapas del uso de la espuma esclerosante en flebología y estado actual Del banquillo de los acusados a figura estelar Sergio Garbarz	44
ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN	Actualización en el Tratamiento de Úlceras Venosas Crónicas con Injerto Libre de Piel Ricardo E. Paez, Pablo E. Jorrot, Adriana Bertini, Martín Delgadillo, Claudia Puig Argañaraz	61
	Escleroterapia en patología no varicosa Eduardo Halusch, Carolina Ledesma, Pablo Jorrot	76
NOTICIAS	Renovación de los Registros Oficiales correspondientes a la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología	87
	Reglamento depublicaciones	88

Nueva Gestión

Prof Dr Félix Francisco Pace

Presidente de Honor de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología.

Director del Curso de Flebología de la Fundación FUNDAPREVE.

Autor del libro: Flebología. Cirugía-Escleroterapia.



Flebología 2026;50:7

Estimados Colegas y amigos:

Conforme a lo establecido en los estatutos de nuestra Sociedad Argentina de Flebología y Linfología, en el período 2026-2027 se inicia una nueva gestión a cargo del Dr. Daniel García, prestigioso cirujano vascular de la ciudad de Rosario.

Nuestro actual presidente ha sido invitado a participar en numerosas conferencias en Congresos y Eventos científicos nacionales y extranjeros, demostrando en ellas su conocimiento y experiencia, y honrando a nuestra Sociedad.

En el inicio de este nuevo ciclo de nuestras habituales reuniones científicas en el seno de la Asociación Médica Argentina, contamos con la presencia de reconocidos flebólogos provenientes de distintas ciudades del país, evidenciando así el amplio desarrollo de la Flebología en Argentina.

Los días 23, 24 y 25 de septiembre de este año, se realiza el XXVº Congreso Argentino e Internacional de Flebología y Linfología en la ciudad de Tucumán, cuna de nuestra Independencia. Será presidido por el destacado

Dr. Juan José Alabarse y en homenaje al Dr. José Luis Deleveux, que fuera un valorado flebólogo de nivel nacional e Internacional. Se recuerda además, que esa ciudad ha sido sede de numerosos Eventos y Congresos, con éxitos sobresalientes.

Por otra parte, la Revista Argentina de Flebología, órgano permanente de difusión de nuestra Sociedad, próxima a cumplir 50 años desde su fundación en abril de 1977, se honra en ser una de las pocas publicaciones de la especialidad a nivel internacional con vigencia ininterrumpida desde su creación. En esta oportunidad, su valor se acrecienta aún más, considerando la cantidad de trabajos originales recibidos para su publicación, tanto de autores nacionales como extranjeros.

Asimismo, reconocemos a la industria Farmacéutica y las empresas en general que, con su colaboración, facilitan la difusión de la actividad Científica de la Sociedad y en particular de La Revista Flebología.

Correspondencia: Prof Dr Félix Francisco Pace
Correo electrónico: info@fundapreve.com

Técnica OVEA MORENO: Ablación láser endovenosa de la vena ovárica en trastornos venosos pélvicos

Luis Moreno,¹ Fredy Rivero,² Nicolás Forero,³ Luis Cabrera⁴

¹CEO Clínica Vascular Moreno, Cúcuta – Colombia.

²Cirujano Vascular, Clínica Vascular Moreno, Cúcuta – Colombia.

³Médico general, Universidad de Los Andes, Bogotá – Colombia.

⁴Departamento de Cirugía, Sección de Cirugía Vascular, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá – Colombia.

Flebología 2026;50:08-15

Resumen

Introducción. Los trastornos venosos pélvicos, como el síndrome de congestión pélvica, causan dolor pélvico crónico en mujeres debido a la insuficiencia de las venas gonadales e ilíacas, lo que provoca síntomas como dispareunia y dismenorrea. Los tratamientos actuales, incluida la embolización con espirales o agentes esclerosantes, presentan dificultades como tasas de recurrencia del 20 al 30%, migración de las espirales y molestias durante el procedimiento a través del acceso femoral o yugular. Este estudio evalúa una nueva técnica de ablación

térmica endovascular que utiliza energía láser a través del acceso a la vena basilíca derecha; el objetivo es mejorar la seguridad, la eficacia y la recuperación de las pacientes afectadas. **Metodología.** Este estudio descriptivo realizado entre enero de 2025 y abril de 2026 en un centro de tercer nivel incluyó a 19 mujeres (de 18 a 50 años) con dolor pélvico refractario y varices confirmadas por ecografía. Los criterios de exclusión incluyeron embarazo y neoplasias malignas. Bajo sedación consciente, se insertó un catéter de 5 - 6 Fr a través del acceso a la vena basilíca guiado por ultrasonido, avanzando hasta las venas gonadales. La venografía confirmó el reflujo, seguido de ablación láser de 1470 nm (6 - 8 vatios, 1 cm/5 - 10 segundos de retracción) sin anestesia tumescente. Los procedimientos duraron entre 45 y 60 minutos. En el seguimiento se incluyeron puntuaciones de dolor VAS, Doppler a las 4 semanas y angio-TC a los 3 meses de haber aplicado el procedimiento. Los datos se analizaron de forma descriptiva. **Resultados.** La edad media de las pacientes fue de 37 años (rango 28 - 45 años), con puntuaciones VAS pre-procedimiento de 7,8/10 y diámetros venosos de 10 a 17 mm. Todos los

Correspondencia: Luis Moreno
Correo electrónico: luimove@gmail.com

procedimientos fueron ambulatorios, sin complicaciones, con pérdida de sangre mínima (10 cc) y VAS a las 24 horas de 1,2/10. El seguimiento mostró una oclusión venosa completa y reducción significativa del dolor en todos los casos. **Discusión.** El acceso a la vena basilica minimizó los riesgos en comparación con los métodos tradicionales, permitiendo el alta el mismo día y una alta satisfacción del paciente. La ablación láser aseguró un cierre preciso de la vena sin anestesia adicional. Las limitaciones incluyeron un tamaño de muestra pequeño y un periodo breve de seguimiento, lo que requiere ensayos más amplios para evaluar la recurrencia y compararla con la embolización. **Conclusiones.** Esta técnica es factible, segura y eficaz, ofreciendo un alivio rápido de los síntomas y una oclusión completa. Promete mejores resultados para el síndrome de congestión pélvica, pero se necesitan estudios más amplios para confirmar su eficacia a largo plazo.

Palabras claves. Síndrome de congestión pélvica, ablación láser endovenosa, varices pélvicas.

OVEA MORENO Technique: Endovenous Laser Ablation of the Ovarian Vein for Pelvic Venous Disorders

Summary

Introduction. Pelvic venous disorders, such as pelvic congestion syndrome (PCS), cause chronic pelvic pain in women due to gonadal and iliac vein insufficiency, leading to symptoms such as dyspareunia and dysmenorrhea. Current treatments, including coil embolization or sclerosing agents, present challenges such as recurrence rates of 20 – 30%, coil migration, and discomfort during the procedure via femoral or jugular access. This study evaluates a novel endovascular thermal ablation technique using laser energy via the right basilic vein, aiming to improve safety, efficacy, and patient recovery in a prospective cohort of 19 women.

Methodology. This descriptive study, conducted between January 2025 and April 2026 at a tertiary care center, included 19 women (aged 18 to 50 years) with refractory pelvic pain and ultrasound-confirmed varicose veins. Exclusion criteria included pregnancy and malignancy. Under conscious sedation, a 5 – 6 Fr catheter was inserted via ultrasound-guided access to the basilic vein, advancing it to the gonadal veins. Venography confirmed reflux, followed by 1470 nm laser ablation (6 – 8 watts, 1 cm/5 – 10 seconds retraction) without tumescent anesthesia. Procedures lasted between 45 and 60 minutes. Follow-up included VAS pain scores, Doppler ultrasound at 4 weeks, and CT angiography at 3 months after the procedure. The data were analyzed descriptively.

Results. The mean age of the patients was 37 years (range 28 – 45 years), with pre-procedure VAS scores of 7.8/10 and venous diameters of 10 – 17 mm. All procedures were performed on an outpatient basis, without complications, with minimal blood loss (10 cc) and a VAS score of 1.2/10 at 24-hours. Follow-up showed complete venous occlusion and a significant pain reduction in all cases. **Discussion.** Access via the basilic vein minimized risks compared with traditional methods, allowing for same-day discharge and high patient satisfaction. Laser ablation ensured precise vein closure without additional anesthesia. Limitations include a small sample size and a short follow-up period, which necessitates larger trials to assess recurrence and compare the technique with embolization.

Conclusions. This technique is feasible, safe, and effective, offering rapid symptom relief and complete occlusion. It shows promise for improving outcomes in pelvic congestion syndrome, but larger studies are needed to confirm its long-term efficacy.

Keywords. Pelvic congestion syndrome, endovenous laser ablation, pelvic varicose veins.

Introducción

Los trastornos venosos pélvicos, frecuentemente asociados al síndrome de congestión

pélvica (SCP), representan una causa común, aunque infradiagnosticada, de dolor pélvico crónico en mujeres. Se caracterizan por la dilatación e insuficiencia de las venas pélvicas, incluidas las venas gonadales e ilíacas internas. Esta afección provoca reflujo venoso, lo que resulta en síntomas como dispareunia, dismenorrea y dolor abdominal bajo, afectando significativamente la calidad de vida. El tratamiento tradicional ha incluido enfoques conservadores como analgésicos y terapia hormonal, pero para los casos refractarios, las intervenciones endovasculares se han convertido en el tratamiento estándar, principalmente mediante embolización con espirales o esclerosantes para ocluir las venas insuficientes.¹

Las opciones endovasculares actuales son eficaces, pero la respuesta clínica no es uniforme y pueden persistir o recurrir síntomas, además de presentarse eventos relacionados con los materiales embolizantes. La experiencia acumulada con la ablación láser endovenosa (EVLA) en insuficiencia safena ha demostrado oclusión venosa duradera y recuperación ambulatoria, lo que sustenta explorar su aplicación en otros territorios venosos.² Las revisiones del tratamiento del síndrome de congestión pélvica muestran mejoría clínica frecuente tras la embolización, aunque con heterogeneidad de técnicas, resultados y eventos adversos; por ello persiste la necesidad de alternativas mínimamente invasivas bien evaluadas.³

Este estudio tiene como objetivo evaluar la viabilidad, seguridad y eficacia temprana de un enfoque de ablación térmica endovascular para trastornos venosos pélvicos, utilizando energía láser administrada mediante acceso a la vena basilíca derecha. Se analizaron de forma descriptiva los resultados de una cohorte prospectiva, con énfasis en el éxito técnico, las complicaciones, la recuperación ambulatoria y el alivio de los síntomas.

Metodología

Este estudio prospectivo descriptivo se realizó en un centro de atención terciaria, e incluyó a 19 pacientes femeninas diagnosticadas con trastornos venosos pélvicos (varices pélvicas y

síndrome de dolor pélvico crónico sintomático) entre enero de 2025 y abril de 2026. Los criterios de inclusión fueron: mujeres de 18 a 50 años con dolor pélvico crónico refractario al tratamiento conservador, varices pélvicas confirmadas mediante ecografía Doppler transvaginal y ausencia de contraindicaciones para los procedimientos endovasculares. Los criterios de exclusión fueron embarazo, neoplasia activa o comorbilidades graves. Se obtuvo la aprobación ética del comité de revisión institucional y el consentimiento informado de todas las participantes.

La técnica quirúrgica consistió en una ablación térmica endovascular bajo sedación consciente. El acceso se realizó a través de la vena basilíca derecha mediante guía ecográfica y un kit de micropunción. Se avanzó con un catéter guía (5 - 6 Fr) a través de la vena subclavia, la vena cava superior, la aurícula derecha, la vena cava inferior y hasta las venas gonadales objetivo (principalmente la vena ovárica izquierda, con acceso bilateral según fuera necesario). Se realizaron cavografía más flebografía diagnóstica de todos los reservorios venosos (venas hipogástricas, renal izquierda, ilíacas comunes y externas) en valsalva y en apnea, para excluir síndromes compresivos pélvicos como el síndrome de MayThurner o NutCracker y trombosis crónicas de los ejes iliofemorales. La venografía confirmó el reflujo y las varices pélvicas. Se introdujo una fibra láser de emisión radial de 400 micras (longitud de onda de 1470 nm) sobre el catéter guía. Se realizó una ablación térmica con una potencia de 6 a 8 vatios en modo continuo, con retracción a 1 cm/5-10 segundos, sin anestesia tumescente. El procedimiento se dirigió a los segmentos proximal y medio incompetentes de las venas gonadales para evitar el riesgo de lesión térmica del uréter distal debido a la proximidad anatómica, con un segmento proximal de seguridad a la unión reno ovárica y cavo ovárica de 2 a 3 cm para no lesionar la vena renal izquierda o la vena cava infrarrenal, logrando la destrucción endotelial y el cierre de la vena. Se realizó una entrega controlada de energía láser con la fibra radial, con un segmento de difusión corto de 1 cm con una retracción continua y con-

trolada, a la energía protocolizada. Esto ayudó a disminuir la posibilidad de propagación de energía y la posibilidad de lesión de estructuras anatómicas vecinas. El tiempo total del procedimiento fue de 45 a 60 minutos en promedio, con una pérdida de sangre estimada de 10 cc. Después del procedimiento, los pacientes fueron monitorizados durante 2 horas y dados de alta el mismo día. (Figuras 1 - 6)

Figura 1. Flebografía de la vena gonadal izquierda mediante acceso a la vena basilica derecha.

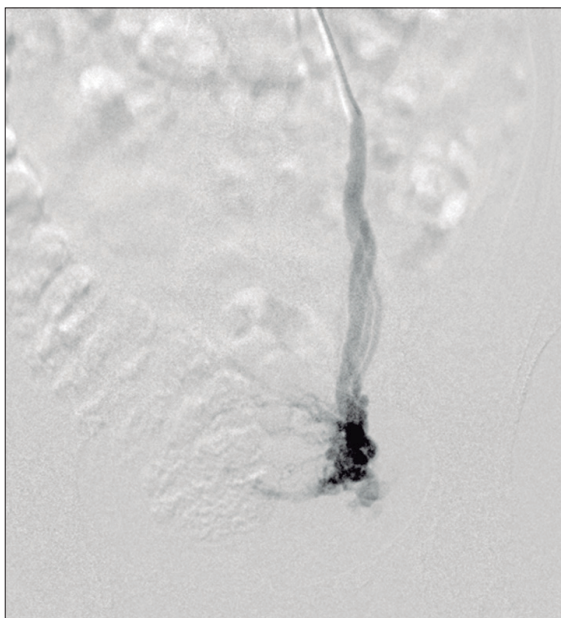


Figura 2. Vena gonadal izquierda incompetente y tortuosa.



Figura 3. Técnica de ablación térmica endovascular para venas gonadales incompetentes mediante acceso en la vena basilica.



Figura 4. Verificación de la ablación completa de la vena gonadal izquierda sin flujo sanguíneo ni luz abierta.

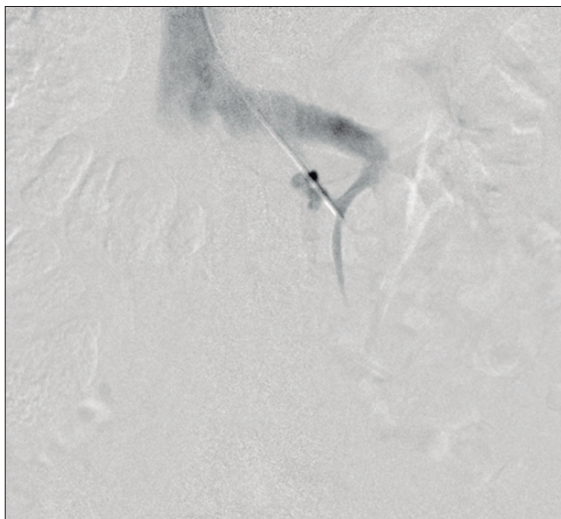


Figura 5. Para realizar el procedimiento se utilizó fibra láser de emisión radial de 400 micras (longitud de onda de 1470 nm).

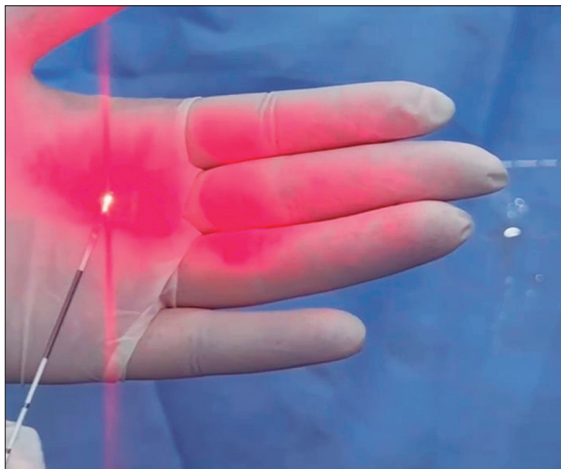


Figura 6. Catéter guía utilizado para localizar la fibra láser en la vena gonadal incompetente.



El seguimiento incluyó una consulta ambulatoria a las 48 horas, una ecografía Doppler pélvica transvaginal a las 4 semanas y una angiografía computarizada en fase venosa a los 3 meses posteriores al procedimiento para evaluar la oclusión de la vena gonadal y la resolución de las varices pélvicas. Se realizó una consulta de control ambulatoria a los 6 meses posteriores al procedimiento para evaluar los síntomas pélvicos crónicos. El dolor se evaluó mediante la Escala Analógica Visual (EAV) antes y después del procedimiento. Los datos se recopilaron de forma

descriptiva, sin comparaciones estadísticas debido al diseño del estudio.

Resultados

Diecinueve pacientes mujeres, con una edad media de 37 años (rango: 28 - 45), se sometieron al procedimiento. Todas presentaban dolor pélvico crónico (EVA media: 7,8/10) y varices pélvicas confirmadas. No requirieron hospitalización, ya que los procedimientos se realizaron de forma ambulatoria. No se observaron complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias, incluyendo perforación venosa, trombosis o lesión nerviosa. No hubo reingresos en los 30 días posteriores a la cirugía.

El diámetro medio de las venas gonadales osciló entre 10 y 17 mm. La pérdida de sangre estimada fue mínima, de 10 cc por procedimiento. El dolor postoperatorio se describió como leve (EVA media: 1,2/10 a las 24 horas) y se controló con analgésicos de venta libre. En el seguimiento a los 3 meses, la angiotomografía computarizada en fase venosa demostró el sellado completo de las venas gonadales en el 100% de los casos, y la ecografía Doppler pélvica transvaginal confirmó la ausencia de varices pélvicas en todas las pacientes.

La mejoría de los síntomas fue notable, con una reducción aproximada del 95% en la intensidad del dolor pélvico crónico (EVA media: 7,8/10 antes del procedimiento y 0,4/10 a los 3 meses) y una mejoría marcada de síntomas como la dismenorrea y la dispareunia. Las evaluaciones de la calidad de vida mostraron altos índices de satisfacción.

Discusión

Los resultados principales de este estudio muestran una tasa de oclusión técnica del 100% y una reducción aproximada del 95% en la intensidad del dolor pélvico crónico en 19 pacientes. Todos los procedimientos fueron ambulatorios, con mínima pérdida de sangre y sin complicaciones perioperatorias observadas. Por el diseño descriptivo, el tamaño muestral y la ausencia de un grupo comparador, estos hallazgos deben interpretarse como evidencia preliminar de factibilidad y seguridad, no como

demostración de superioridad frente a la embolización.

El uso de una fibra láser de 1470 nm permite aplicar energía térmica intraluminal. La experiencia con EVLA en venas safenas ha demostrado que el daño térmico endoluminal produce oclusión trombótica y posterior cierre de la vena, sin dejar un implante permanente.^{2,44} La adaptación de este principio a las venas gonadales constituye el fundamento técnico de la presente estrategia.

La fibra radial de baja potencia (6 - 8 W) y la retracción controlada se utilizaron para limitar la dispersión térmica; no obstante, la seguridad específica de estos parámetros en venas gonadales requiere confirmación en cohortes mayores.

El acceso por la vena basílica ofrece una alternativa a los abordajes femoral y yugular.

Pieri *et al.* describieron el abordaje transbraquial para el tratamiento percutáneo del síndrome de congestión pélvica y lo propusieron como opción para enfermedad bilateral.⁵ En nuestra cohorte, el acceso basílico permitió tratamiento ambulatorio sin complicaciones del sitio de acceso.

La embolización pélvica cuenta con una base de evidencia más amplia. Series clínicas y revisiones reportan mejoría del dolor en una proporción importante de pacientes, aunque con heterogeneidad en técnicas, materiales y definiciones de éxito.^{6,12} Estas diferencias metodológicas impiden interpretar una comparación histórica con nuestra cohorte como evidencia de superioridad de una técnica sobre otra.

En la embolización aislada con coils, Sutant *et al.* documentaron una mejoría media de 5,47 puntos en la escala visual analógica y tasas de recurrencia del dolor de 5,9% a 25% a 1 - 2 años.¹³ Meissner y Gibson reportaron mejoría completa o parcial en 68,2% a 100% de los pacientes, mientras que 6% a 31,8% no obtuvo alivio sustancial.¹⁴ Champaneria *et al.* describieron mejoría sustancial del dolor en aproximadamente tres cuartas partes de las pacientes y un riesgo de migración de coils inferior al 2%.¹⁵

Hartung evaluó 119 mujeres con insuficiencia venosa pélvica; 78 pacientes con reflujo aislado

fueron tratadas mediante embolización. El síndrome de congestión pélvica mejoró en el 91% y el 60% quedó sin dolor.¹⁶ Estos resultados confirman que la embolización es eficaz en muchas pacientes, pero no permiten establecer superioridad o inferioridad frente a nuestra técnica por las diferencias de diseño, selección de pacientes y seguimiento.

En el ensayo aleatorizado de Guirola *et al.*, el éxito clínico al año fue similar con coils de platino con fibra (89,7%) y tapones vasculares (90,6%; $p = .760$). Tres coils y un tapón migraron a la vasculatura pulmonar entre 3 y 6 meses y fueron recuperados sin complicaciones.¹⁷⁴ Gavrilov *et al.* identificaron síndrome postembolización en aproximadamente el 20% tras embolización de venas gonadales con coils, definido por incremento del dolor pélvico, sensibilidad sobre la vena tratada e hipertermia.¹⁸⁴ En nuestra cohorte no se observaron migraciones ni reintervenciones durante el seguimiento disponible; esta diferencia no debe interpretarse como una reducción comprobada del riesgo.

Las limitaciones incluyen el tamaño reducido de la muestra ($n = 19$), el diseño descriptivo sin grupo control y el corto período de seguimiento. Estas características limitan la evaluación de recanalización, recurrencia sintomática y eventos infrecuentes, y no permiten comparaciones concluyentes con la embolización. Se necesitan estudios multicéntricos, idealmente comparativos, con seguimiento más prolongado.

En conclusión, la ablación térmica endovascular mediante acceso a la vena basilica fue factible en esta cohorte y se asoció con oclusión técnica completa, mejoría marcada del dolor y ausencia de complicaciones perioperatorias observadas.

Los resultados son prometedores, pero deben considerarse preliminares hasta contar con estudios de mayor tamaño y seguimiento a largo plazo.

Referencias

1. Knuttinen MG, Xie K, Jani A, Palumbo A, Carrillo T, Mar W. Pelvic venous insufficiency: imaging diagnosis, treatment approaches, and therapeutic issues. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;204(2):448-58. DOI:10.2214/AJR.14.12709
2. Min RJ, Khilnani NM, Zimmet SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14(8):991-6. DOI:10.1097/01.RVI.0000082864.05622.E4
3. Brown CL, Rizer M, Alexander R, Sharpe EE III, Rochon PJ. Pelvic Congestion Syndrome: Systematic Review of Treatment Success. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(1):35-40. DOI:10.1055/s-0038-1636519
4. Proebstle TM, Lehr HA, Kargl A, Espinola-Klein C, Rother W, Bethge S, Knop J. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles. *J Vasc Surg*. 2002;35(4):729-36. DOI:10.1067/mva.2002.121132
5. Pieri S, Agresti P, Morucci M, de' Medici L. Percutaneous treatment of pelvic congestion syndrome. *Radiol Med*. 2003;105(1-2):76-82. PMID: 12700549
6. Kim HS, Malhotra AD, Rowe PC, Lee JM, Venbrux AC. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results. *J Vasc Interv Radiol*. 2006;17(2 Pt 1):289-97. DOI:10.1097/01.RVI.0000194870.11980.F8
7. Hocquet A, Le Bras Y, Balian E, *et al.* Evaluation of the efficacy of endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Diagn Interv Imaging*. 2014;95(3):301-6. DOI:10.1016/j.diii.2013.09.011
8. Maleux G, Stockx L, Wilms G, Marchal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long-term technical and clinical results. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11(7):859-64. DOI:10.1016/S1051-0443(07)61801-6
9. van der Vleuten CJM, van Kempen JAL, Schultze-Kool LJ. Embolization to treat pelvic congestion syndrome and vulvar varicose veins. *Int J Gynaecol Obstet*. 2012;118(3):227-30. DOI:10.1016/j.ijgo.2012.04.021
10. Laborda A, Medrano J, de Blas I, Urtiaga I, Carnevale FC, de Gregorio MA. Endovascular treatment of pelvic congestion syndrome: visual analog scale (VAS) long-term follow-up clinical evaluation in 202 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36(4):1006-14. DOI:10.1007/s00270-013-0586-2
11. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med*. 2003;201(3):131-8. DOI:10.1620/tjem.201.131
12. Kwon SH, Oh JH, Ko KR, Park HC, Huh JY. Transcatheter ovarian vein embolization using coils for the treatment of pelvic congestion syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30(4):655-61. DOI:10.1007/s00270-007-9040-7

13. Sutanto SA, Tan M, Onida S, Davies AH. A systematic review on isolated coil embolization for pelvic venous reflux. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2022;10(1):224-232.e9. DOI:10.1016/j.jvsv.2021.07.006
14. Meissner MH, Gibson K. Clinical outcome after treatment of pelvic congestion syndrome: sense and nonsense. *Phlebology.* 2015;30(1 Suppl):73-80. DOI:10.1177/0268355514568067
15. Champaneria R, Shah L, Moss J, et al. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technol Assess.* 2016;20(5):1-108. DOI:10.3310/hta20050
16. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology.* 2015;30(1 Suppl):81-5. DOI:10.1177/0268355515569129
17. Guirola JA, Sanchez-Ballester M, Sierre S, Lahuerta C, Mayoral V, De Gregorio MA. A randomized trial of endovascular embolization treatment in pelvic congestion syndrome: fibered platinum coils versus vascular plugs with 1-year clinical outcomes. *J Vasc Interv Radiol.* 2018;29(1):45-53. DOI:10.1016/j.jvir.2017.09.011
18. Gavrilov SG, Krasavin GV, Mishakina NY, Kirsanov KV. Postembolization syndrome in endovascular interventions on the gonadal veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021;9(3):697-702. DOI:10.1016/j.jvsv.2020.09.003



APLICACIONES MEDICAS

SonoScape X10i

SonoScape E1 Expert

UNÍTE A LA FAMILIA SonoScape

info@aplimed.com.ar

+549 11 5000 0479

Aplicaciones Médicas

aplicacionesmedicas.sa

(011) 4 761 1089

Bombas impulso aspirativas – bases anatomo-fisiológicas

Julia Helena Vilarelle González,¹ José Luis Ciucci²

¹Flebóloga y Linfóloga. San Martín de los Andes – Patagonia Argentina. Neuquén. Argentina.

²Flebólogo y Linfólogo. Director Centro Ciucci. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Flebología 2026;50:16-19

Resumen

La función de la compresión muscular en la fisiología venosa ha sido descrita por varios autores a lo largo de la historia de la Flebología. La más conocida es la bomba de la pantorrilla considerada el corazón periférico. En éste sentido, os grupos musculares que posean venas con anatomía similar a la que posee la masa soleo gemelar podrían considerarse también bombas.¹ El concepto de “Bomba impulso aspirativa” se basa en la física del movimiento de la sangre en relación con la anatomía de las venas. Se considera una bomba de inyección lateral dentro de una bomba aspirativa y, teniendo en cuenta las relaciones anatómicas a través de las fascias, se puede inferir que actúan de forma concatenada como un conjunto.

Esto ocurre especialmente por la explicación física del movimiento de la sangre, en particular en las venas del miembro inferior.

Palabras claves. Bomba impulso aspirativa, venas, fisiología, anatomía, miembro Inferior.

Aspiratory Impulsive Pumps – Anatomical and Physiological Principles

Summary

The role of muscle compression in venous physiology has been described by several authors throughout the history of phlebology. The best known is the calf pump, considered the peripheral heart. In this regard, muscle groups containing veins with an anatomy similar to that of the gastrocnemius-soleus muscle mass could be considered pumps. The concept of the “Aspirative Impulse Pump” is based on the physics of blood flow in relation to the anatomy of the veins.¹ It is considered a lateral injection pump within an aspiratory pump and, taking into account the anatomical relationships through the fasciae, it can be inferred that they act in a coordinated manner

Correspondencia: Julia Helena Vilarelle González
Correo electrónico: yulenary@hotmail.com

as a single unit. This is especially evident from the physical explanation of blood flow, particularly in the veins of the lower limb.

Keywords. *Aspiratory impulsive pump, veins, physiology, anatomy, lower limb.*

Definición

Para tener un concepto acabado de lo que significa una bomba impulso aspirativa¹ debemos hacer un repaso de lo que es la fisiología del movimiento de la sangre, especialmente, el concepto de movimiento de flúidos. En la hemodinamia normal los factores más importantes son:

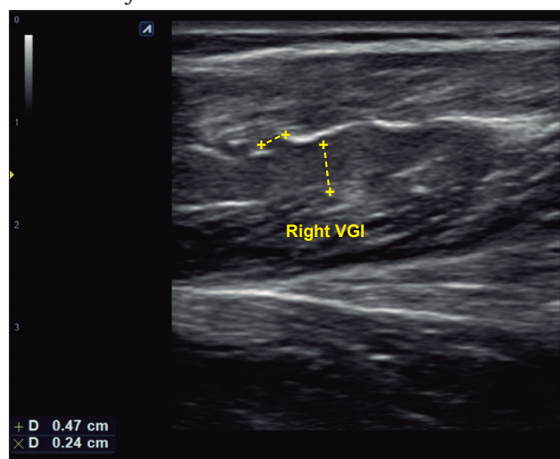
- La presión venosa y el efecto de la gravedad^{4,5,6,12}
- El volumen venoso y su relación con la distensibilidad del vaso que lo contiene^{4,5,6,12}
- La presión sanguínea en conductos colapsables^{4,5,6,12}
- Las válvulas venosas y su contribución al mecanismo de bombeo^{4,5,6,12}

Cómo verán, en cada uno de los factores que contribuyen a la hemodinamia venosa intervienen de forma activa la contracción y la relajación muscular.¹² Su influencia en el movimiento de los fluidos depende de la forma del músculo y la función que el mismo cumpla.^{2, 5}

La característica principal de los músculos más importantes del miembro inferior, que intervienen en la bipedestación y la marcha, se basa en su forma fusiforme y robusta conteniendo en su interior las venas musculares.^{2, 3, 7, 10, 11} Las mismas se disponen de manera transversal al eje de estiramiento muscular,^{3, 7, 9, 10, 11} mientras que los colectores principales de dichos senos venosos se ubican de forma paralela al sentido de acción de la fuerza de contracción muscular (Figura 1). Así, durante la contracción muscular, la presión del compartimiento muscular aumenta, en general entre 40 a 200 mmHg,¹² esto hace que la presión venosa transversal disminuya aumentando la presión a nivel del espacio extravascular.^{4, 5, 6, 12} Estas variaciones de la presión ejercida por la fuerza muscular es lo que genera en definitiva el desplazamiento de la sangre,^{4, 5, 6, 12} para

que esto ocurra debemos tener en cuenta a las válvulas venosas, que no están presentes en los senos musculares^{3, 7, 10, 11} sino en los segmentos longitudinales. En el momento de la contracción, dichas válvulas se cierran evitando el reflujo de la sangre^{4, 5, 6, 12} y la misma continua hacia el sector cefálico producto de la inercia de la fuerza propulsora muscular.¹²

Figura 1. *Forma de la vena gemelar interna en relación a la fibra muscular.*



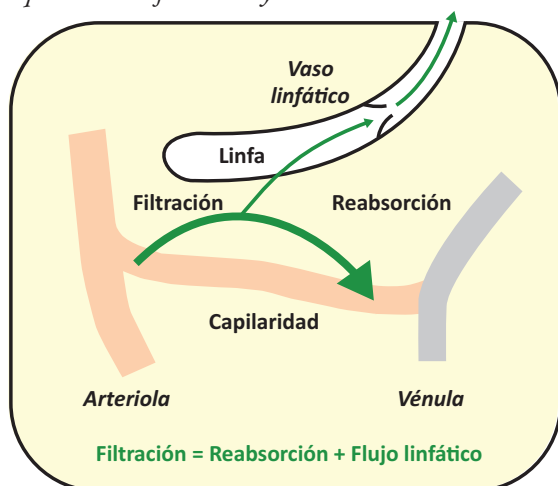
Durante la relajación muscular las presiones en las venas vacías es casi nula, la columna de sangre hacia el corazón no es continua y queda dividida en columnas cortas delimitadas por el cierre de las válvulas de los extremos superior e inferior de los ejes longitudinales,^{4, 5, 6, 12} colectores mayores de los senos venosos. Por lo tanto, inmediatamente después que cesa la contracción muscular la presión por arriba de cada válvula es un poco más alta que en el extremo inferior,^{4, 5, 6, 12} Una vez que la presión debajo de una válvula aumenta hasta ser mayor que la de su similar inmediatamente superior, la válvula se abre y de nuevo hay flujo en sentido cefálico.¹²

A partir de lo explicado previamente, podemos inferir que, por un lado, las bombas son impulsivas, porque generan el impulso necesario a través de la compresión de un colector lleno de sangre;¹ esa fuerza origina el impulso necesario para que la sangre se desplace hacia sectores donde la presión es aún más baja que en el conducto presionado. A su vez se la considera aspirativa,¹ porque durante la relajación muscular, la distensión del vaso provoca que disminuya la

presión en su interior, generando la diferencia de presión necesaria para aspirar la sangre desde el sector más alejado.^{1, 12}

Una vez comprendido el funcionamiento de lo que implica el movimiento de fluidos en relación al cuerpo humano, generado obviamente por las diferencias de presión y afectado por el efecto gravitatorio,¹² (Figura 2), podemos decir, que si no fuera por la contracción muscular, el efecto de desplazamiento de la sangre en sentido cefálico, sería mucho más lento e ineficaz, generando estasis venoso en sectores distales del miembro, lo que sucede en el edema de origen postural.¹

Figura 2. Se muestra cómo es el movimiento de los líquidos en la filtración y reabsorción.



El volumen intersticial (área delimitada) depende de las tasas de filtración, reabsorción y el flujo linfático.

Para poder sacar provecho de la adaptación a la bipedestación que tiene la especie humana,² debemos comprender como funcionan los sistemas musculares del miembro inferior. En general, los músculos son fusiformes, con un tendón de inserción, distal y proximal, que genera un tipo de palanca, punto de fijación, para generar el acortamiento del mismo (contracción), lo cual origina el movimiento y, a su vez, el desplazamiento del cuerpo humano.^{2, 7, 8, 10, 11} La excepción a esta descripción está dada por el grupo muscular glúteo, ya que los mismos son músculos planos pero con un gran grupo de venas perforantes;^{7, 10, 11} cada músculo tiene un recubrimiento aponeurótico que le otorga la pa-

red de contención a la fibra muscular.^{3, 7, 10, 11} La misma tiene cierta capacidad de distensibilidad, pero no es tan flexible como la fibra en sí.^{2, 8} lo importante es la relación interaponeurótica entre todos los músculos, producto de su origen embriológico.^{2, 8} No es menos importante tener en cuenta que antes de la formación musculoesquelética es el origen del sistema vascular, es así que la masa muscular se origina en torno a los elementos vasculares, por lo tanto, es importante destacar que el sistema muscular, trabaja de forma concatenada¹ y si tenemos en cuenta el movimiento normal del flujo sanguíneo,¹² claramente, no podemos inferir que existe solamente una bomba muscular,¹ la anti-guamente conocida como corazón periférico: la bomba soleo-gemelar.¹²

Por lo antes explicado, podemos decir entonces, que las bombas impulso aspirativas se pueden considerar el aparato hemocinético¹ del miembro inferior; el mismo está inserto en una bomba de inyección lateral dentro de una bomba aspirativa.¹ Las mismas tienen dos fases, la impulsiva y la aspirativa.¹

Fase Impulsiva: el músculo comprime parasagitalmente al segmento valvulado con ritmo hacia el corazón;

Fase Aspirativa: cuando se genera la diferencia de presión ejercida por el mecanismo anteriormente mencionado, se exprimen los senos musculares en sentido transversal dirigiéndose al sistema venoso profundo. Para generar estos dos tipos de efectos existen diferentes modos de bombeo:

- Fases del latido cardíaco que se transmite por todo el sistema vascular^{1,4,5,6,12}
- Contracción muscular exprimiendo el contenido de los senos venosos^{1,4,5,6,12}
- Estiramiento muscular que genera aumento de presión sinusal^{1,4,5,6,12}
- Efecto pistón generado por la deformación muscular englobada dentro de la aponeurosis;^{1,4,5,6,12}

Debemos, para poder entender mejor su comportamiento, dividirla en sus componentes básicos,¹ que en general se mantienen constantes

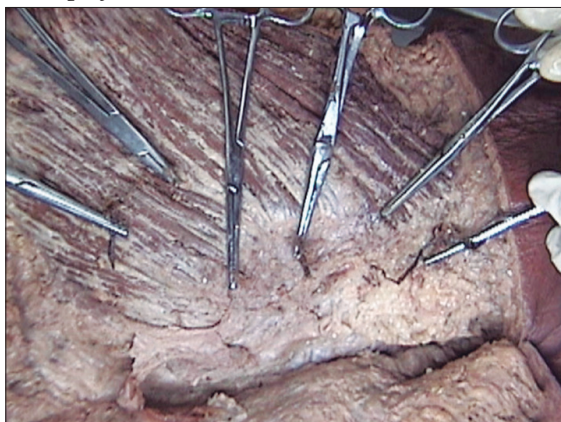
para todas ellas, siendo de principal importancia los vasculares (Figura 3), y musculares; es así que encontramos implicados:

- Músculos, con sus aponeurosis¹
- Elementos vasculares¹
- Estructura ósea y articular¹

La clasificación anátomo-funcional¹ es de vital importancia para poder trabajarlas correctamente y así lograr una adecuada rehabilitación de las mismas.¹ Se clasifican en puras y mixtas,¹ con el siguiente orden de aparición anatómica:

- Plantar
- Hallux-peronea
- Tibio-astragalina
- Soleo-gemelar
- Poplitea
- Cuadricipital (en investigación)
- Isquiosural (en investigación)
- Glútea (en investigación)

Figura 3. *Músculo glúteo mayor con el sistema de venas perforantes.*



Conclusión

Como resumen de éste análisis cabe mencionar que a estas bombas hay que entenderlas como un todo,¹ ellas se entremezclan en algunos de sus componentes y es de vital importancia la concatenación de la una con la otra.¹ Sin lugar a dudas, son las que generan el impulso velocimétrico del drenaje de la sangre sobre todo en el miembro inferior, su importancia radica en el

mantenimiento de la hemodinamia normal^{1, 12} en los diferentes estados en los que se puede encontrar el cuerpo, en posición supina, erecta o incluso, en movimientos inerciales de aceleración y desaceleración. Conocer e identificar los componentes óseos, musculares, aponeuróticos y vasculonerviosos es fundamental para poder realizar un buen plan de rehabilitación médica y kinésica frente a las diferentes patologías que pueden afectar cualquiera de sus componentes, directa o indirectamente.

Referencias

1. Ciucci J. L. Tratamiento del linfedema. miembros inferiores. Ed Nayarit.
2. Kapandji A. I. Fisiología Articular. ed. Panamericana – Madrid (5ta edición-1998), Tomo 1.
3. Albanesse A. R. Clasificación Anatómica del Miembro Inferior.
4. Ulloa J. Flebología vascular. ed. Intergrafica Ltda. año 1995.
5. Segura JA, Kornberg AM, Aimé MA, Feldfeber JD. Utilización del ultrasonido ecodoppler color de 18 MHz en el diagnóstico de las venas reticulares. Flebología 2016;42:14-24.
6. García Méndez A., - Iusem M.. Flebopatías, Estudio y Tratamiento. Buenos Aires, Argentina, 1986. Capítulo de Venas del Miembro Inferior y Clasificación Anatómica por el Prof Dr Alfonso Albanese.
7. Latarjet - Ruiz Liard Anatomía Humana. Ed Panamericana (1era reimpresión de la 2da edición) México (1990), Tomo 1, pág 513-727.
8. Miralles Marrero R.C. Biomecánica Clínica del Aparato Locomotor. Ed Masson - Barcelona (1998), pág 83-171.
9. Pelegrin A, Feltrin F, Alberti C, Vilarelle González J. Correlación Anatomía-ecográfica de la Vena Solear lateral. Ultrasonografía Año 2 N°4:41-44.
10. Testut L. Anatomía Humana. Ed Salvat, Barcelona (1902, sexta edición). Tomo Segundo, págs. 207-345.
11. Testut L. – Latarjet. A. Anatomía Humana. Ed Salvat. Barcelona (1958, novena edición). Tomo Segundo, págs.261 – 353.
12. Raju S. – Villavicencio J.L. Tratamiento Quirúrgico de las Enfermedades Venosas. Ed McGraw – Hill Interamericana. Capítulo 2. Pág 16. Mexico (1999, Primera Edición).

Desarrollo venoso superficial mamario tras implantes: evidencia clínica de la redistribución hemodinámica tratada con escleroterapia. Reporte de un caso

Roberto O. Venesia

Especialista en Flebología y Linfología.
Centro Quirúrgico Rosario, de Cirugía Plástica y Flebología. Rosario. SF.
Director del Curso Bienal de Flebología y Linfología. SAFyL. AMA.

Flebología 2026;50:20-23

Resumen

Introducción. La visibilidad aumentada de la red venosa superficial mamaria tras la colocación de implantes constituye un hallazgo clínico frecuente, aunque escasamente analizado desde la perspectiva flebológica. **Material y métodos.** Se presenta el caso de una paciente de 38 años sometida a mastopexia con implantes mamarios, que desarrolló un patrón venoso superficial bilateral y simétrico en el postoperatorio. **Resultados.** Se realizó tratamiento con escleroterapia con polidocanol al 0,5% en espuma (método

Tessari), en dos sesiones. Se observó una disminución clínicamente evidente de la red venosa superficial, sin complicaciones. **Discusión.** El fenómeno podría explicarse por una redistribución hemodinámica del drenaje venoso mamario secundaria a los cambios anatómicos inducidos por el implante. **Conclusión.** El desarrollo venoso mamario post implantes representa una manifestación frecuente y subestimada, potencialmente tratable mediante escleroterapia en casos seleccionados.

Palabras claves. Implantes mamarios, venas superficiales, escleroterapia, drenaje venoso, flebología.

Superficial Breast Vein Development Following Implants: Clinical Evidence of Hemodynamic Redistribution Treated with Sclerotherapy. A Case Report

Summary

Introduction. Increased visibility of superficial breast veins following implant placement is a

Correspondencia: Roberto O. Venesia
Correo electrónico: robertovenesia@hotmail.com

common clinical finding, although it has been rarely analyzed from a phlebological perspective.

Methods. We present the case of a 38-year-old female patient who underwent mastopexy with breast implants and developed a bilateral, symmetrical superficial venous pattern in the postoperative period. **Results.** Treatment was performed using 0.5% polidocanol foam sclerotherapy (Tessari method) in two sessions. A clinically evident reduction in the superficial venous was observed, with no complications. **Discussion.** This phenomenon could be explained by a hemodynamic redistribution of breast venous drainage secondary to the anatomical changes induced by the implants. **Conclusion.** Post-implant breast venous development is a frequent and underrecognized condition, which is potentially treatable with sclerotherapy in selected cases.

Keywords. Breast implants, superficial veins, sclerotherapy, venous drainage, phlebology.

Introducción

La mamoplastia de aumento con implantes constituye uno de los procedimientos más frecuentes realizados en cirugía estética. Entre los hallazgos postoperatorios, ha sido reportada la mayor visibilidad de la red venosa superficial mamaria, si bien el fenómeno ha sido escasamente estudiado en profundidad.¹

Desde el punto de vista fisiopatológico, se han propuesto mecanismos como el aumento de la

presión intramamaria, la compresión del plexo venoso profundo y la redistribución del flujo hacia el sistema venoso superficial.¹⁻⁵ Sin embargo, la literatura disponible es limitada y predominantemente descriptiva, con escasa interpretación desde la hemodinamia venosa.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico y aportar una interpretación flebológica de este fenómeno.

Material y métodos

Paciente femenina de 38 años, sin antecedentes patológicos relevantes, sometida a mastopexia con colocación de implantes mamarios en junio de 2023. Se utilizaron prótesis de silicona cohesiva de 380 cc, colocadas en el plano submuscular mediante un abordaje periareolar.

A los 3 meses postoperatorios (octubre de 2023), fue derivada por el cirujano plástico por presentar un desarrollo venoso superficial bilateral de marcada visibilidad en ambas mamas, sin dolor ni signos de inflamación. Figura 1.

Se indicó tratamiento con escleroterapia utilizando polidocanol al 0,25% en espuma fina (método Tessari³), en dos sesiones (día 0 y día 21). La técnica consistió en la inyección desde la periferia hacia la aréola en múltiples sitios de punción en ambas mamas.

Se aplicó compresión inmediata excéntrica con torundas de algodón y compresión concéntrica con top elástico durante 7 días. Se realizaron trombectomías complementarias a los 21 y 42 días. Figuras 2 y 3.

Figura 1. Pre y postoperatorio a los 4 meses.



Figura 2. A los 20 días de la 1° sesión de escleroterapia.



Figura 3. A los 20 días de la segunda sesión de escleroterapia.



Resultados

El tratamiento fue bien tolerado, sin complicaciones locales ni sistémicas.

Se observó una disminución clínicamente evidente de la red venosa superficial mamaria bilateral, con mejoría estética significativa. Figura 4.

Figura 4. Resultado a los 6 meses de la 1° sesión de escleroterapia.



No se evidenciaron signos de recidiva en el seguimiento inmediato.

Discusión

El desarrollo de una red venosa superficial mamaria visible tras la colocación de implantes constituye un hallazgo clínico frecuente pero insuficientemente estudiado desde la flebología.

En el presente caso, la distribución bilateral y simétrica, junto con la ausencia de signos inflamatorios o trombóticos, orientaba hacia un mecanismo hemodinámico más que hacia una patología venosa primaria.

Diversos autores han sugerido que la colocación de implantes puede generar un aumento de la presión intramamaria y compresión parcial del plexo venoso profundo, favoreciendo la derivación del flujo hacia el sistema venoso superficial.^{1, 5} A su vez, el adelgazamiento relativo de los tejidos blandos incrementa la visibilidad de estas venas.

Desde una perspectiva flebológica, este fenómeno puede interpretarse más como una adaptación del sistema venoso superficial a un nuevo equilibrio hemodinámico, que como una insuficiencia venosa estructural.

Si bien no se realizaron estudios hemodinámicos complementarios como Eco-Doppler, la distribución clínica del patrón venoso y su respuesta al tratamiento permiten inferir un mecanismo funcional predominante.

La respuesta favorable a la escleroterapia reafirma esta interpretación. La técnica empleada -inyección periférica hacia la aréola asociada a la compresión excéntrica- podría representar un abordaje reproducible en este tipo de casos.

Es importante el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Mondor, que se presenta como tromboflebitis superficial dolorosa,⁴⁵ lo cual no se observó en este caso.

A pesar de tratarse de un caso único, creemos que su valor radica en aportar una interpretación fisiopatológica de un fenómeno frecuente pero subestimado, que probablemente se encuentre infradiagnosticado en la práctica clínica habitual.

Conclusión

El desarrollo venoso superficial mamario pos-

terior a la colocación de implantes representa una manifestación frecuente, probablemente vinculada a redistribución hemodinámica del drenaje venoso.

La escleroterapia constituye una alternativa terapéutica eficaz en casos seleccionados. Este hallazgo debería ser considerado dentro del espectro de las adaptaciones del sistema venoso superficial y no únicamente como una alteración estética.

Consideraciones éticas

Se obtuvo consentimiento informado de la paciente para la publicación del caso clínico e imágenes. El presente trabajo respeta los principios de la Declaración de Helsinki.

Referencias

1. Andonakis Y, van der Lei B. Increase of visible veins after breast augmentation: a retrospective analysis of 78 consecutive patients. *Ann Plast Surg.* 2009;63(6):605-9.
2. Viana GAP, Okano FM. Superficial thrombophlebitis (Mondor's disease) after breast augmentation surgery. *Indian J Plast Surg.* 2008;41(2):219-21.
3. Loukas M, Hullett J, Louis RG Jr, Kapos T, Knight J, Nagy R, *et al.* The clinical anatomy of the superficial veins of the anterior thoracic wall. *Clin Anat.* 2007;20(7):794-8.
4. Sánchez Rubio N, Lannegrand Menéndez B, Duque Muñoz M, Montes Fernández M, Ciudad Fernández MJ. Uncommon complications of breast prostheses. *Radiología.* 2020;62(4):266-79.
5. Ramalho AAL, Tavares AA, Silva HN, Navarro RF, Cardoso da Silva VAV, Melchior SC, *et al.* Safety and performance of postmarketing breast implants: an integrated review. *J Clin Med.* 2025;14(12):4164.

Biofilm bacteriano: implicancias clínicas en las úlceras venosas crónicas

Adolfo Javier Vallena

Curso Superior de Especialización en Flebología y Linfología, Asociación Médica Argentina (AMA).
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Flebología 2026;50:24-35

Resumen

El biofilm representa un desafío clínico de relevancia en la práctica flebológica contemporánea por su estrecha relación con las infecciones crónicas y el retraso en la cicatrización de las heridas venosas. El objetivo de este trabajo fue analizar la estructura, fisiopatología e implicancias clínicas del biofilm en las enfermedades venosas, así como las estrategias diagnósticas y terapéuticas actualmente disponibles para su manejo clínico. Se realizó una revisión bibliográfica narrativa basada en literatura científica publicada en bases de datos internacionales y regionales. La evidencia analizada demuestra que la presencia de biofilm constituye un factor determinante en la persistencia de las úlceras venosas crónicas, favoreciendo la inflamación sostenida, la resis-

tencia antimicrobiana y el fracaso terapéutico. Las estrategias más eficaces incluyen el desbridamiento periódico, el uso de apósitos antimicrobianos, la compresión venosa y las nuevas terapias biotecnológicas dirigidas a la disrupción de la matriz extracelular. La comprensión de los mecanismos de formación y persistencia del biofilm resulta fundamental para optimizar los resultados clínicos, disminuir las complicaciones infecciosas y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedad venosa crónica.

Palabras claves. Biofilm, flebología, úlcera venosa, cicatrización, infección crónica.

Bacterial Biofilm: Clinical Implications in Chronic Venous Ulcers

Summary

Biofilm represents a major clinical challenge in contemporary phlebology due to its close association with chronic infections and delayed wound healing. The aim of this study was to analyze the structure, pathophysiology and clinical implications of biofilm in venous diseases, as well as the diagnostic and therapeutic strategies currently available for its management. A narrative literature review was conducted using scientific publications from international and regional databases. The reviewed

Correspondencia: Adolfo Javier Vallena
Correo electrónico: drvallena20@gmail.com

evidence indicates that biofilm plays a key role in the persistence of chronic venous ulcers by promoting sustained inflammation, anti-microbial resistance and therapeutic failure. The most effective management strategies include regular debridement, antimicrobial dressings, compression therapy and emerging biotechnological approaches aimed at disrupting the extracellular matrix. Understanding the mechanisms involved in biofilm formation and persistence is essential for improving clinical outcomes, reducing infectious complications and enhancing the quality of life of patients with chronic venous disease.

Keywords. *Biofilm, phlebology, venous ulcer, wound healing, chronic infection.*

Introducción

La Flebología, como rama de la medicina dedicada al estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del sistema venoso, ha experimentado en las últimas décadas un notable avance en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en los procesos inflamatorios y degenerativos de las venas. Dentro de este contexto, el fenómeno del biofilm bacteriano ha adquirido especial relevancia, especialmente por su papel en la cronicidad de las úlceras venosas, las complicaciones infecciosas postquirúrgicas y la refractariedad a los tratamientos convencionales.

El biofilm se define como una comunidad organizada de microorganismos que se adhieren a una superficie y producen una matriz extracelular protectora compuesta por polisacáridos, proteínas y ADN extracelular.¹ Esta matriz confiere a las bacterias una resistencia significativamente mayor a los agentes antimicrobianos, al sistema inmune del huésped y a los procedimientos de limpieza o desinfección.

En el ámbito flebológico, este fenómeno explica por qué muchas heridas de origen venoso persisten activas a pesar de la utilización de apósitos avanzados, antibióticos y medidas de compresión adecuadas.

La insuficiencia venosa crónica constituye una

de las causas más frecuentes de ulceraciones en las extremidades inferiores, afectando entre el 1% y el 3% de la población adulta mundial.⁷ Estas úlceras suelen presentar una evolución tórpida, prolongada, y demandan tratamientos multidisciplinarios prolongados y costosos. Numerosos estudios han demostrado que entre el 60% y el 80% de las úlceras venosas crónicas contienen biofilms bacterianos en su superficie,⁵ lo que altera el microambiente de la herida, mantiene la inflamación y retrasa la cicatrización.

El problema del biofilm no se limita únicamente a las úlceras. En procedimientos flebológicos invasivos -como las fleboextracciones, la colocación de catéteres o el uso de materiales protésicos-, la colonización microbiana y la formación de biofilms pueden generar infecciones persistentes, abscesos o tromboflebitis sépticas.⁴ Estas complicaciones, si no se identifican y tratan de manera adecuada, comprometen la evolución postoperatoria y pueden requerir tratamientos antibióticos prolongados o la extracción de los dispositivos afectados.

Por otra parte, la resistencia bacteriana asociada al biofilm constituye un problema global de salud pública. Las bacterias en biofilm pueden resistir concentraciones de antibióticos hasta mil veces superiores a las necesarias para eliminar sus formas planctónicas.⁵ Esta característica genera un círculo vicioso de infecciones recurrentes, uso excesivo de antibióticos y aumento de la resistencia microbiana, lo que repercute directamente en la eficacia de las terapias flebológicas y en la calidad de vida de los pacientes.

El estudio del biofilm dentro de la Flebología resulta, por tanto, indispensable para comprender las causas de la cronicidad de las heridas, las fallas terapéuticas y la necesidad de estrategias innovadoras. En la actualidad, los abordajes más eficaces son aquellos que integran la remoción mecánica del biofilm (desbridamiento), el uso de apósitos con acción antimicrobiana específica, y la implementación de terapias físicas y biológicas complementarias.⁶ Estas herramientas permiten no solo reducir la carga bacteriana, sino también restablecer el equilibrio microambiental necesario para la cicatrización.

En este contexto, el presente trabajo tiene como propósito analizar la estructura, fisiopa-

tología y relevancia clínica del biofilm, así como sus implicancias diagnósticas y terapéuticas en la práctica flebológica contemporánea. El enfoque adoptado es de tipo revisión bibliográfica narrativa con base en literatura científica actualizada proveniente de fuentes científicas especializadas.

Concepto de biofilm y evolución del conocimiento

El término *biofilm* fue introducido a mediados del siglo XX para describir comunidades microbianas adheridas a superficies, pero su relevancia médica se reconoció recién en las últimas tres décadas. Tradicionalmente, las infecciones bacterianas se consideraban resultado de bacterias libres (planctónicas), sin embargo, hoy se sabe que más del 80% de las infecciones crónicas involucran biofilms.²

Estas estructuras tridimensionales constituyen ecosistemas microbianos dinámicos que interactúan entre sí y con el entorno, generando una barrera protectora natural que dificulta la acción de los antimicrobianos y del sistema inmunológico.

El avance de la microscopía electrónica y de técnicas moleculares permitió confirmar que el biofilm no es una simple agregación bacteriana, sino una forma altamente organizada de vida microbiana con comunicación celular activa (*quorum sensing*), regulación genética coordinada y adaptaciones metabólicas específicas.⁸

Esta capacidad de organización explica su papel en infecciones persistentes, recidivantes y resistentes, especialmente en tejidos con pobre irrigación como las extremidades inferiores afectadas por insuficiencia venosa crónica.

Estructura microbiológica del biofilm

El biofilm está compuesto por tres elementos fundamentales:

1. Células microbianas vivas, que pueden ser bacterias, hongos o levaduras.
2. Matriz extracelular polimérica (MEP), constituida por polisacáridos, proteínas, lípidos y ADN extracelular.

3. Fluidos intersticiales, que circulan entre los canales internos y permiten el intercambio de nutrientes y productos metabólicos.

La matriz extracelular representa hasta el 90% del volumen total del biofilm y actúa como un verdadero “escudo biológico”, reduciendo la penetración de antibióticos y neutralizando los radicales libres generados por los neutrófilos.

Dentro de esta matriz, las bacterias se encuentran organizadas en microcolonias interconectadas que forman canales de irrigación y comunicación.⁴ Esta estructura, altamente eficiente, les permite resistir condiciones adversas y sobrevivir en tejidos inflamados o hipóxicos, como los presentes en las úlceras venosas.

Formación del biofilm: etapas y mecanismos

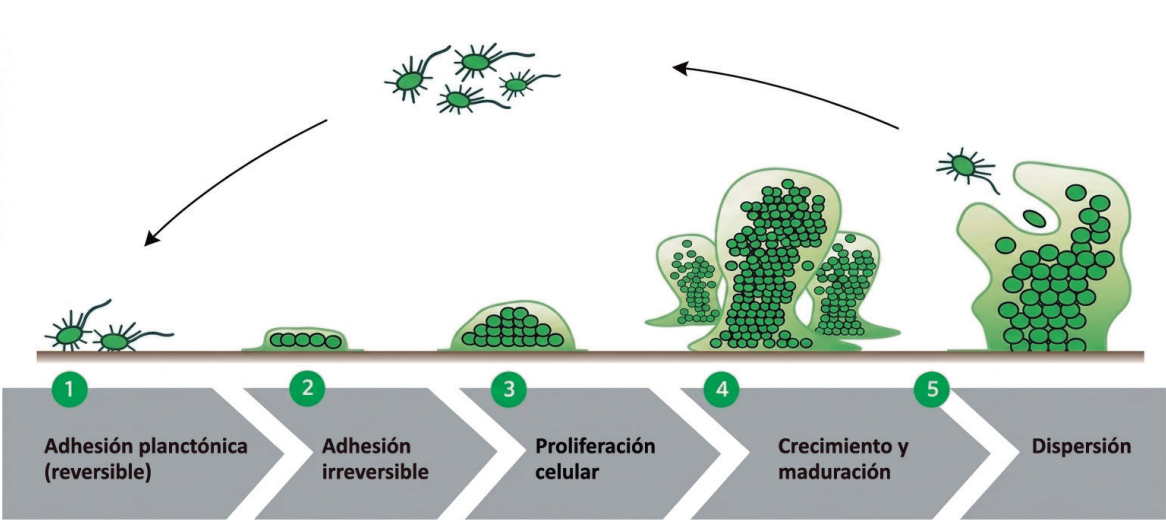
El proceso de formación del biofilm consta de cuatro etapas principales:

1. Adhesión inicial: las bacterias se fijan a la superficie biológica mediante fuerzas electrostáticas, hidrofóbicas o a través de adhesinas específicas.
2. Colonización y producción de matriz: las células adheridas comienzan a producir sustancias poliméricas extracelulares que consolidan la unión y crean la estructura inicial.
3. Maduración: la comunidad bacteriana se organiza en una estructura tridimensional con canales que permiten la circulación de líquidos y nutrientes.
4. Dispersión: una parte de las bacterias se libera de la matriz para colonizar nuevas áreas, iniciando la formación de nuevos biofilms.¹

Este ciclo continuo explica la persistencia de infecciones crónicas, incluso tras tratamientos aparentemente exitosos. En las heridas venosas, las bacterias liberadas durante la dispersión pueden recolonizar la superficie de la úlcera en cuestión de horas, generando recurrencias clínicas.

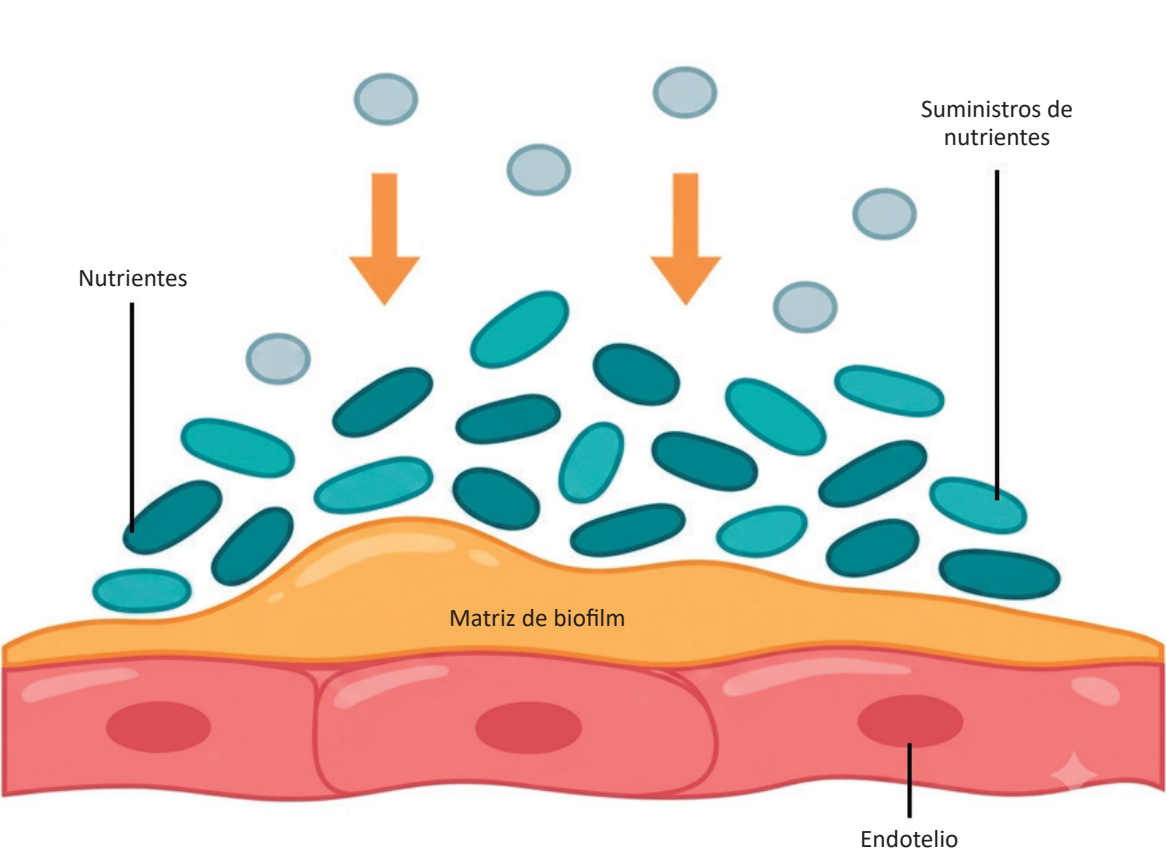
Las distintas etapas de este proceso se representan de manera esquemática en la Figura 1. La organización del biofilm sobre una superficie endotelial se ilustra en la Figura 2.

Figura 1. Representación esquemática del proceso de formación del biofilm.



Fuente: Elaboración propia basada en Bjarnsholt *et al.*⁷

Figura 2. Formación del biofilm sobre la superficie endotelial.



Fuente: Adaptado de Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. Nat Rev Microbiol. 2010;8⁸:623-633.

Fisiopatología venosa y su relación con el biofilm

La insuficiencia venosa crónica se caracteriza por ser un trastorno del retorno sanguíneo debido a la incompetencia valvular, lo cual provoca hipertensión venosa, extravasación de líquidos, hipoxia tisular e inflamación crónica.⁹

Este ambiente alterado, con bajo contenido de oxígeno y acumulación de productos metabólicos, constituye un terreno ideal para la adhesión bacteriana y la formación de biofilm.

Los tejidos comprometidos por estasis venosa presentan un deterioro en la respuesta inmunitaria local y en los mecanismos de defensa de la piel, favoreciendo la colonización microbiana. Diversos estudios han demostrado que las heridas con biofilm presentan concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α) y una reducción significativa de los factores de crecimiento, lo cual impide el cierre de la herida y perpetúa el proceso inflamatorio.⁵

Mecanismos de resistencia bacteriana

El biofilm confiere a las bacterias una resistencia antimicrobiana 1000 veces superior a la de sus formas libres. Este fenómeno se explica por varios mecanismos complementarios:

Barreras físicas: la matriz extracelular actúa como un filtro que reduce la difusión de antibióticos.

Cambios metabólicos: las bacterias del interior del biofilm adoptan un metabolismo más lento, lo que reduce la eficacia de fármacos que actúan sobre los procesos de replicación.

Comunicación celular (*quorum sensing*): regula la expresión de genes de virulencia y resistencia.

Células persistentes: una pequeña proporción de bacterias entra en estado de latencia y sobrevive incluso a altas concentraciones de antibióticos.³

Estos mecanismos explican por qué las infecciones flebológicas con biofilm requieren tratamientos prolongados y multimodales.

Implicancias del biofilm en la Flebología

En la práctica flebológica, el biofilm tiene impacto en tres áreas principales:

1. Úlceras venosas crónicas: la superficie de las úlceras provee un sustrato ideal para la colonización microbiana. El exudado rico en proteínas y el ambiente húmedo facilitan la formación del biofilm, que actúa como barrera mecánica y química para la cicatrización.
2. Procedimientos quirúrgicos venosos: el biofilm puede desarrollarse en las zonas de incisión, los materiales de sutura o en dispositivos invasivos, generando infecciones postoperatorias persistentes.
3. Tratamientos con catéteres y escleroterapia: la colonización bacteriana de los dispositivos endovasculares puede derivar en tromboflebitis sépticas o abscesos localizados.

La identificación temprana del biofilm y su eliminación efectiva son esenciales para evitar complicaciones que pueden comprometer la integridad de los tejidos y prolongar la recuperación del paciente.⁷

Perspectiva latinoamericana y relevancia regional

Diversos estudios internacionales han confirmado la presencia de biofilm en heridas crónicas, particularmente en úlceras venosas y lesiones de difícil cicatrización. La evidencia disponible coincide en señalar que el biofilm contribuye a mantener la inflamación local, dificulta la cicatrización y favorece la persistencia de la infección. Asimismo, se destaca la importancia de la detección temprana y del tratamiento multidisciplinario para mejorar los resultados clínicos de los pacientes con heridas crónicas.

En la región, persisten desafíos relacionados con el acceso a tecnologías diagnósticas avanzadas, la disponibilidad de apósitos especializados y la implementación uniforme de protocolos de manejo. Sin embargo, la incorporación de estrategias basadas en evidencia, como el desbridamiento periódico, la terapia compresiva y el uso racional de antimicrobianos, ha demostrado beneficios clínicos significativos.

El enfoque interdisciplinario entre flebólogos, infectólogos, microbiólogos y profesionales espe-

cializados en el cuidado de heridas constituye una estrategia fundamental para optimizar la cicatrización y reducir las complicaciones asociadas al biofilm.

Síntesis del marco teórico

El biofilm constituye un fenómeno microbiológico complejo con profundas implicancias clínicas.

En el contexto de la Flebología, su estudio permite comprender por qué algunas lesiones venosas no responden a tratamientos tradicionales y cómo la microbiota asociada puede condicionar la evolución del paciente.

La integración del conocimiento microbiológico con la práctica clínica diaria representa un paso indispensable hacia una medicina flebológica más efectiva, preventiva y basada en la evidencia científica.

Material y métodos

Enfoque metodológico

El presente trabajo adopta un diseño de revisión bibliográfica narrativa, orientado a compilar, analizar y sintetizar la información científica existente sobre el biofilm y su implicancia en la práctica flebológica.

Se optó por este enfoque debido a la necesidad de integrar conocimientos provenientes de distintas áreas -microbiología, fisiopatología venosa, infectología y medicina clínica- en un único marco conceptual que permita comprender la relevancia del biofilm en el contexto de las enfermedades venosas crónicas.

La revisión narrativa permite realizar una síntesis crítica y reflexiva de la literatura disponible, reconociendo las principales líneas de investigación y los aportes más significativos en relación con el diagnóstico, tratamiento y prevención de infecciones asociadas al biofilm en los pacientes flebológicos.¹⁰

A diferencia de las revisiones sistemáticas, este tipo de estudio no aplica filtros estadísticos cuantitativos, sino que enfatiza el análisis interpretativo y la integración teórica de la evidencia.

Tipo de estudio

El trabajo se enmarca en un estudio de tipo

documental-descriptivo, basado en fuentes secundarias de información científica revisadas críticamente.

El objetivo principal fue identificar los mecanismos microbiológicos del biofilm, su impacto clínico en la cicatrización venosa y las estrategias terapéuticas aplicables.

Asimismo, se buscó reconocer los aportes de la literatura científica disponible acerca del biofilm y las heridas crónicas, considerando estudios relevantes para la práctica flebológica.

Fuentes de información

Se consultaron fuentes académicas de alta fiabilidad y rigor científico, publicadas entre 2000 y 2024, con especial atención a los artículos de revisión, los estudios clínicos y las guías de práctica médica.

Las principales bases de datos utilizadas fueron:

PubMed/MEDLINE

ScienceDirect (*Elsevier*)

Scopus

SciELO (*Scientific Electronic Library Online*)

Google Scholar

También se incorporaron manuales y publicaciones de la Revista Argentina de Flebología y Linfología, *Journal of Wound Care*, *International Wound Journal* y *Phlebology Journal*.

Las palabras clave empleadas para la búsqueda fueron:

biofilm, venous ulcers, phlebology, chronic wounds, bacterial resistance, úlcera venosa, flebología, heridas crónicas y tratamiento antimicrobiano.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron los trabajos que cumplieron con los siguientes criterios:

Publicaciones entre los años 1999 y 2024, en español o inglés.

Estudios que abordaran la presencia de biofilm en heridas venosas, su fisiopatología o sus implicancias clínicas.

Artículos con base científica, validados por revisión por pares.

Investigaciones que incluyeran resultados clínicos, terapéuticos o microbiológicos aplicables a la Flebología.

Se excluyeron:

Estudios no relacionados con patologías venosas o con otras especialidades no vinculadas (odontología, urología, etc.).

Artículos duplicados o con limitaciones metodológicas severas.

Publicaciones sin respaldo bibliográfico o con información anecdótica.

Procedimiento de búsqueda y análisis

El procedimiento se realizó en tres etapas principales:

Búsqueda y recopilación de fuentes: se realizó una búsqueda avanzada utilizando los descriptores mencionados, combinando operadores booleanos ("AND", "OR") para optimizar los resultados.

Selección y evaluación crítica: las fuentes fueron analizadas según su pertinencia, calidad metodológica y relevancia clínica para el campo flebológico.

Síntesis e integración de la información: los datos se organizaron temáticamente según los ejes conceptuales: fisiopatología, resistencia bacteriana, diagnóstico, tratamiento e innovaciones.

Cada artículo fue examinado en relación con su nivel de evidencia, aplicabilidad clínica y contribución al entendimiento del fenómeno biofilm en el contexto venoso.

Limitaciones del estudio

Al tratarse de una revisión narrativa, el presente trabajo no realiza un análisis estadístico ni metaanálisis de los resultados, por lo que la fuerza de evidencia depende de la calidad de las fuentes consultadas.

Otra limitación identificada fue la escasez de estudios específicos sobre biofilm en Flebología en América Latina, lo cual evidencia la necesidad de fortalecer la investigación regional en este campo.

Asimismo, la rápida evolución del conocimiento microbiológico implica que algunos conceptos pueden sufrir modificaciones conforme avanza la ciencia.

Sin embargo, esta revisión aporta una visión actualizada y contextualizada del fenómeno, sustentada en evidencia científica y orientada a la práctica médica.

Consideraciones éticas

El estudio se basa exclusivamente en información publicada y de acceso público, por lo que no involucra experimentación con seres humanos ni animales.

No se identifican conflictos de interés ni participación de patrocinadores comerciales.

El trabajo cumple con los principios éticos de la Declaración de Helsinki (2013) y con las normas de la Asociación Médica Argentina para las publicaciones científicas.

Resultados

Panorama general de la evidencia científica

La literatura científica reciente confirma que el biofilm constituye un factor crítico en la cronicidad de las úlceras venosas y en la resistencia terapéutica de diversas afecciones flebológicas.

La mayoría de los estudios revisados coinciden en que entre el 60% y el 80% de las úlceras venosas crónicas contienen biofilms bacterianos.^{5, 7} Esta cifra se mantiene estable en diferentes regiones del mundo, lo que demuestra la universalidad del problema.

Las investigaciones realizadas en distintos centros asistenciales muestran que las especies prevalentes son *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* y *Escherichia coli*.

Estas bacterias poseen la capacidad de organizarse en comunidades mixtas que cooperan metabólicamente, incrementando su resistencia a los tratamientos antimicrobianos.⁴

Además, los estudios clínicos han confirmado que las heridas con biofilm presentan un retardo promedio en la cicatrización de entre 25 y 40 días respecto de las heridas sin biofilm, incluso bajo condiciones de tratamiento estandarizado.⁶

Evidencia clínica internacional

Un metaanálisis publicado en *Wound Repair and Regeneration*⁵ identificó que la presencia de

biofilm se asociaba con un aumento significativo del tiempo de curación y una reducción en la eficacia de los antibióticos tópicos.

La aplicación de terapias combinadas (desbridamiento + apósitos con plata o PHMB) mostró mejores resultados en la reducción de la carga bacteriana y la aceleración de la epitelización.

En Europa, el estudio de Bjarnsholt y colaboradores demostró, mediante microscopía confocal,⁷ que los biofilms se localizaban principalmente en la superficie del tejido necrótico y en la interfase entre el tejido sano y la herida.

Esto evidencia que el simple lavado superficial no es suficiente para eliminarlos, lo que explica la recurrencia de las infecciones tras tratamientos aparentemente exitosos.

Donlan y Costerton documentaron⁵ que las bacterias en biofilm requieren concentraciones de antibióticos hasta 1000 veces superiores para lograr la misma eficacia que en sus formas planctónicas, lo que plantea un problema clínico de gran magnitud para las heridas venosas crónicas.

Evidencia latinoamericana

La literatura científica relacionada con biofilm y úlceras venosas ha aumentado progresivamente durante la última década. Los trabajos publicados destacan que los principios de manejo recomendados internacionalmente contribuyen a mejorar los resultados clínicos cuando se implementan de forma protocolizada.

Diversos autores coinciden en que la combinación de desbridamiento periódico, terapia compresiva, control de factores de riesgo y utilización adecuada de apósitos antimicrobianos favorece la reducción de la carga bacteriana y acelera los procesos de cicatrización. Asimismo, se reconoce la importancia de fortalecer la investigación regional para generar evidencia propia que permita adaptar las recomendaciones internacionales a las realidades epidemiológicas y sanitarias de América Latina.

La literatura disponible también destaca la necesidad de promover programas de formación continua para profesionales de la salud involucrados en el manejo de heridas complejas, con el objetivo de mejorar el reconocimiento clínico del biofilm y optimizar las estrategias terapéuticas disponibles.

Estrategias terapéuticas y resultados clínicos

La evidencia acumulada coincide en que no existe una única terapia efectiva contra el biofilm, sino que la respuesta más favorable proviene de la combinación de métodos.

Los resultados clínicos más consistentes se observan cuando se aplican de manera conjunta las siguientes estrategias:

Desbridamiento mecánico o quirúrgico: fundamental para eliminar el tejido necrótico y reducir la masa bacteriana.

Aplicación de apósitos antimicrobianos: los apósitos con plata, miel médica o polihexanida (PHMB) han mostrado ser efectivos para inhibir la recolonización.

Control de la insuficiencia venosa: la compresión elástica continúa siendo el tratamiento de base en las úlceras venosas.

Terapias complementarias: se han reportado resultados alentadores con fototerapia LED, plasma frío y enzimas proteolíticas que degradan la matriz del biofilm.⁷

El uso racional de los antibióticos sistémicos es clave, ya que su empleo indiscriminado no logra eliminar el biofilm y contribuye a la resistencia bacteriana.

Las guías recientes recomiendan reservarlos únicamente para aquellas infecciones con signos sistémicos o celulitis asociada.⁶

Diagnóstico clínico y microbiológico

El diagnóstico del biofilm en la práctica flebo-lógica sigue siendo un reto.

Las pruebas convencionales de cultivo resultan insuficientes, ya que la mayoría de las bacterias del biofilm no crecen en los medios tradicionales.

Por ello, se emplean métodos avanzados como la microscopía confocal, la hibridación in situ con fluorescencia (FISH) y la microscopía electrónica de barrido (SEM).⁸

En el contexto clínico cotidiano, la presencia de exudado persistente, mal olor, tejido friable y resistencia terapéutica son signos indirectos que orientan al médico a sospechar la existencia de biofilm.

Reconocer estos indicadores es esencial para decidir intervenciones tempranas y evitar la cronicación del cuadro.

Figura 3. Signos clínicos sugestivos de presencia de biofilm en heridas crónicas.**Criterios que indican la posible presencia de biopelícula en una herida**

- Fracaso del tratamiento antibiótico apropiado
- Resistencia al tratamiento antimicrobiano apropiado
- Recurrencia de la cicatrización retrasada al suspender el tratamiento antibiótico
- Retraso en la cicatrización a pesar del tratamiento de la herida y de la asistencia sanitaria óptimos
- Aumento del exudado/humedad
- Inflamación crónica de bajo nivel
- Eritema de bajo nivel
- Granulación deficiente/hipergranulación friable
- Signos secundarios de infección

Fuente: Adaptado de *International Wound Infection Institute (IWII). Wound Infection in Clinical Practice. 2022.*

Innovaciones y líneas futuras de tratamiento

Los avances recientes en biotecnología han permitido explorar nuevos enfoques para el manejo del biofilm en heridas venosas.

Entre ellos se destacan:

Nanopartículas metálicas (plata, zinc, cobre): poseen propiedades antibacterianas de amplio espectro y capacidad para destruir la matriz polimérica del biofilm.

Terapias con bacteriófagos: virus que infectan bacterias específicas, capaces de degradar la matriz sin afectar las células humanas.

Sistemas de liberación controlada: apósitos inteligentes que liberan antimicrobianos en respuesta a cambios en el pH o la temperatura de la herida.

Agentes enzimáticos y surfactantes biocompatibles: rompen la estructura del biofilm y mejoran la acción de los tratamientos tópicos.⁷

Si bien muchas de estas estrategias se encuentran en etapas experimentales, representan una proyección alentadora para el futuro de la Flebología moderna y la medicina regenerativa.

Discusión

Relevancia del biofilm en la práctica flebológica

El fenómeno del biofilm ha modificado de ma-

nera sustancial la comprensión de las infecciones crónicas en el campo de la Flebología. Tradicionalmente, la persistencia de las úlceras venosas se atribuía principalmente a la hipertensión venosa y a la insuficiencia valvular; sin embargo, los avances en microbiología han demostrado que el componente infeccioso biofilm-dependiente desempeña un papel central en la cronicidad y en la refractariedad terapéutica.⁴

La presencia de biofilm explica por qué muchas heridas no cicatrizan a pesar de un control adecuado de la presión venosa y del uso de antibióticos sistémicos.

Desde el punto de vista clínico, el biofilm transforma la visión clásica de la infección: ya no se trata de un proceso agudo con signos evidentes de inflamación, sino de una colonización subclínica y persistente que altera los mecanismos fisiológicos de reparación tisular.

Esto requiere del médico flebólogo una observación más detallada, la incorporación de criterios diagnósticos indirectos y la adopción de terapias locales dirigidas a eliminar o controlar el biofilm.

Implicancias terapéuticas

La evidencia presentada confirma que el tratamiento del biofilm en Flebología no puede basarse exclusivamente en antibióticos, sino

que exige una estrategia multimodal y personalizada.

El desbridamiento mecánico o quirúrgico, considerado el pilar del manejo del biofilm, debe complementarse con el uso de apósitos antimicrobianos, control del edema venoso y educación del paciente.⁶

El uso racional de antimicrobianos tópicos y sistémicos representa otro desafío. Muchos antibióticos pierden eficacia frente al biofilm por su baja penetración en la matriz extracelular o por la capacidad de las bacterias de entrar en estado de latencia.

Por ello, los especialistas recomiendan que el tratamiento antimicrobiano se oriente más a modular el microambiente de la herida que a erradicar por completo la flora bacteriana.⁷

Los enfoques emergentes -como la terapia con bacteriófagos, el plasma frío, la fototerapia y los agentes enzimáticos degradadores de matriz- reflejan un cambio de paradigma hacia terapias biológicas más selectivas y menos agresivas.

Si bien aún están en fase experimental, los resultados preliminares son prometedores y justifican la inversión en investigación traslacional para su aplicación clínica futura.

Importancia del abordaje interdisciplinario

El tratamiento del biofilm en el contexto de las úlceras venosas requiere una visión interdisciplinaria. El trabajo coordinado entre flebólogos, infectólogos, microbiólogos y personal de enfermería especializado permite abordar la herida desde diferentes perspectivas -fisiopatológica, microbiológica y terapéutica-, mejorando la calidad de la atención, optimizando la toma de decisiones clínicas y favoreciendo mejores resultados en pacientes con heridas crónicas complejas.

Además, la formación del personal sanitario es un factor clave. A menudo, la falta de conocimiento sobre el biofilm conduce a tratamientos erráticos o a la aplicación indiscriminada de antisépticos, lo cual puede dañar el tejido sano y agravar el cuadro.

Por ello, la inclusión de la temática del biofilm en los programas de especialización médica,

como la presente carrera de la Asociación Médica Argentina, es un paso fundamental hacia la mejora continua de la calidad asistencial.

Perspectiva de la investigación latinoamericana

La evidencia científica disponible aporta una visión amplia sobre el impacto del biofilm en las heridas crónicas y en las úlceras venosas. Gran parte de los estudios provienen de Europa y América del Norte, cuyos hallazgos han contribuido significativamente a mejorar la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados y a optimizar las estrategias terapéuticas aplicadas en distintos contextos asistenciales. Los centros asistenciales latinoamericanos han incorporado progresivamente protocolos de curación avanzada basados en evidencia científica internacional, demostrando que la eficacia de las intervenciones no depende exclusivamente de los recursos tecnológicos disponibles, sino también de la capacitación profesional, la sistematización de los procedimientos y la aplicación adecuada de protocolos de manejo.

Asimismo, la necesidad de fortalecer la producción científica regional continúa siendo un desafío prioritario, especialmente en áreas vinculadas con la insuficiencia venosa crónica, las heridas complejas y la resistencia antimicrobiana. En este sentido, la cooperación académica entre universidades, hospitales y asociaciones médicas resulta fundamental para ampliar el conocimiento disponible y generar evidencia adaptada a las realidades sanitarias de América Latina.

Desafíos actuales y perspectivas futuras

A pesar de los avances, aún persisten desafíos importantes en el estudio y manejo del biofilm en Flebología:

Diagnóstico precoz: la falta de métodos accesibles para la detección rutinaria del biofilm limita la posibilidad de intervenciones tempranas.

Formación profesional: muchos médicos desconocen el impacto del biofilm en la cicatrización, lo que retrasa su abordaje integral.

Desarrollo tecnológico: las terapias innovado-

ras requieren validación clínica a gran escala y accesibilidad económica.

Conciencia sanitaria: la educación del paciente sobre el autocuidado y la prevención de recaídas es fundamental para evitar recurrencias.

El futuro de la Flebología se orienta hacia un modelo de atención basado en la biología de las heridas y no solo en la anatomía venosa.

Esto implica integrar el conocimiento del biofilm en los protocolos clínicos, capacitar a los profesionales y promover una práctica médica sustentada en la evidencia científica más reciente.

Integración de la evidencia

La comparación entre estudios internacionales y latinoamericanos permite observar coincidencias notables: en todos los contextos, el biofilm se reconoce como factor etiológico central de la cronicidad de las heridas venosas.

Los enfoques terapéuticos más exitosos son aquellos que combinan el control de la causa venosa con la gestión activa del biofilm, lo que refuerza la importancia del abordaje integral.

La incorporación de este conocimiento a la práctica médica no solo optimiza la cicatrización, sino que también reduce los costos sanitarios y mejora la calidad de vida de los pacientes.

Así, el estudio del biofilm deja de ser un campo marginal de la microbiología para convertirse en un componente esencial de la medicina flebo-lógica moderna.

Conclusiones

El estudio del biofilm en el campo de la Flebología representa un cambio paradigmático en la comprensión de las infecciones crónicas y de la fisiopatología de las úlceras venosas.

Durante años, la cronicidad de estas lesiones se explicó únicamente por factores hemodinámicos, sin considerar la influencia microbiológica subyacente.

Hoy se reconoce que la formación del biofilm es un componente decisivo que perpetúa la inflamación, impide la regeneración tisular y reduce la eficacia de los tratamientos antimicrobianos y tópicos.

Los resultados revisados demuestran que la presencia de biofilm es un hallazgo constante en

la mayoría de las úlceras venosas crónicas, independientemente de la localización geográfica o el nivel socioeconómico del paciente.

Su estructura tridimensional, protegida por una matriz polimérica, confiere a las bacterias una resistencia extraordinaria frente a los antibióticos y a las defensas del organismo.

Esta resistencia explica la recurrencia de las infecciones, la prolongación de los tiempos de cicatrización y el aumento de los costos sanitarios asociados.

La evidencia científica indica que el manejo del biofilm debe ser integral, sistemático y personalizado.

Ninguna terapia aislada logra eliminar por completo el biofilm, pero la combinación de desbridamiento mecánico, apósitos activos, control de la insuficiencia venosa y medidas de compresión elástica ofrece resultados clínicos significativamente superiores.

A esto se suman las terapias innovadoras -como el uso de enzimas, luz LED, plasma frío o nanopartículas metálicas- que abren nuevas perspectivas terapéuticas para el futuro.

El biofilm no solo constituye un desafío microbiológico, sino también un problema de salud pública.

El uso irracional de antibióticos ante infecciones persistentes contribuye al desarrollo de resistencia bacteriana, un fenómeno global que requiere estrategias de prevención, educación médica continua y políticas de salud basadas en evidencia.

Por ello, el conocimiento del biofilm debe formar parte del currículo de especialización médica, ya que su comprensión mejora la capacidad diagnóstica y terapéutica del profesional.

En la práctica flebológica contemporánea, el reconocimiento del biofilm permite optimizar la atención del paciente, disminuir la morbilidad y prevenir complicaciones infecciosas.

El médico especializado debe integrar este conocimiento a su evaluación clínica cotidiana, comprendiendo que cada herida crónica es un sistema biológico complejo donde conviven factores hemodinámicos, inmunológicos y microbiológicos.

Finalmente, este trabajo refuerza la necesidad de continuar promoviendo la investigación

interdisciplinaria entre flebólogos, microbiólogos e infectólogos, especialmente en el ámbito latinoamericano, donde aún existe escasa evidencia local.

Solo mediante la colaboración académica y la actualización permanente será posible transformar el conocimiento sobre el biofilm en herramientas terapéuticas concretas y accesibles para todos los pacientes.

Conflicto de intereses. *El autor declara no presentar conflictos de intereses relacionados con el contenido de este trabajo.*

Financiamiento. *El presente trabajo no recibió financiamiento externo.*

Referencias

1. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999;284(5418):1318-1322.
2. Rhoads DD, Wolcott RD, Percival SL. Biofilms in wounds: management strategies. *J Wound Care*. 2016;25(7):381-388.
3. James GA, Swogger E, Wolcott R, Pulcini E, Secor P, Sestrich J, Costerton JW, Stewart PS. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen*. 2008;16(1):37-44.
4. Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(9):623-633.
5. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev*. 2002;15(2):167-193.
6. Leaper D, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? *Int Wound J*. 2012;9 Suppl 2:1-19.
7. Bjarnsholt T, Ciofu O, Molin S, Givskov M, Høiby N. Applying insights from biofilm biology to drug development: can a new approach be developed? *Nat Rev Drug Discov*. 2013;12(10):791-808.
8. Nicolaides AN, Labropoulos N, Burrows PE, et al. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Int Angiol*. 2020;39(3):175-186.
9. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet*. 2001;358(9276):135-138.
10. Grant MJ, Booth A. A typology of reviews: an analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Info Libr J*. 2009;26(2):91-108.

Redes sociales y toma de decisiones del paciente en flebología: implicancias para el marketing médico, la comunicación profesional y la práctica clínica contemporánea en enfermedades venosas

Ana Carolina Santi,¹ Roberto Almeida,² Diego Ferrari Tropper³

¹Centro Médico Nueva Salud - Resistencia, Chaco. Argentina.

CIFLE - Centro Internacional de Flebología y Estética. Temperley. Prov. de Buenos Aires. Argentina.

²Medest Belgrano, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

CIFLE - Centro Internacional de Flebología y Estética. Temperley. Prov. de Buenos Aires. Argentina.

³CIFLE - Centro Internacional de Flebología y Estética. Temperley. Prov. de Buenos Aires. Argentina.

Flebología 2026;50:36-43

Resumen

Introducción. La expansión de las plataformas digitales ha transformado el proceso mediante el cual los pacientes con enfermedades venosas seleccionan a su médico flebólogo y toman decisiones terapéuticas. Instagram, Facebook, las reseñas online y los buscadores constituyen hoy fuentes primarias de información sanitaria para una proporción creciente de la población. **Objetivo.** Realizar una revisión bibliográfica narrativa sobre el impacto de las redes sociales en la elección del médico flebólogo, el perfil del paciente con insuficiencia venosa crónica en el entorno di-

gital, los cambios en el marketing médico, y los riesgos éticos derivados de la comunicación digital en flebología. **Material y métodos.** Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, Scopus, Google Scholar y JMIR Publications, utilizando términos controlados y palabras clave específicas. Se seleccionaron estudios publicados entre 2010 y 2024. **Resultados.** La evidencia disponible indica que más del 70% de los pacientes consulta fuentes digitales antes de seleccionar un especialista. El contenido visual, los testimonios de pacientes previos y la reputación digital del médico ejercen una influencia determinante. La flebología, por su componente estético-funcional, es especialmente susceptible a la desinformación y a la banalización de procedimientos. **Conclusión.** El flebólogo contemporáneo debe incorporar estrategias de comunicación digital basadas en evidencia, preservando la ética profesional y el rigor científico. La diferencia entre marketing médico responsable y la mercantilización de la medicina radica en la veracidad del contenido, el respeto por la autonomía del paciente y el cumplimiento de los marcos deontológicos vigentes.

Correspondencia: Ana Carolina Santi
Correo electrónico: anacarosc@gmail.com

Palabras claves. Redes sociales, flebología, insu-

ficiencia venosa crónica, marketing médico, comunicación médica.

Social Media and Patient Decision-making in Phlebology: Implications for Medical Marketing, Professional Communication, and Contemporary Clinical Practice in Venous Diseases

Summary

Introduction. The expansion of digital platforms has transformed the process by which patients with venous diseases select their phlebologist and make treatment decisions. Instagram, Facebook, online reviews, and search engines are now primary sources of health information for a growing proportion of the population. **Objective.** To conduct a narrative literature review on the impact of social media on the choice of a phlebologist, the profile of patients with chronic venous insufficiency in the digital environment, changes in medical marketing, and the ethical risks arising from digital communication in phlebology. **Materials and Methods.** A systematic search was conducted in PubMed, Scopus, Google Scholar, and JMIR Publications, using controlled terms and specific keywords. Studies published between 2010 and 2024 were selected. **Results.** The available evidence indicates that more than 70% of patients consult digital sources before selecting a specialist. Visual content, testimonials from previous patients, and the physician's digital reputation exert a decisive influence. Phlebology, due to its aesthetic and functional components, is particularly susceptible to misinformation and the trivialization of procedures. **Conclusion.** Today's phlebologist must incorporate evidence-based digital communication strategies while upholding professional ethics and scientific rigor. The difference between responsible medical marketing and the commercialization of medicine lies in the accuracy of the content, respect for patient autonomy, and compliance with current ethical guidelines.

Keywords. Social media, phlebology, chronic venous insufficiency, medical marketing, medical communication.

Introducción

La digitalización de la vida cotidiana ha modificado de manera profunda la forma en que los individuos buscan, procesan y utilizan información sanitaria. Según datos del *Pew Research Center* (2019), el 72% de los usuarios de internet en países de altos ingresos busca información médica en línea, y una proporción creciente de estos usuarios toma decisiones vinculadas a la selección de profesionales de la salud basándose en contenidos hallados en plataformas digitales.¹

En este contexto, la flebología y la medicina vascular ocupan una posición particular: las enfermedades venosas crónicas -como las várices de miembros inferiores, la insuficiencia venosa crónica (IVC) y la telangiectasia- combinan una dimensión funcional con una dimensión estética que las hace especialmente susceptibles a la influencia del contenido visual publicado en redes sociales. Instagram y YouTube, plataformas de naturaleza predominantemente visual, han emergido como escenarios privilegiados en los que los pacientes con patología venosa acceden a información sobre síntomas, tratamientos y resultados antes de realizar una consulta médica formal.²

Paralelamente, el ejercicio de la medicina se enfrenta a una transformación en la dinámica de la relación médico-paciente: el paciente contemporáneo llega a la consulta informado -a veces desinformado-, con expectativas moldeadas por contenidos de variable calidad científica, y con una disposición activa para comparar opciones. Ante este escenario, el médico flebólogo debe comprender los mecanismos de influencia digital, adaptarse a las nuevas herramientas de comunicación sin renunciar a la ética profesional, y distinguir con precisión los límites entre la divulgación médica legítima y la publicidad médica impropia.

El presente artículo se propone sistematizar la evidencia disponible sobre estos fenómenos, ofreciendo al especialista en flebología un marco conceptual y práctico para su inserción en el ecosistema digital contemporáneo.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica narrativa en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar y JMIR Publications, incluyendo publicaciones en inglés y español en-

entre enero de 2010 y octubre de 2024. Los términos de búsqueda utilizados, en combinación mediante operadores booleanos (AND, OR), fueron: "social media" AND "physician selection"; "Instagram" AND "patient decision-making"; "Facebook" AND "medical marketing"; "online reviews" AND "physician choice"; "digital reputation" AND "healthcare"; "social media" AND "phlebology"; "social media" AND "varicose veins"; "chronic venous disease" AND "digital health"; "vascular surgery" AND "social media"; "medical marketing" AND "ethics".

Se priorizaron revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales y encuestas poblacionales de diseño robusto. Se excluyeron editoriales de opinión sin sustento empírico, estudios con muestra inferior a 50 participantes y publicaciones no indexadas. Los resultados se sintetizaron de forma narrativa, organizando los hallazgos según los ejes temáticos del objetivo de la revisión.

Resultados

Redes sociales y elección del médico: evidencia general

La literatura disponible confirma que las plataformas digitales han desplazado parcialmente a las fuentes tradicionales de referencia médica -recomendación de familiares, médico de cabecera, guía telefónica- como punto de entrada del paciente al sistema de atención especializada. Lagu *et al.* (2010) demostraron que los pacientes valoran en sus reseñas online aspectos vinculados a la comunicación y la empatía del médico por encima de la competencia técnica percibida, lo que indica que la construcción de la reputación digital tiene una lógica parcialmente divergente respecto de la reputación clínica tradicional.³

Emmert *et al.* (2014), en una encuesta transversal realizada en EE.UU., reportaron que el 75% de los pacientes consultó reseñas en internet antes de seleccionar un especialista, y que las valoraciones numéricas agregadas (rating) constituyeron el factor decisivo para el 60% de la muestra.⁴ Resultados consistentes fueron hallados por Anthéunis *et al.* (2013) en una muestra europea, donde el 26% de los participantes modificó su elección de médico a partir de información obtenida en redes sociales.⁵

Gao *et al.* (2015), estudiando plataformas de salud digital en China, demostraron que las reseñas generadas por otros pacientes superan en credibilidad percibida a la publicidad institucional de los centros médicos, fenómeno que se conoce en la literatura de marketing como "social proof" o prueba social.⁶

Instagram, Facebook y la especificidad de la flebología

La flebología posee características que la distinguen de otras especialidades médicas en el entorno digital: sus resultados son visualmente evidentes, la patología es prevalente, y la motivación del paciente combina componentes funcionales (dolor, pesadez, edema, úlceras venosas) con componentes estéticos (aspecto visual de las várices y telangiectasias). Esta dualidad hace que el contenido de antes y después sea el formato más demandado por los usuarios y, al mismo tiempo, el más propenso a generar expectativas distorsionadas.

Iudici *et al.* (2017) observaron que Instagram supera a Facebook en efectividad para captar pacientes en especialidades de alto componente visual, incluyendo flebología estética, dermatología y cirugía plástica.⁷ Glover *et al.* (2022) documentaron que el 58% de los pacientes que consultaron a un cirujano vascular habían revisado contenido en Instagram o YouTube antes de la primera consulta, y que este contenido condicionó sus expectativas respecto de los resultados del procedimiento.⁸

En flebología, los hashtags más frecuentes en Instagram (#varicoseveins, #sclerotherapy, #vein-doctor, #legveins) acumulan millones de publicaciones, muchas de las cuales provienen de centros no especializados o de profesionales de otras disciplinas que ofrecen procedimientos sin la formación específica requerida. Este fenómeno constituye un riesgo clínico y ético que la especialidad debe abordar activamente.

Perfil del paciente digital con insuficiencia venosa crónica

El paciente con IVC que consulta a través del canal digital presenta un perfil diferenciado respecto del paciente tradicional. En términos socio-

demográficos, predominan las mujeres entre 35 y 60 años, con acceso a internet, activas en redes sociales y habituadas a investigar sobre salud en plataformas digitales antes de consultar.⁹ Sus motivaciones son mixtas: en las etapas iniciales de la enfermedad (CEAP C1 - C2), el motivo de consulta es predominantemente estético; en estadios avanzados (C3 - C6), predominan los síntomas funcionales, aunque persiste el componente estético en la toma de decisiones.

La exposición a imágenes de resultados en redes sociales genera, en ocasiones, demandas incongruentes con la situación clínica real del paciente: solicitudes de tratamientos no indicados, expectativas de resultados inmediatos incompatibles con la historia natural de la enfermedad, o preferencia por procedimientos mínimamente invasivos sin considerar la patología subyacente. La gestión de estas expectativas digitalmente moldeadas constituye uno de los desafíos más relevantes de la consulta flebológica contemporánea.

Marketing médico antes y después de las redes sociales

El marketing médico tradicional se articulaba en torno a medios impresos y audiovisuales de alcance local, con ciclos de inversión prolongados y métricas imprecisas. La identidad institucional de la clínica o el hospital era el eje de la comunicación, y el paciente era un receptor pasivo del mensaje.

La irrupción de las redes sociales ha producido una inversión de este paradigma: el médico como individuo -con nombre, rostro, voz y estilo de comunicación propios- se convierte en el actor central de la comunicación médica. Este fenómeno, denominado "*personal branding*" médico, implica que la reputación del profesional se construye en tiempo real, a partir de la calidad del contenido publicado, la coherencia de la imagen proyectada y la interacción con la audiencia.

Esta transformación introduce oportunidades genuinas para la educación sanitaria y el empoderamiento del paciente, pero también riesgos específicos que se detallan en la sección 3.6.

Cuadro 1. Estudios científicos sobre redes sociales y elección del médico por el paciente.

Autor	Año	Tipo de estudio	Población	Resultados principales
Emmert <i>et al.</i>	2014	Encuesta transversal	Pacientes dermatología, EE.UU.	El 75% consultó reseñas online antes de elegir médico; las valoraciones numéricas fueron el factor determinante para el 60%.
Gao <i>et al.</i>	2015	Estudio observacional	Usuarios de plataformas sanitarias digitales, China (n = 4.200)	Las reseñas de otros pacientes superan en influencia a la publicidad institucional en la selección del profesional.
Antheunis <i>et al.</i>	2013	Encuesta online	Pacientes adultos, Europa (n = 1.537)	El 40,8% utilizó redes sociales para buscar información de salud; el 26% modificó su elección de médico basándose en contenidos digitales.
Lagu <i>et al.</i>	2010	Análisis de contenido	Páginas de reseñas médicas online, EE.UU.	La comunicación, la empatía y la accesibilidad fueron los atributos más valorados en las reseñas; clínica ocupó un lugar secundario.
Iudici <i>et al.</i> captar	2017	Revisión sistemática	Múltiples especialidades médicas	Instagram demostró mayor efectividad que Facebook pacientes en especialidades con alto componente visual (dermatología, cirugía plástica, flebología estética).
Pew Research Center	2019	Encuesta poblacional	Adultos usuarios de internet, EE.UU. (n = 4.272)	El 72% de los usuarios de internet busca información de salud online; el 38% menciona haber elegido o descartado un médico a partir de información hallada en redes sociales.
Glover <i>et al.</i>	2022	Estudio observacional	Pacientes cirugía vascular, EE.UU. (n = 312)	El 58% consultó Instagram o YouTube antes de la consulta inicial; el contenido visual de procedimientos (escleroterapia, ablación) influyó en la expectativa del resultado.
Moorhead <i>et al.</i>	2013	Revisión sistemática	Estudios sobre salud y redes sociales (n = 98 artículos)	Las redes sociales facilitan el empoderamiento del paciente y mejoran el acceso a información, aunque incrementan el riesgo de desinformación en áreas con alta carga estética.

Fuente: elaboración propia a partir de la revisión bibliográfica. EE.UU.: Estados Unidos.

Contenido educativo basado en evidencia y rol del flebólogo digital

La literatura especializada en comunicación médica digital distingue con claridad entre el contenido educativo basado en evidencia y el contenido publicitario encubierto. El primero explica mecanismos fisiopatológicos, describe opciones terapéuticas con sus indicaciones, contraindicaciones y tasas de éxito documentadas, y promueve la consulta médica oportuna. El segundo, aunque puede presentarse en formato aparentemente informativo, tiene como objetivo principal la captación de pacientes mediante la apelación a la imagen, el miedo o la comparación con otros profesionales.

Moorhead *et al.* (2013), en una revisión sistemática de 98 estudios, señalaron que el uso de redes sociales en salud puede mejorar el acceso a información, fomentar comportamientos preventivos y fortalecer el vínculo médico-paciente, pero que estos beneficios dependen críticamente de la calidad y la veracidad del contenido publicado.¹⁰

Para el flebólogo, el contenido educativo de alto valor incluye: explicaciones sobre la anatomía del sistema venoso superficial y profundo, descripción de los estadios de la clasificación CEAP, información sobre escleroterapia, ablación térmica (láser endovenoso, radiofrecuencia) y cirugía convencional, indicaciones del estudio eco-Doppler, y orientación sobre cuándo y por qué consultar a un especialista.

Riesgos éticos específicos en flebología: banalización, sobrepromesas y desinformación

La especialidad flebológica enfrenta riesgos

específicos derivados de la comunicación digital que merecen atención diferenciada. En primer lugar, la banalización de procedimientos: la presentación de la escleroterapia o la ablación endovenosa como procedimientos de resultado garantizado y sin complicaciones genera expectativas irreales y puede inducir a los pacientes a buscar operadores no calificados que ofrezcan precios reducidos.

En segundo lugar, las sobrepromesas: la selección sistemática de casos con resultados excepcionales para su publicación en redes sociales distorsiona la percepción del beneficio esperado y constituye, en la mayoría de los marcos regulatorios nacionales, una práctica de publicidad médica engañosa.

En tercer lugar, la desinformación activa: algunos contenidos digitales atribuyen propiedades terapéuticas a productos o procedimientos sin sustento científico (cremas vasoconstrictoras, medias de compresión de baja calidad, dietas “anti-várices”), desviando al paciente de la atención especializada oportuna y retrasando el diagnóstico de patología venosa grave.

Finalmente, la ausencia de consentimiento informado digital: la publicación de imágenes clínicas de pacientes -incluso con fines educativos genuinos- requiere un consentimiento informado específico para el entorno digital, que explícite el carácter público y potencialmente permanente de la información.

El incumplimiento de esta obligación constituye una violación de la privacidad del paciente y expone al profesional a consecuencias deontológicas y legales.

Cuadro 2. Comparación entre marketing médico antes y después de las redes sociales.

Característica	Antes de las redes sociales	Después de las redes sociales
Canal de comunicación	Medios impresos (periódicos, revistas, folletos), radio, televisión local, guías telefónicas	Instagram, Facebook, YouTube, TikTok, sitios web propios, Google My Business, plataformas de reseñas
Alcance geográfico	Local o regional; limitado por el soporte físico	Global y segmentado; posibilidad de microtarget por edad, sexo, patología e intereses
Velocidad de difusión	Lenta; ciclos de meses para resultados visibles	Inmediata; viralización potencial en horas
Costo de acceso	Alto; inversión publicitaria institucional significativa	Variable; bajo costo inicial, escalable según inversión en pauta digital

Continuación Cuadro 2. Comparación entre marketing médico antes y después de las redes sociales.

Característica	Antes de las redes sociales	Después de las redes sociales
Protagonista del mensaje	La institución o la clínica	El médico como persona y como marca profesional (<i>personal branding</i>)
Tipo de contenido	Informativo-institucional; unidireccional	Educativo, testimonial y visual; bidireccional con interacción del paciente
Métricas de impacto	Circulación estimada, audiencia televisiva; difícil de cuantificar con precisión	Métricas exactas: alcance, impresiones, clics, conversiones, tasa de <i>engagement</i>
Rol del paciente	Receptor pasivo de la información	Agente activo: comenta, comparte, recomienda o critica públicamente
Reputación médica	Basada en referencias de pares y recomendaciones boca a boca	Construida en tiempo real a través de reseñas, seguidores, reacciones y contenido publicado
Regulación ética	Códigos deontológicos nacionales; supervisión colegial	Regulación emergente; tensión entre normativa bioética tradicional y libertad digital
Riesgo principal	Baja exposición; menor riesgo de desinformación masiva	Sobreexposición, sobrepromesas, comparaciones no éticas y banalización de procedimientos
Relación médico-paciente	Contacto exclusivamente presencial antes de la consulta	La relación inicia digitalmente; el paciente llega con expectativas moldeadas por el contenido online
Diferenciación competitiva	Credenciales académicas, hospital de pertenencia, antigüedad	Contenido educativo, estética de la cuenta, testimonios verificables y posicionamiento en buscadores (SEO)

Fuente: elaboración propia. SEO: *Search Engine Optimization* (posicionamiento en motores de búsqueda).

Discusión

Los resultados de esta revisión confirman que las redes sociales han dejado de ser un fenómeno periférico en la práctica médica para constituirse en un componente central del proceso de toma de decisiones del paciente. En flebología, esta transformación adquiere una relevancia particular por la naturaleza mixta -funcional y estética- de las enfermedades venosas y por la alta carga visual de los tratamientos disponibles.

La evidencia disponible sugiere que la influencia de las plataformas digitales no es homogénea: Instagram ejerce mayor impacto en pacientes con motivaciones predominantemente estéticas (telangiectasias, várices superficiales), mientras que las reseñas en plataformas de salud y los buscadores son más determinantes para pacientes con IVC en estadios avanzados que buscan información sobre tratamientos de eficacia documentada. Esta segmentación tiene implicancias directas para la estrategia de comunicación digital del flebólogo.

Un aspecto central que emerge de la revisión es la tensión entre el marketing médico legítimo y

la mercantilización de la medicina. Esta distinción no es semántica: el marketing médico responsable promueve el acceso a la atención, educa a la población sobre factores de riesgo y señales de alarma, y posiciona al médico como referente de conocimiento. La mercantilización de la medicina, en cambio, subordina el criterio clínico a la lógica del mercado, promueve el consumo de servicios médicos independientemente de la indicación clínica y erosiona la confianza de la sociedad en la institución médica.

El impacto de las redes sociales sobre la relación médico-paciente es bidireccional. Por un lado, la comunicación digital puede fortalecer el vínculo, mejorar la adherencia al tratamiento y empoderar al paciente con información de calidad. Por el otro, puede generar una relación transaccional en la que el paciente percibe al médico como un proveedor de servicios cuya selección se guía por criterios de mercado -reseñas, precio, estética de la cuenta de Instagram- antes que por criterios clínicos.

La formación del médico flebólogo en comunicación digital es, en este contexto, una nece-

sidad curricular emergente que las sociedades científicas de la especialidad deberían incorporar en sus programas de educación continua.

En los últimos años, TikTok y los formatos de video breve (*short-form video content*) han adquirido un papel creciente en la difusión de información médica vinculada a enfermedades venosas y procedimientos flebológicos. La lógica algorítmica de estas plataformas favorece contenidos de alto impacto visual y emocional, lo que incrementa el riesgo de simplificación excesiva, banalización terapéutica y difusión de información no basada en evidencia. Paralelamente, ofrecen una oportunidad significativa para la educación sanitaria cuando son utilizados por profesionales capacitados y bajo criterios éticos adecuados.

Implicancias prácticas para el flebólogo moderno

A partir de la evidencia revisada, se proponen las siguientes recomendaciones para el ejercicio profesional en el entorno digital:

1. Construir una presencia digital coherente y basada en evidencia: el perfil profesional debe reflejar la formación, la experiencia y el enfoque clínico del médico, evitando la publicación de contenidos que prioricen el impacto visual sobre la precisión científica.
2. Utilizar el contenido educativo como eje de la comunicación: la explicación clara de patologías, procedimientos e indicaciones genera confianza, educa al paciente y posiciona al profesional como referente de conocimiento, sin necesidad de recurrir a estrategias publicitarias de dudosa ética.
3. Gestionar activamente las reseñas online: solicitar a los pacientes satisfechos que compartan su experiencia en plataformas de reseñas es una práctica legítima y eficaz. Responder a las reseñas negativas con profesionalismo y sin revelar información clínica confidencial es igualmente importante.
4. Obtener consentimiento informado digital explícito: toda publicación de imágenes o videos de pacientes -incluso con fines exclusivamente educativos- debe estar respaldada por un consentimiento informado específico para el entorno digital, que detalle el alcance, la duración y el propósito de la publicación.
5. Mantener actualización regulatoria: los marcos normativos sobre publicidad médica en entornos digitales varían por jurisdicción y se encuentran en permanente evolución. El flebólogo debe conocer la regulación vigente en su país y actuar en consecuencia.
6. Diferenciar claramente entre contenido educativo y publicidad: cuando se publique contenido de naturaleza promocional, este debe ser identificado como tal, en cumplimiento de las normativas de transparencia vigentes en la mayoría de las plataformas digitales y en los códigos deontológicos médicos.

Conclusión

Las redes sociales han transformado de manera irreversible el proceso mediante el cual los pacientes con enfermedades venosas seleccionan a su médico flebólogo y toman decisiones sobre su tratamiento. La evidencia disponible demuestra que más del 70% de los pacientes consulta fuentes digitales antes de la primera consulta médica, y que el contenido visual, las reseñas online y la reputación digital del profesional son factores determinantes en esa elección.

La flebología, por su componente estético-funcional y por la alta carga visual de sus tratamientos, es especialmente susceptible a los efectos de esta transformación, tanto en sus dimensiones positivas -empoderamiento del paciente, acceso a información de calidad, educación sanitaria- como en sus riesgos -desinformación, banalización de los procedimientos, sobrepromesas y vulneración de la privacidad.

El médico flebólogo contemporáneo debe incorporar la comunicación digital como una competencia profesional más, ejercida con el mismo rigor, la misma ética y la misma responsabilidad que caracterizan su práctica clínica. La línea que separa el marketing médico responsable de la mercantilización de la medicina es nítida en la teoría y debe ser preservada con firmeza en la práctica digital cotidiana.

Consideraciones éticas

El presente trabajo es una revisión bibliográfica narrativa que no involucra datos de pacientes ni experimentación en seres humanos, por lo que no requiere aprobación por parte de un comité

de ética institucional. No obstante, el contenido de la revisión aborda extensamente dimensiones éticas vinculadas a la publicidad médica, el consentimiento informado digital, la privacidad del paciente y la veracidad de la información médica en entornos digitales.

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el contenido de este artículo. No se recibió financiamiento externo para la realización de este trabajo.

Referencias

1. Fox S, Duggan M. Health Online 2013. Pew Research Center. Washington DC: Pew Internet & American Life Project; 2013. Disponible en: <https://www.pewresearch.org/internet/2013/01/15/health-online-2013/>
2. Moorhead SA, Hazlett DE, Harrison L, Carroll JK, Irwin A, Hoving C. A new dimension of health care: systematic review of the uses, benefits, and limitations of social media for health communication. *J Med Internet Res*. 2013;15(4):e85. DOI:10.2196/jmir.1933
3. Lagu T, Hannon NS, Rothberg MB, Lindenauer PK. Patients' evaluations of health care providers in the era of social networking: an analysis of physician-rating websites. *J Gen Intern Med*. 2010;25(9):942-6. DOI:10.1007/s11606-010-1383-0
4. Emmert M, Meier F, Pisch F, Sander U. Physician choice making and characteristics associated with using physician-rating websites: cross-sectional study. *J Med Internet Res*. 2013;15(8):e187. DOI:10.2196/jmir.2702
5. Antheunis ML, Tates K, Nieboer TE. Patients' and health professionals' use of social media in health care: motives, barriers and expectations. *Patient Educ Couns*. 2013;92(3):426-31. DOI:10.1016/j.pec.2013.06.020
6. Gao GG, McCullough JS, Agarwal R, Jha AK. A changing landscape of physician quality reporting: analysis of patients' online ratings of their physicians over a 5-year period. *J Med Internet Res*. 2012;14(1):e38. DOI:10.2196/jmir.2003
7. Iudici A, Castelnuovo G, Faccio E. New technologies in the clinical setting: usability and effectiveness of virtual reality in health care. *Front Psychol*. 2015;6:1839.
8. Glover M, Khalil M, Stehr C, Hull M. Social media in vascular surgery: a systematic review. *J Vasc Surg*. 2022;75(2):719-27.
9. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014;130(4):333-46. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898
10. Moorhead SA, Hazlett DE, Harrison L, Carroll JK, Irwin A, Hoving C. A new dimension of health care: systematic review of the uses, benefits, and limitations of social media for health communication. *J Med Internet Res*. 2013;15(4):e85. DOI:10.2196/jmir.1933
11. Farnan JM, Snyder Sulmasy L, Worster BK, Chaudhry HJ, Rhyne JA, Arora VM. Online medical professionalism: patient and public relationships: policy statement from the American College of Physicians and the Federation of State Medical Boards. *Ann Intern Med*. 2013;158(8):620-7. DOI:10.7326/0003-4819-158-8-201304160-00100
12. BinDhim NF, Hawkey A, Trevena L. A systematic review of quality assessment methods for smartphone health apps. *Telemed J E Health*. 2015;21(2):97-104. DOI:10.1089/tmj.2014.0088
13. Suran M. Why doctors need social media literacy. *JAMA*. 2021;326(18):1795-7.
14. Garritty C, Gartlehner G, Nussbaumer-Streit B, et al. Cochrane Rapid Reviews Methods Group offers evidence-informed guidance to conduct rapid reviews. *J Clin Epidemiol*. 2021;130:13-22. DOI:10.1016/j.jclinepi.2020.10.007
15. Gómez-Escalonilla B, Ramírez-Backhaus M, Caballero JA, et al. Social media use among urologists and influence on patient-physician communication. *Actas Urol Esp*. 2018;42(6):365-71.

Línea Flebológica

*un caminar
liviano*



MILCANOR®

FLAVONOIDES MICRONIZADOS
DIOSMINA | HESPERIDINA



500 mg
30 y 60 comprimidos
recubiertos



1000 mg
30 comprimidos
recubiertos

VENART®

Ruscus aculeatus - Hesperidina - Ácido ascórbico

30 y 60 cápsulas

VENART®

Ruscus aculeatus - Extracto fluido de Meliloto

crema

Crema - Pomo 30 y 60 g

PROCTO VENART®

Ruscogeninas - Prednisolona - Cincocaina Clorhidrato - Mentol - Óxido de Zinc

Pomada - Pomo 10 y 30 g

23, 24 y 25 de Septiembre 2026

TUCUMÁN, ARGENTINA



XXV CONGRESO ARGENTINO E INTERNACIONAL DE FLEBOLOGÍA Y LINFOLOGÍA

“Homenaje al Dr. José Luis Delevaux”

COMISIÓN ORGANIZADORA del CONGRESO

Presidente del Congreso:
Juan José Alabarse

Presidente de Honor:
Daniel García

Presidentes Honorarios
de la Sociedad Tucumana
de Flebología y Linfología:
Raúl Beltramino
David Lesnik

Vicepresidentes:
Pablo Jorrat Tula
Estela Medina

Tesorero:
Gustavo Alabarse

Protesorero:
Elio Caro

Secretarios:
Antonio Storniollo
Marcelo Venecia

Secretaria de Prensa:
Claudia Grill

Secretario de Actas:
Enrique Kira

Secretarios Científicos
Venosa:
Silvia Barrionuevo
Ulises García Delevaux
Darío Socolsky

Secretarios Científicos Linfático:
Claudia Puig Argañaraz
Adriana Bertini, Ricardo Páez

Secretarios Científicos
Diagnóstico por Imágenes:
Francisco Boullhensen
Emilio Desjardins, José Gerban

Vocales:
Manuel Arques, Valeria Belmonte,
Estela Cruz, Martín Delgadillo,
Evelina Figueroa, Carlos Ghanem,
Inés Gelatti, Sergio Gómez,
Alexis Katsini, Josefina Martínez,
Santiago Muñoz De La Rosa,
Adhesmar Ortega Miranda,
Cecilia Padilla Sabaté,
Isabel San Román



SOCIEDAD
TUCUMANA DE
FLEBOLOGÍA Y
LINFOLOGÍA



SOCIEDAD
ARGENTINA
DE FLEBOLOGÍA
Y LINFOLOGÍA

Etapas del uso de la espuma esclerosante en flebología y estado actual

Del banquillo de los acusados a figura estelar

Sergio Garbarz

Médico Flebólogo y Especialista en Cirugía Vascular. Flebología Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Flebología 2026;50:44-60

Resumen

La escleroterapia con espuma representa uno de los avances más disruptivos en el tratamiento de la patología venosa crónica. El uso de agentes esclerosantes en forma de espuma comenzó como una búsqueda para mejorar el contacto endotelial y reducir la dosis del fármaco. A pesar de los esfuerzos pioneros realizados a mediados del siglo XX, la comunidad médica tradicional inicialmente rechazó y miró con desconfianza la técnica, debido al temor de las complicaciones embólicas y a la falta de estandarización. Numerosos especialistas en diferentes países fueron perfeccionando la obtención de la espuma, pero definitivamente a fines de la década de 1990 la introducción del método de Tourbillon y el desarrollo de la escleroterapia guiada por ecografía (ecoesclerosis) hicieron que dicha terapéutica se

consolidara, al aportar seguridad, reproducibilidad y control visual. En la actualidad, la espuma ha dejado de ser una alternativa marginal para convertirse en una herramienta indispensable. Su capacidad para desplazar la sangre y mantener una mayor concentración del esclerosante ha permitido tratar venas de gran calibre (como los ejes safenos) que antes eran de tratamiento quirúrgico exclusivo, ofreciendo un procedimiento ambulatorio, mínimamente invasivo, costo-efectivo y con altas tasas de éxito.

Palabras claves. Espuma, espuma esclerosante, escleroterapia, várices, insuficiencia venosa crónica, historia de la espuma, microespuma, ecoesclerosis, polidocanol, teradecil sulfato de sodio, oleato de etanolamina, morruato de sodio, glicerina, método de Tessari, vena safena, eco doppler, insuficiencia venosa superficial.

Stages in the Use of Sclerosing Foam in Phlebology and Its Current Status

From the defendant's dock to a star player

Summary

Foam sclerotherapy represents one of the most

Correspondencia: Sergio Garbarz
Correo electrónico: sgarbarz@gmail.com

disruptive advances in the treatment of chronic venous disease. The use of sclerosing agents in foam form began as an effort to improve endothelial contact and reduce the drug dose. Despite pioneering efforts in the mid-20th century, the technique was initially rejected and viewed with suspicion by the traditional medical community, due to fears of embolic complications and a lack of standardization. Numerous specialists in various countries refined the foam preparation process, but it was not until the late 1990s that the introduction of the Tourbillon method and the development of ultrasound-guided sclerotherapy (echosclerosis) solidified the technique's position by providing safety, reproducibility, and visual control. Today, foam is no longer a marginal alternative but has become an indispensable tool. Its ability to displace blood and maintain a higher concentration of the sclerosing agent has made it possible to treat large-caliber veins (such as the saphenous veins), which were previously treated exclusively through surgery, offering an outpatient, minimally invasive, cost-effective procedure with high success rates.

Keywords. Foam, sclerosing foam, sclerotherapy, varicose veins, chronic venous insufficiency, history of foam, microfoam, ultrasound-guided sclerotherapy, polidocanol, sodium tetradecyl sulfate, ethanolamine oleate, sodium morrhuate, glycerin, Tessari method, saphenous vein, Doppler ultrasound, superficial venous insufficiency.

Introducción

La llegada de la **espuma esclerosante** ha marcado un antes y un después en la flebología moderna.

La transición de la escleroterapia líquida convencional a la **escleroterapia con espuma (foam sclerotherapy)** representa uno de los avances más significativos en la flebología contemporánea. Este cambio de paradigma no solo optimizó el tratamiento de várices epifasciales, sino que permitió abordar con éxito la insuficiencia de grandes ejes venosos, antes reservados estrictamente para la cirugía ablativa.

A diferencia de los líquidos esclerosantes tradi-

cionales, que se diluían rápidamente en la sangre, la espuma desplaza la sangre en lugar de mezclarse con ella.

Además, al convertir el fármaco en pequeñas burbujas, se aumenta exponencialmente la superficie de contacto con la pared de la vena (endotelio). Esto permite utilizar **concentraciones mucho menores** de medicamento con resultados más potentes y duraderos, reduciendo el riesgo de efectos secundarios sistémicos.

La gran revolución reside en la simplicidad, costos y eficacia. El tratamiento con espuma se realiza en el **consultorio**, sin necesidad de anestesia ni reposo, el paciente entra caminando y sale caminando de la sesión para retomar su vida normal de inmediato. Es prácticamente indoloro y, sumado a lo anterior, permite que tenga gran aceptación por parte de los pacientes.¹

El advenimiento del **eco doppler** y su uso generalizado por parte del médico flebólogo también le dio un gran impulso al uso de la microespuma, al permitir no sólo su visualización dentro del vaso y los efectos inmediatos sino también el control del tratamiento (*ultrasound sclerotherapy foam guided: USFG*).

Además el uso de la espuma ha democratizado el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial, no sólo por reducir los costos sobre todo en tratamiento de grandes vasos, sino al permitir el tratamiento en pacientes que no pueden someterse a cirugía por su edad, problemas cardíacos u otras patologías.

Desarrollo

La utilización de la espuma en escleroterapia no es un emprendimiento reciente ni lineal, sino el resultado de múltiples intentos, abandonos y redescubrimientos a lo largo de más de seis décadas.

La apasionante historia de la espuma está marcada por científicos perseverantes, descubrimientos fortuitos, inserción de empresas farmacéuticas y los avances en la tecnología médica.

En este trabajo postulamos **5 etapas** bien diferenciadas en el tiempo con diferentes referentes que fueron descubriendo las virtudes de la espuma y persiguiendo la excelencia en un tratamiento médico no quirúrgico, sencillo y de gran versatilidad.

1° Etapa: Inicio

Los primeros intentos de utilizar espuma en el tratamiento de várices se remontan al siglo pasado, a finales de los años 30. A pesar de los métodos rudimentarios utilizados para la obtención de una espuma que era variable, sin control del tamaño de sus burbujas ni estabilidad, comienzan algunos descubrimientos de sus propiedades.

Esta etapa se caracteriza por el uso de métodos de agitación, ya sea de la jeringa o del frasco, (Figura 1 y Figura 2) para la obtención de un espumajo o *froth* (en la literatura anglosajona) que son burbujas grandes, heterogéneas y poco estables.²

Si bien su método era rudimentario comparado con los estándares actuales, el **Dr. Stuart McAusland** de Inglaterra es reconocido en la literatura médica como el pionero que realizó los primeros experimentos documentados con espuma en 1939.

Desarrolló su práctica médica principalmente en **Liverpool**. Se desempeñó como médico consultor y cirujano. Publicó sus hallazgos en el *British Journal of Dermatology*.³ Su técnica consistía simplemente en agitar vigorosamente un frasco pequeño (Figura 1) que contenía una solución de **oleato de etanolamina** (un esclerosante de la época) junto con una cantidad de aire, obteniendo un líquido "espumoso" con burbujas grandes y heterogéneas.

Figura 1.



Egmont Orbach fue otro pionero fundamental en la modernización de la escleroterapia, especialmente conocido por introducir técnicas que mejoraron la eficacia de los agentes químicos al tratar venas varicosas.⁴

Egmont James Orbach nació a principios del siglo XX probablemente en una región que pertenecía al Imperio Austrohúngaro, aunque existen dudas si pudo haber sido en Berlín. Sus primeros trabajos en Europa (como su conocido tratado de 1928 sobre infecciones y cirugía menor, *Therapie der Phlegmone*) se editaron y distribuyeron de forma simultánea en Berlín y Viena.

Con la anexión de Austria por parte de la Alemania nazi (Anschluss) en 1938, muchos profesionales de origen judío o perseguidos políticos tuvieron que huir de la región austro-alemana. Orbach emigró a los Estados Unidos, donde revalidó su carrera y desarrolló sus revolucionarias investigaciones sobre flebología y cirugía vascular.⁵

Ejerció principalmente en el estado de Connecticut, donde formó parte del prestigioso cuerpo médico del *New Britain General Hospital* (en la ciudad de *New Britain*). Fue precisamente durante el ejercicio de su profesión en Estados Unidos donde concibió, aplicó y publicó en prestigiosas revistas científicas internacionales (*Angiology*) sus famosos trabajos de 1944 y 1950 sobre la técnica del bloqueo de aire y la escleroterapia con espuma.

La Técnica de "Air-Block" (1944)

Orbach introdujo el tratamiento con aire para la esclerosis de las várices, que consistía en inyectar una pequeña cantidad de aire (1 cm³) en la vena justo antes del medicamento esclerosante (Figura 2) para *vaciar la vena de sangre*, generando una reacción química más potente y efectiva sobre el endotelio.⁶

En esa época utilizaba morruato de sodio como líquido esclerosante.

Air Block + Espuma

También difundió el uso de la espuma en 1950 mediante un simple método de agitar el esclerosante líquido con aire dentro de una je-

ringa, usando tetradecil sulfato de sodio (ver más adelante Leopold Reiner). "Se aspiran 0,1 cc de una solución de STS al 3% en una jeringa de 1 cc. Se tira del émbolo hacia atrás hasta el tope y se agita la jeringa enérgicamente (Figura 3).

Figura 2.

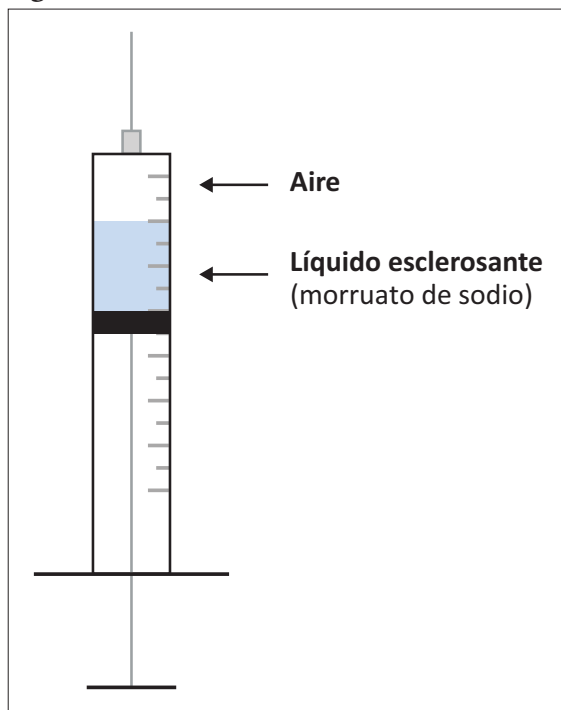


Figura 3.



*Parte de la espuma se expulsa a través de la aguja y se vuelve a tirar del émbolo para aspirar algo de aire (0,5 cc). A continuación, se inserta la aguja en la vena; con un solo movimiento, el contenido de la jeringa se vacía en ella, primero el aire y luego la espuma. La solución restante se retiene en la jeringa".*⁷

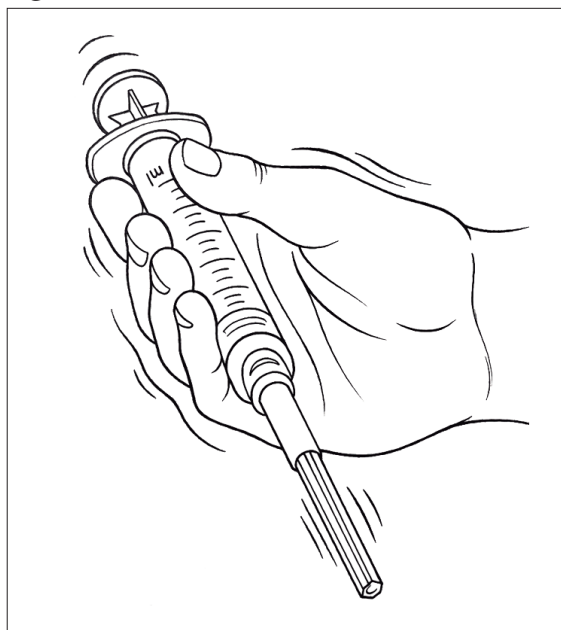
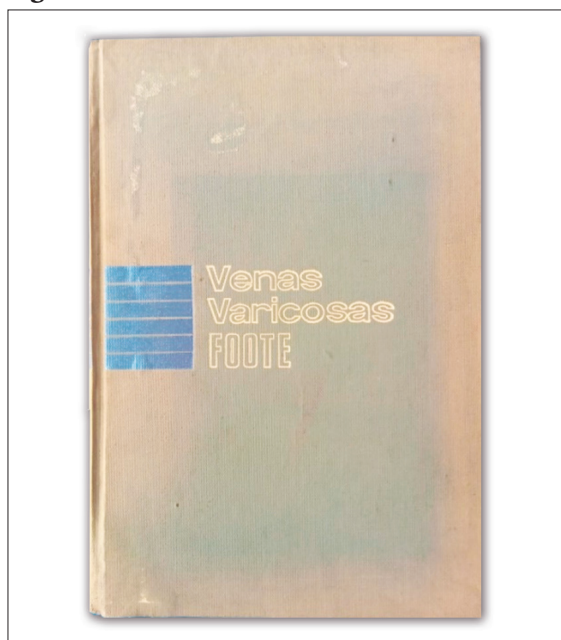
En dicha publicación además puntualiza que el tetradecil sulfato de sodio que utilizaba era un esclerosante aniónico, ya que el grupo sulfato de su cabeza polar tenía una carga negativa (anión).

En 1950, demostró que la espuma no solo desplazaba mejor la sangre, sino que provocaba un vasoespasmo (contracción de la vena) superior al del esclerosante líquido. Esto aumentaba el tiempo de contacto del fármaco con las paredes de la vena.

En junio de 1957 expone en el 3° meeting anual del *American College of Angiology*, en Nueva York (luego publicado en *Angiology*) haciendo una encendida defensa del tratamiento esclerosante y mencionando que la cirugía tampoco era la solución definitiva para el tratamiento de las várices: "Numerosos cirujanos ven con malos ojos la escleroterapia y desearían que se eliminara del arsenal terapéutico. ¿Ha demostrado la cirugía radical ser la solución definitiva para un problema constitucional como el complejo varicoso?".⁸

Robert Rowden Foote, un destacado cirujano británico que ejercía en Londres, colocaba una pequeña cantidad de líquido esclerosante (al igual que Mc Ausland usaba oleato de etanolamina) en una jeringa de vidrio junto con una cantidad generosa de aire. Agitaba la jeringa con mucha fuerza y rapidez de forma manual (como lo hacía Orbach). Esta acción mecánica lograba que el aire se fragmentara en burbujas dentro del líquido, creando una **espuma ligera** (Figura 4)

La relación líquido-gas, uno de los principios básicos que caracterizan a las espumas y que es motivo de diversos estudios en la actualidad, se remonta justamente a Foote, quien publica en 1944, en su libro *Varicose Veins, Haemorrhoids and Other Conditions*, la importancia de las **proporciones de aire y esclerosante** para formar la espuma (Figuras 5 y 6).

Figura 4.**Figura 6****Figura 5**

Leopold Reiner, cirujano alemán, en 1946 descubrió el uso del tetradecil sulfato de sodio para el tratamiento de las várices, lo que significó un avance significativo en la escleroterapia. Este medicamento demostró ser mucho más eficaz y, al mismo tiempo, causó menos complicaciones.⁹

Su uso por parte de Reiner sentó las bases científicas para que la sustancia fuera aprobada

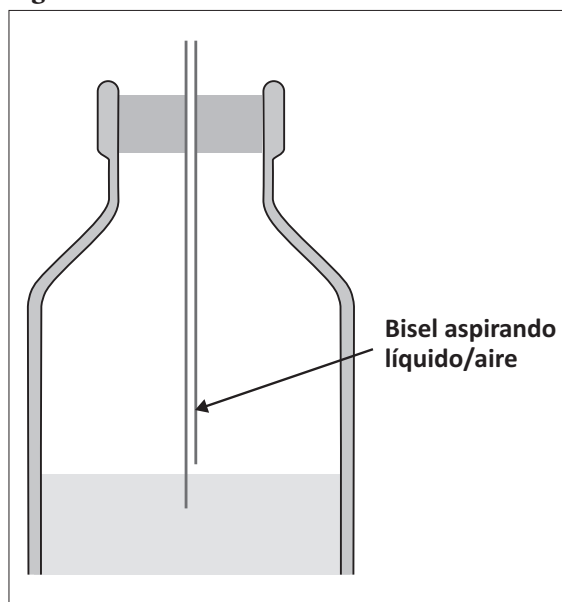
formalmente y se convirtiera en el componente activo de marcas comerciales icónicas (como *Sotradecol* o *Fibrovein*) que transformaron la escleroterapia a nivel mundial.¹⁰

En un artículo de 1949 **Karl Sigg** describió su técnica de "*Foam-Block*" para el tratamiento de varices.¹¹

El bloque de espuma descrito por Sigg claramente conjuga dos fenómenos en uno, combinando las técnicas de Orbach y Foote.

Sigg fue una figura central en la flebología europea y desarrolló su carrera clínica e investigadora en Basilea (Suiza), donde dirigió una clínica especializada en el tratamiento de enfermedades venosas. Entre 1958 y 1960, colaboró estrechamente con la empresa suiza Ganzoni (ahora conocida mundialmente como SIGVARIS) para desarrollar las primeras medias modernas de compresión médica. Justamente el nombre de la marca SIGVARIS es un acrónimo creado en su honor, combinando "**SIG**" (por el Dr. Sigg) y "**VARIS**" (por várices en latín).

En 1956 **Peter Flückiger** describe la técnica de aspiración de la interfase aire / líquido al mismo tiempo con una fina aguja dentro del frasco, donde 2/3 del bisel están en contacto con el esclerosante y el 1/3 restante con el aire del frasco (Figura 7).¹²

Figura 7.

Además, postula que las burbujas de la espuma deben ser pequeñas y homogéneas, demostrando de tal forma una mayor eficacia esclerosante con menores dosis. También advirtió sobre los riesgos de volúmenes excesivos de gas.¹³

2° Etapa: Optimización

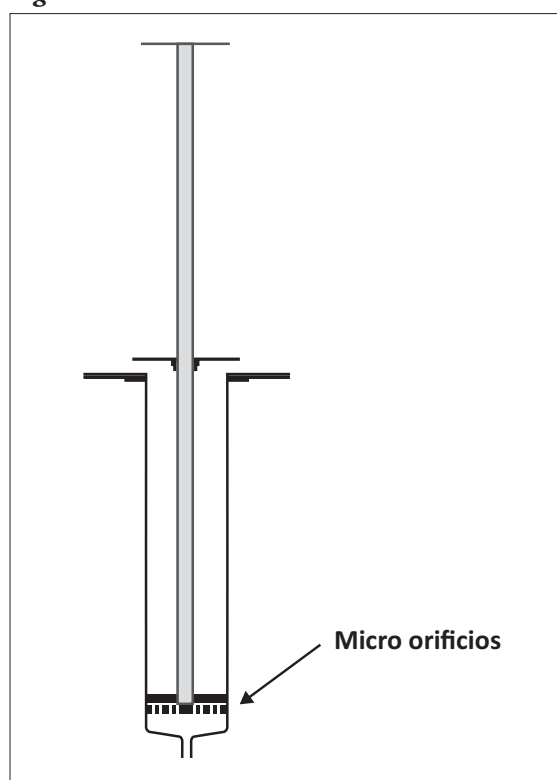
Durante los años 50 y 60, distintos autores intentaron mejorar la calidad de la espuma y comenzaron los primeros dispositivos para lograr su estandarización.

Además en 1963 aparecería el **polidocanol**, un detergente esclerosante que más tarde se convertiría en el estándar europeo.

Esta etapa comienza con **Arve Ree** (noruego), una figura menos documentada individualmente en comparación con contemporáneos como Karl Sigg o Egmont Orbach, que sin embargo es reconocido históricamente como el primer autor en inyectar "**espuma pura**" (sin mezclarla con aire adicional o líquido libre en la misma jeringa) en 1953.¹⁴

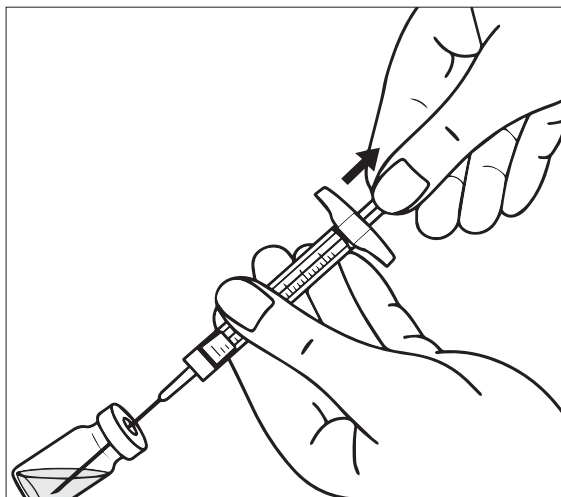
Heinz Mayer y Hans Brücke, ambos austríacos, el primero en Salzburgo y el segundo en Graz, realizaron un adelanto histórico fundamental en 1957, al desarrollar el primer dispositivo diseñado específicamente para la creación de **microespuma** esclerosante, superando los métodos rudimentarios de agitación manual o trasvasación.

Crearon una jeringa con un **doble émbolo** (Figura 8). El émbolo principal era de mayor tamaño, mientras que el segundo era más fino y contaba con numerosos micro **orificios**. El movimiento del émbolo interior creaba una turbulencia que transformaba la solución líquida en una **espuma** que superaba los métodos de agitación actuales. Dicho método fue patentado en Austria y Alemania en 1981 (*Gerät zur Herstellung eines Sklerosierungsschaumes aus Luft und Flüssigkeit*, dispositivo para producir una espuma esclerosante a partir de aire y líquido.)

Figura 8.

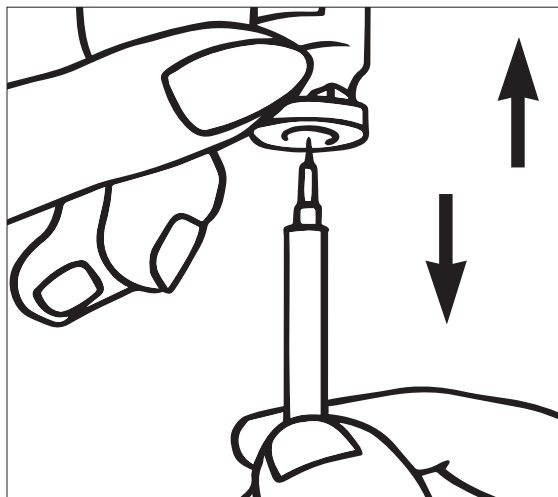
Trasvasación energética

Paul Flückiger fue un innovador clave en la flebología suiza, conocido por perfeccionar la escleroterapia con espuma. En 1956, realizando movimientos reiterados de aspiración y de inyección vigorosos entre la jeringa y el frasco del esclerosante (Figuras 9 y 10) logró producir la espuma a base de oleato de etanolamina (comercializada en su época bajo la marca **Varsyl**) y describió la importancia de la **homogeneidad** de la espuma.¹⁵

Figura 9.

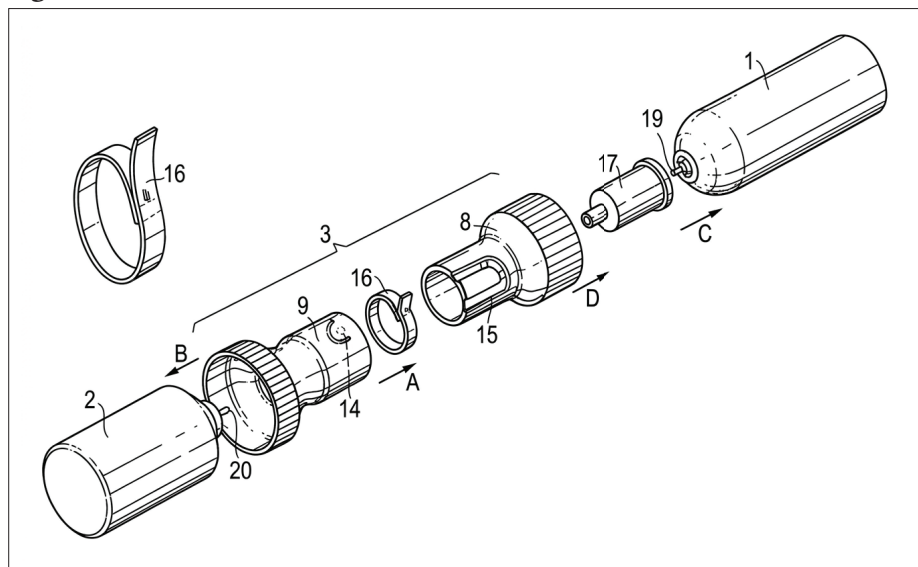
Introdujo un protocolo que hoy se considera estándar en muchos centros: realizar la escleroterapia con la pierna **en elevación** para vaciarla de sangre y por lo tanto la escleroterapia retrógrada.¹⁶

Además, desarrolló la técnica de **masaje manual dirigido**: utilizaba sus manos para “ordenar” o dirigir el fármaco hacia segmentos venosos distantes del punto de inyección.

Figura 10.

Sostenía que con dicha técnica era posible el tratamiento de ejes safenos a través de colaterales.

Flückiger en 1962 publica la importancia del *flujo turbulento*, destacando que la mezcla de aire y líquido esclerosante debía realizarse en direcciones opuestas; fabricó una serie de cámaras con orificios pequeños a través de los cuales pasaban ambos componentes (Figura 11).¹⁷

Figura 11.

La espuma de polidocanol

En 1963 la relación entre **Peter Lunkenheimer** y **Otto Henschel** fue el motor que transformó un anestésico fallido en el estándar de oro de la escleroterapia moderna.

A principios de los años 60, el polidocanol era propiedad de la empresa BASF, que buscaba comercializarlo como anestésico local. Sin embargo, el proyecto se detuvo porque el compuesto irritaba las venas y causaba trombosis.

Otto Henschel (Director Médico del laboratorio Kreussler Pharma) tuvo la visión de convertir ese "efecto secundario" (la esclerosis venosa) en la función principal del fármaco. Adquirió los derechos de la sustancia para Kreussler y comenzó a promover su uso específico para tratar várices.

Peter Lunkenheimer, bajo la influencia y el suministro de Henschel, fue el primer médico en aplicar polidocanol en un paciente.

Además, en un descubrimiento accidental, comprueba que al agitar la sustancia y crear espuma de polidocanol, el efecto para el tratamiento de las várices era superior y así lo comunica en una carta que le envía a Henschel.

Esta correspondencia histórica es considerada el "certificado de nacimiento" de la espuma de polidocanol, permitiendo que Kreussler Pharma desarrollara el *Aethoxysklerol*, el primer esclerosante diseñado específicamente para ser transformado en espuma con seguridad clínica.¹⁸

La esclerosis y la compresión: el nacimiento de dos pilares indisolubles.

El profesor irlandés **William George Fegan** (1921-2007) es reconocido en la literatura médica como el "padre de la escleroterapia compresiva".

Aunque otros médicos antes que él ya aplicaban vendajes de forma rudimentaria, Fegan revolucionó la flebología en las décadas de 1960 y 1970 al transformar la esclerosis de un procedimiento empírico a una disciplina científica con bases hemodinámicas estrictas.

Cabe destacar que Fegan, universalmente famoso en la flebología por su revolucionaria técnica de esclerosis, no utilizaba espuma, sino esclerosante líquido.

Su enorme contribución en Irlanda y el Reino Unido (Inglaterra) se centró en lo que se conoce como "*Escleroterapia de Compresión Continua*" (*Continuous Compression Sclerotherapy*), revolucionando la técnica al demostrar que el esclerosante líquido debía inyectarse con el paciente acostado para tratar venas completamente vacías de sangre, aplicando inmediatamente compresión para lograr la fibrosis del vaso en lugar de una trombosis.

En las revisiones históricas se suele confundir

el uso de la espuma por parte de Fegan, ya que él utilizaba un esclerosante espumoso (tetradecil sulfato de sodio) pero en forma *líquida* y porque su técnica sentó las bases mecánicas y hemodinámicas que después se usaron para la escleroterapia moderna con espuma.

Fegan presentó los resultados de su técnica tras tratar más de 13.000 pacientes utilizando tetradecil sulfato de sodio (STS) al 3%. Publicó su técnica para tratar várices en *The Lancet*.¹⁹ Fue el artículo de mayor impacto en la historia de la escleroterapia moderna en el Reino Unido.

Describió su método con exactitud: aislar y marcar los puntos de las venas perforantes incompetentes con el paciente de pie, acostar al paciente, realizar punciones múltiples administrando dosis muy pequeñas de líquido (0.5 mL de STS por sitio), presionar con los dedos a ambos lados de la inyección e inmediatamente aplicar un vendaje elástico firme y hacer compresión durante 6 semanas. Diversos autores publicaron numerosos estudios resaltando que la técnica de Fegan generaba excelentes resultados, superiores inclusive a los de la cirugía en venas no troncales.

Por otra parte, los monumentales aportes de Fegan a la terapéutica de la insuficiencia venosa con escleroterapia son tan cautivadores como su propia historia de vida.

Estudió medicina en Dublín y se formó en cirugía en el Royal Northern Hospital London in 1946. Volvió a Dublín y en el Rotunda Hospital desarrolló su técnica para tratar várices.

En 1963 publica su trabajo en *The Lancet*. Sus sorprendentes resultados rápidamente ganaron adeptos en Europa.

En 1973 le fue diagnosticada una enfermedad coronaria severa. No quiso ser operado y decidió renunciar a sus trabajos (Profesor Emérito de cirugía del Trinity College, Dublín) y viajar por el mundo visitando regiones con climas más templados. Se instaló en Lamu (Kenia) donde realizaba extensas caminatas con estricta rutina de 11 kilómetros diarios por la playa (unos 7 kilómetros antes del desayuno y otros 4 por la tarde), usando un bastón con el que a veces dibujaba el sistema venoso en la arena.

En su rutina también estuvieron siempre presentes unas medidas diarias de whisky. Era conocido con cariño como "Dr. George" y se convirtió

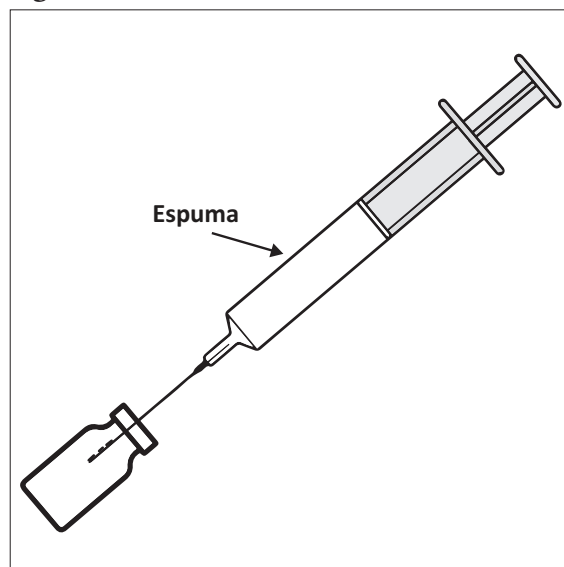
en un líder por su gran ayudaba comunitaria y como portavoz de la isla.

Debido a la caída de la popularidad de la escleroterapia y con el objetivo de restablecer dicho tratamiento regresó al Middlesex Hospital de Londres en 1986. Daba cursos 2 veces al año para médicos de Europa y Estados Unidos. Además de su actividad médica, era un destacado coleccionista de antigüedades irlandesas, principalmente de plata.

A principios de la década de 2000, ya con 80 años de edad, en uno de sus viajes a Lamu sufrió un grave ataque con machete en las playas aisladas de esa región costera. Se debió a un lamentable intento de robo por la inseguridad que comenzó a afectar a turistas y residentes extranjeros. Requirió cirugía reparadora y, aunque logró sobrevivir, las secuelas físicas de las heridas corto punzantes, sumadas a una pérdida gradual de la visión y problemas circulatorios periféricos, deterioraron su salud de forma definitiva. Este incidente truncó por completo su capacidad para seguir viajando a Londres y Dublín. Fallece a los 85 años en Kenia.

En 1969, **Walter Gillesberger**, austriaco, introdujo el método **"low-pressure technique"** (Figura 12) para generar espuma mediante presión negativa en una jeringa: el aire entraba espontáneamente formando una espuma poco densa.

Figura 12.



3° Etapa: Estancamiento (1970-1990)

A pesar de estos avances, la espuma no se consolidó en la práctica clínica durante varias décadas. Las principales razones fueron: falta de estandarización, variabilidad en la eficacia, y el rechazo por parte de los especialistas que consideraban a la cirugía venosa como única alternativa.

Entre los años 70 y 90 la espuma permaneció en un segundo plano detrás de la cirugía, siendo utilizada solo de forma aislada por algunos grupos que, a pesar de lo antedicho, continuaron investigando y lograron avances significativos.

Sistemas de doble jeringa

Hauer y Grigg representan la instancia previa a la revolución que vendría luego con la microespuma.

En 1984, **Gerald Hauer**, cirujano vascular alemán, patenta un dispositivo que emplea dos jeringas gemelas (**"Zwillings-Spritzen-Set"**) conectadas a una cámara para batir aire y esclerosante en proporción 1:1²⁰ describiendo el primer dispositivo de flujo turbulento, ya que el diámetro de las jeringas es bastante mayor que el del conector. Esto constituye un hito en la práctica actual de la escleroterapia, ya que sería la piedra angular del *método de Tourbillon* (Figura 13).

Peter C. Grigg, cirujano vascular australiano, en 1986 simplifica la técnica de Hauer conectando ambas jeringas (una con aire y otra con líquido de polidocanol) mediante un tubo flexible de plástico y haciendo un bombeo bidireccional repetido; así se obtiene una espuma más fina y estable (Figura 14).

En 1989, **Emmanuel Poizot**, francés que ejercía en Cherbourg (Normandía), patentó un dispositivo en el que la mezcla de gas y líquido se realizaba mediante un filtro extremadamente fino, con un tamaño de poro de 10 a 250 μm . Este autor destacó que el tratamiento con espuma era mejor y más controlable (Figuras 15, 16, 17, 18).²¹

El dispositivo de Poizot marcó un punto de inflexión en la evolución de la microespuma esclerosante. Este concepto pionero de incorporar una membrana microporosa para la generación de espuma sentó las bases para los futuros sistemas industriales de producción de microespuma terapéutica estandarizada de características más uniformes y reproducibles.

Figura 13.

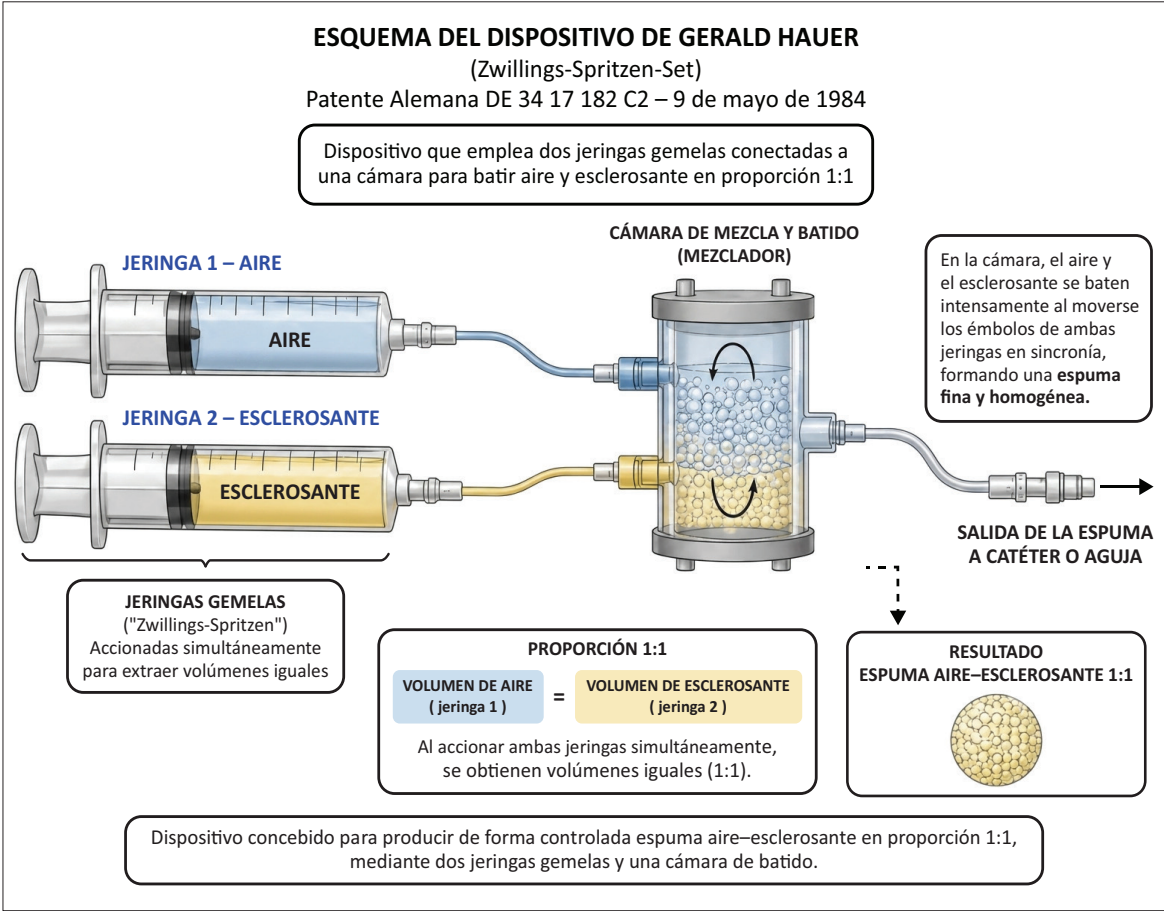


Figura 14.

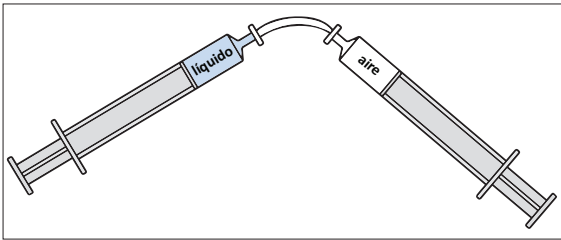


Figura 17 y 18.

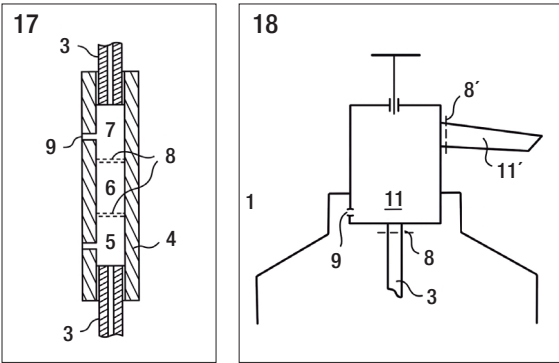
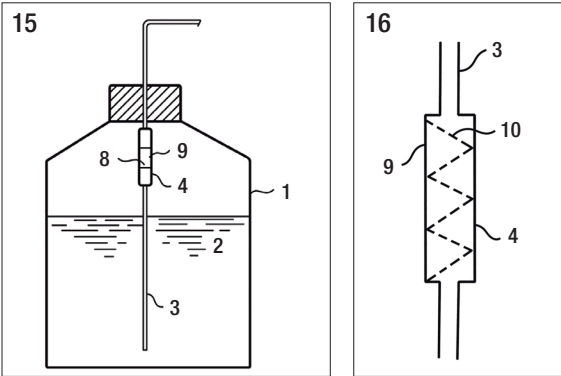


Figura 15 y 16.



4º Etapa: Resurgimiento y cambio de paradigma

En los años 90 en Europa se desató una auténtica "carrera" por ver quién conseguía la microespuma más estable.

El interés por la escleroterapia renace a partir de 2 elementos revolucionarios que marcan un antes y un después.

Por un lado, la obtención de la *microespuma* (o sea una espuma tipo mousse sin burbujas visibles) debido a la mejora en las técnicas de mezcla y al uso de polidocanol como esclerosante seguro y eficaz. Recordemos que anteriormente la mezcla era fabricada con métodos manuales y luego se le agregarían métodos tecnológicos.

El segundo elemento revolucionario es la utilización del eco doppler en los tratamientos.

Esto deriva en la sinergia de los otros dos colegas de la escleroterapia, **la microespuma y el eco doppler**.

Al igual que el Renacimiento histórico sacó a la humanidad de la Edad Media, La microespuma y el eco doppler sacaron a la técnica de su "época sombría" (años 70-90) y la llevaron a su máxima expresión comenzando la *Edad de Oro de la Flebología ambulatoria*.

Alain Shadeck, trabajando en París junto a otros pioneros como Frédéric Vin, comprendió que la tecnología de ultrasonido que se usaba para el diagnóstico también podía guiar el tratamiento en tiempo real. En 1991 acuñó e introdujo formalmente el concepto de la *eco-escleroterapia*.²² Entre sus grandes logros, demostró el vasoespasmo, la visualización de la aguja para un accionar preciso, la dirección de la espuma y su alcance.

En 1993 publicó su método para tratar la safena mayor con eco esclerosis.²³

Además, publicó en 1995 un trabajo sobre la posibilidad de predecir si el tratamiento sería eficaz a partir de generar vasoespasmo.²⁴

Numerosos trabajos de colegas reconocen los valiosos aportes de Shadeck.^{25, 26}

Schadeck aportó los 'ojos' a la escleroterapia mediante la incorporación del eco-doppler, permitiendo por primera vez visualizar en tiempo real la anatomía venosa y guiar con precisión tratamientos que hasta entonces se realizaban fundamentalmente sobre la base de referencias anatómicas y hallazgos clínicos.

Otro de los protagonistas en la evolución de la microespuma esclerosante es el médico francés **Alain Monfreux**, quien introdujo el método manual **MUS**, una técnica sencilla, práctica y de fácil reproducción que representó un paso más en la búsqueda de procedimientos eficaces para la obtención de espuma esclerosante.

El gran ingenio del método de Monfreux (en

1993) fue que no inyectaba aire a presión dentro del líquido para hacer burbujas, sino que utilizaba un principio físico de vacío y descompresión para forzar al gas a disolverse en el esclerosante de forma microscópica.

Introducía una aguja muy fina en el frasco del esclerosante, tiraba del émbolo hacia atrás con fuerza, manteniendo la aguja por encima del nivel del líquido (en el espacio de aire del frasco). Al tirar del émbolo prácticamente sin dejar entrar aire exterior, creaba una presión negativa (vacío) extrema dentro del cuerpo de la jeringa.

Manteniendo el émbolo retraído, bajaba la aguja hasta que el bisel tocaba el líquido esclerosante. Debido a la enorme diferencia de presión entre el frasco y el vacío de la jeringa, el líquido y el aire remanente del frasco eran succionados de forma violenta a través del estrecho canal de la aguja generando una microespuma homogénea.²⁷

Si bien el principio de obligar al líquido a pasar por un espacio diminuto ya era conocido, nunca se había realizado por succión en vacío. Con esta innovación, Monfreux abrió una nueva línea de investigación tecnológica.

Sin embargo, desde una perspectiva histórica, el aspecto más destacado no fue simplemente la utilización del vacío, sino haber comprendido que la generación de microespuma dependía de someter la mezcla aire-líquido a intensas fuerzas de cizallamiento (*shear forces*).

Dichas fuerzas, utilizadas en forma progresiva, darían origen al método de la llave de 3 vías, utilizando presión en lugar de vacío.

En 1994, **Cabrera Garrido** de España, fue el primero en utilizar una modificación sustancial del método manual. Desarrolló un sistema electromecánico que implicaba un cepillo rotatorio dentro de un recipiente hermético estéril con el líquido esclerosante y la mezcla de O₂ con CO₂ (en reemplazo del aire ambiente). La mezcla producía la *microespuma* con una rotación de 8.000 a 15.000 rpm durante un período de 60 a 120 segundos.

Esta "batida" industrial producía micro burbujas extremadamente uniformes y estables (de entre **20 y 200 micras**), mucho más densas que las obtenidas por métodos manuales.

Cabrera patentó su invención en España bajo

la patente **ES 2068151**, titulada “*Microespuma inyectable para esclerosis*”.

Con el objetivo puesto en crear un dispositivo con espuma farmacéutica BTG International

Limited compró dicha patente y la amplió a toda Europa el 7 de junio de 1995. Allí se refiere como inventores a Juan Cabrera Garrido y Juan García Olmedo (Figura 19).

Figura 19.

 (19)	OFICINA ESPAÑOLA DE PATENTES Y MARCAS ESPAÑA		(11) Número de publicación: 2 131 689 (51) Int. Cl.⁶: A61K 9/12
(12)	TRADUCCION DE PATENTE EUROPEA	T3	
	(86) Número de solicitud europea: 94918886.6 (86) Fecha de presentación : 21.06.94 (87) Número de publicación de la solicitud: 0 656 203 (87) Fecha de publicación de la solicitud: 07.06.95		
(54) Título: Microespuma inyectable que contiene un agente esclerosante.			
(30) Prioridad: 23.06.93 ES 9300141	(73) Titular/es: BTG INTERNATIONAL LIMITED 10 Fleet Place London EC4M 7SB, GB		
(45) Fecha de la publicación de la mención BOPI: 01.08.99	(72) Inventor/es: Cabrera Garrido, Juan y Cabrera García-Olmedo, Juan		

En 1999, **Javier García Mingo**, también de España, fue el primero en publicar un informe sobre el uso de gases nobles para producir espuma esclerosante. Su primer desarrollo se realizó con helio. Su dispositivo patentado se llama *Foam Medical system*.

5° Etapa: Escleroterapia contemporánea (2000 en adelante)

A partir del año 2000, una sucesión de hitos en el campo de la escleroterapia marcó el inicio de una era terapéutica irreversible, cuyo crecimiento global no se detiene. Hoy en día, el manejo profundo de la hemodinámica venosa, el refinamiento en la elaboración de microespumas, la sofisticación de las técnicas de inyección y el respaldo de los diferentes consensos europeos, americanos e iberoamericanos definen la práctica moderna. Asimismo, el auge de los tratamientos

híbridos y la incorporación de nuevas tecnologías obligan al especialista a mantener una educación médica continua y a desarrollar una verdadera excelencia técnica en este campo.

La esclero-mousse

Lorenzo Tessari, italiano oriundo de Verona, revolucionó la escleroterapia con microespuma. El sábado 10 de diciembre de 1999 presentó un video en la Sociedad Francesa de Flebología como tema libre. El video versaba sobre cómo realizar la espuma: “*Comment faire la Mousse*” (Figura 20).

Allí Tessari muestra su mundialmente famoso método de producción de microespuma con 2 jeringas unidas mediante una llave de tres vías, que permite producir una espuma homogénea y reproducible, marcando el inicio de la era moderna de la escleroterapia con espuma.²⁸

Figura 20.

**SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE
PHLEB  LOGIE**

Siège Social & Bureau
46, rue Saint Lambert - 75015 PARIS
Tél. 01 45 33 02 71 - Fax 01 42 50 75 18
E-mail : sfphlebologie@iname.com

Président
Frédéric VIN
Tél. 01 47 45 33 59
Fax 01 47 45 14 21
vin@aol.com

Vice-Présidents
Jean-Jérôme GUEX
Tél. 04 93 85 99 26
Fax 04 93 85 41 30
jj.guex@wanadoo.fr
François ZUCCARELLI
Tél. 01 48 42 30 67
Fax 01 48 42 23 87
f.zuccarelli@aol.com

Secrétaire Général
Michel SCHADECK
Tél. 01 43 89 22 20
Fax 01 42 77 40 38
filsakool@easynet.fr

**Secrétaires
Général**
Philippe BLANCHÉMAISON
Chargé
des Etudes Cliniques
Tél. 01 44 05 37 37
Fax 01 44 05 15 05
phbm@club-internet.fr
Michèle CAZAUBON
Chargée
de la Formation Médicale Continue
Tél. 01 47 27 10 63
Fax 01 47 27 21 47
micazang@cybercable.fr
Frank CHLEIR
Chargé
de l'Organisation des Séances
Tél. 01 47 45 33 59
Fax 01 47 45 14 21
chleir@aol.com

Denis CRETON
Chargé
de l'Informatique
Tél. 03 83 95 54 00
Fax 03 83 95 54 23
Dcreton@veinsurg.com

Trésorier
Jacques GRUFFAZ
Tél. 01 42 24 92 18
Fax 01 42 24 92 18

Trésorier Adjoint
Jean-Pierre GOBIN
Tél. 04 78 72 69 97
Fax 04 78 72 27 93
jeanpierre.gobin@infonie.fr

Rédacteur en Chef
de Phlébologie - Annales Vasculaires
André DAVY
Tél. 02 31 64 08 19
Fax 02 31 64 72 80

ATTESTATION DE PRESENCE

Nous certifions que le Docteur : *LORENZO TESSARI*

Demeurant : *Loc BROGLIE SF PESCHIERA del GARDA
VERONA ITALY*

**A assisté dans le cadre de la Formation Médicale Continue,
à la séance :
« Communications Libres »
Le samedi 11 décembre 1999 à Paris**

*Et il a présenté la vidéo
"Comment faire la mousse"*

Fait à Paris le 10 décembre 1999
Le Secrétaire Général
Michel SCHADECK



También fue publicado en francés en *Maladies Vasculaires*.

Método de Tourbillon - Dr Lorenzo-Tessari

Pocos años más tarde se acuñaría el término Tourbillon para describir la turbulencia generada en la llave de 3 vías (por el método descripto por Tessari) con una ligera rotación que obstaculizaba aún más el pasaje del líquido mezclado con el aire o gases.²⁹

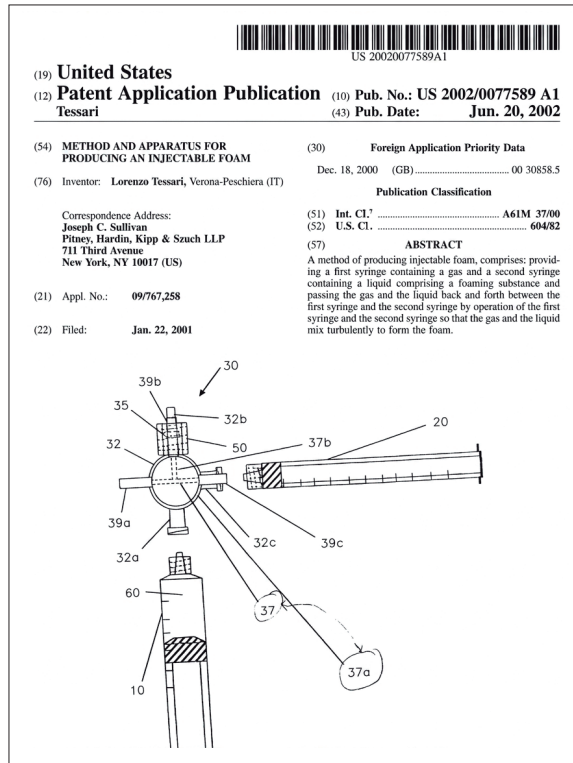
En junio de 2002 obtiene su patente internacional en EE.UU; allí, como detalles a destacar, se observa que la llave de 3 vías está efectivamente rotada y que las jeringas que utiliza no son gemelas o iguales, sino de dos medidas diferentes (Figuras 21 y 22).

Alessandro Frullini, también de Italia, en el año 2000 describe su sistema para fabricar microespuma de manera muy sencilla con un conector luer doble hembra que conecta las 2 jeringas (Figura 23).³⁰

Frullini, ante ciertos temores de que el aire utilizado pudiera estar contaminado, utilizó filtros para aspirar el aire en una jeringa y recién conectarla luego con la otra que contenía el líquido esclerosante.

El Filtro Antibacteriano: en lugar de aspirar el aire ambiental directo a la jeringa, Frullini introdujo en la línea de aspiración un filtro de jeringa de grado esterilizante de 0.22 micras. Al pasar a través de la membrana, cualquier bacteria, hongo o partícula en suspensión quedaba atrapada en el filtro, asegurando que el aire que ingresaba a la jeringa fuera 100% estéril.³¹

Figura 21 y 22.



Patent Application Publication Jun. 20, 2002 Sheet 3 of 3 US 2002/007

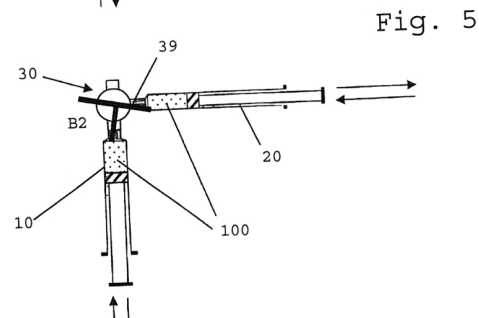
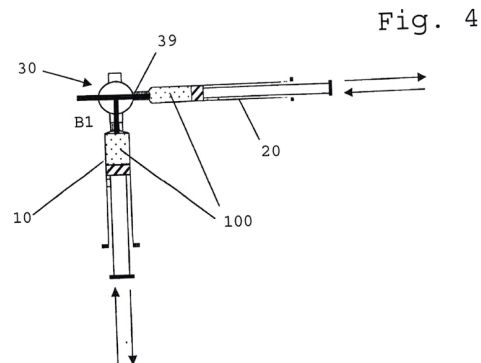
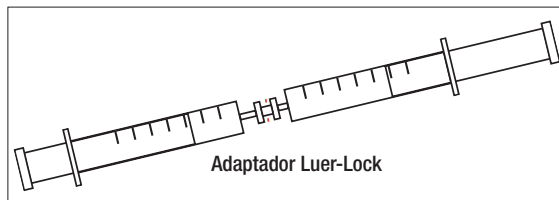


Figura 23.



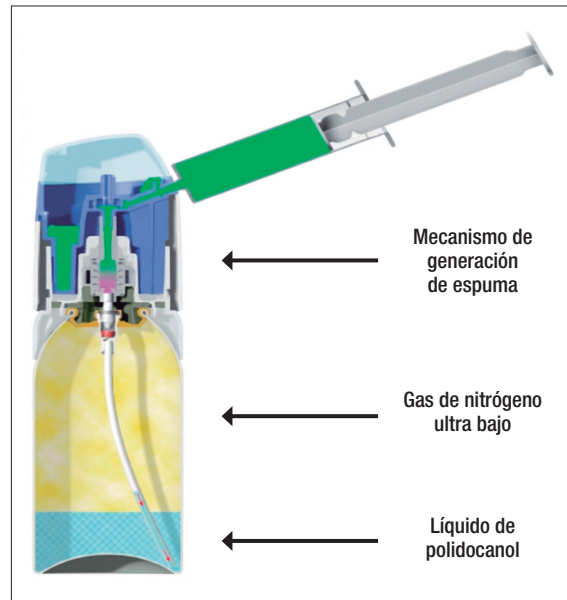
En diciembre del 2005 es patentado en Estados Unidos el método de Cabrera; la exclusión del nitrógeno fue el factor determinante para la seguridad clínica y aprobación de la FDA.

Espuma industrial

Dentro de esta etapa contemporánea empresas farmacéuticas y de tecnología médica desarrollan productos para producir una microespuma que no tenga la más mínima variabilidad, como puede ocurrir con las espumas realizadas con métodos manuales denominadas "*physician-compounded foams*" (PCF).

Tal es el caso de BTG que finalmente desarrolla *Varithena*®, el primer producto de microespuma industrial aprobado por la FDA en 2013 (Figura 24).^{32, 33}

Figura 24.



Luego aparecerían otros dispositivos. El Dr. **Enric Roche**, cirujano vascular de Barcelona, cofundador de la empresa médica VB Devices en 2016, inventa el Varixio (Figura 25) que además permite el uso de gases biológicos como el oxígeno y dióxido de carbono en lugar del aire ambiental.

Figura 25.

La empresa Angio Advancements también comercializa el dispositivo CO₂MMANDER para la administración segura y controlada de dióxido de carbono (CO₂) de grado médico. Esto sirve tanto para realizar estudios contrastados como para producir micro espuma a partir de dióxido de carbono (Figura 26).

Figura 26.

Y finalmente el M Foamer último equipo de Cabrera (Figura 27).

Microespuma combinada

La etapa actual contempla la posibilidad de combinar sustancias esclerosantes para obtener una microespuma que tenga ventajas adicionales sobre la microespuma de un solo componente. Los objetivos son potenciar sus efectos, aumentar su vida media o disminuir efectos colaterales como la pigmentación, entre otros.

Figura 27.

Las sustancias que se han descrito como beneficiosas al adicionarlas al polidocanol son: tetradecil sulfato de sodio,³⁴ glicerina,^{34, 36} dextrosa y últimamente la bleomicina.³⁵

Conclusiones

La escleroterapia con microespuma es un tratamiento consolidado y universalmente aceptado para el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial.

Esta terapéutica posee una vasta y prolífica trayectoria que continúa en permanente evolución, sustentada por el desarrollo de diversas variantes técnicas y el constante interés por optimizar sus resultados.

Comprender su evolución cronológica permite identificar los fundamentos de una terapéutica excelente caracterizada por su predictibilidad, simplicidad técnica y eficacia clínica. Conocer su historia resulta mandatorio para el especialista que la indica y ejecuta en su práctica clínica diaria".

Referencias

- Garbarz S, Canata V, Onorati D (2019). Conclusions of the national ultrasound guided foam sclerosis consensus. *Acta Phlebologica*. 20. 10.23736/S1593-232X.19.00449-1 (p. 1).
- Peng T, Huai Y. Surface characteristics and molecular interactions of thin films between bubbles by molecular simulations. *Front Chem*. 2025 Jan 6;12:1493571. DOI:10.3389/fchem.2024.1493571. PMID: 39834846; PMCID: PMC11743664 (p. 3).
- McAusland S. The Treatment of Varicose Veins by Foam Obliteration. *British Journal of Dermatology and Syphilis* (Vol. 51, No. 5, pp. 219-224) (p. 3).
- Wollmann JC. The history of sclerosing foams. *Dermatol Surg*. 2004 May;30(5):694-703; DOI:10.1111/j.1524-4725.2004.30208.x. PMID: 15099310 (p. 4).
- Orbach EJ. A New Approach to the Sclerotherapy of Varicose Veins. *Angiology*. 1950;1(4):302-305. DOI:10.1177/000331975000100402 (p. 4).
- Orbach EJ. Sclerotherapy of varicose veins: utilization of intravenous air block. *American Journal of Surgery*. 1944;66:362-366 (p. 5).
- Orbach EJ, Petretti AK. The thrombogenic property of foam of a synthetic anionic detergent (sodium tetradecyl sulfate N.N.R.). *Angiology*. 1950 Jun;1(3):237-43. DOI:10.1177/000331975000100303. PMID: 15425861 (p. 6).
- Orbach EJ. Reappraisal of the Sclerotherapy of Varicose Veins. *Angiology*. 1957;8(6):520-527. DOI:10.1177/000331975700800605 (p. 6).
- Myers K. A history of injection treatments – II sclerotherapy. *Phlebology* 2019; 34: 303-310 (p. 7).
- Borecka-Sobczak J. Sclerotherapy – from historical research to the modern and efficient method of phlebological treatment. *Phlebological Review*. 2021; 29(1):1-6. DOI:10.5114/pr.2021.106557 (p. 7).
- SIGG K. Neuere Gesichtspunkte zur Technik der Varizenbehandlung (Newer aspects in the technique of treating varicosities). *Ther Umsch*. 1949 Dec;6(9):127-34. German. PMID: 15399438 (p. 8).
- Flückiger, P. (1963). Beitrag zur Technik der ambulanten Varizenbehandlung (Contribución a la técnica del tratamiento ambulatorio de varices). *Die Medizinische Welt*, 12, págs. 617-621 (p. 8).
- Sadoun, S. (2013). Critères pour la fabrication d'une mousse sclérosante de qualité (Criterios para la fabricación de una espuma esclerosante de calidad). *Phlébologie* (Annales de la Société Française de Phlébologie) (p. 9).
- Ree, A. (1953). "Varicose vein treatment with foam of Etamolin". Publicado originalmente en *Dansk-Lægeforening* (Vol. 12-15, pp. 452-453) (p. 9).
- Schweizerische Medizinische Wochenschrift (Revista Médica Suiza), 86(48), págs. 1368-1370 (p. 10).
- Fluckiger P. Nichtoperative retrograde Varicenverödung mit Varsylschaum (Non-operative retrograde sclerosing of varicose veins with varsyl foam). *Schweiz Med Wochenschr*. 1956 Dec 1;86(48):1368-70. German. PMID: 13390883 (p. 10).
- Flückiger, W. (1962). "L'oblitération des varices par injection de mousse de sclerosing" (La obliteration de varices por inyección de espuma esclerosante). Publicado en: *Phlébologie*, Vol. 15, pp. 237-243 (p. 11).
- Manual de Escleroterapia. Capítulo Español de Flebología y Linfología (p. 12).
- Fegan, W. G. (1963). Continuous compression technique of injecting varicose veins. *The Lancet*, 282(7300), págs. 109-112 (p. 13).
- Hauer Gerald, inventor; German Patent DE 34 17 182 C2. Zwilling-Spritzen-Set; May 9, 1984 (p. 15).
- Poizot E, Device for producing foam, European Patent Office, EP 379818A1, 21.12.1989 (p. 16).
- Schadeck, M. (1991). Echosclerotherapie de la veine saphene externe (Ecoescleroterapia de la vena safena externa). *Phlébologie*, 44, págs. 79-84 (p. 17).
- Schadeck, M. (1993). Echo-sclerose de la grande saphene (Ecoescleroterapia de la gran safena). *Phlébologie*, 46(4), págs. 673-682 (p. 17).
- Schadeck M, Allaert FA. (1995). Duplex scanning in the mechanism of the sclerotherapy: importance of the spasm. *Phlebology*, 10 (Suppl 1), págs. 574-576 (pp. 17-18).
- Coleridge-Smith, P. (2006). Sclerotherapy and foam sclerotherapy for varicose veins. *Phlebology*, 21(4), págs. 159-166 (p. 18).
- Bergan, J. (2007). The Vein Book. 10.1016/B978-0-12-369515-4.X5000-5.
- Monfreaux, A. (1997). Traitement sclérosant des troncs saphéniens et leurs collatérales de gros calibre par la méthode MUS. *Phlébologie*, 50(3), pp. 351-353 (p. 18).
- Tessari L. Nouvelle technique d'obtention de la sclero-mousse. *Phlebologie* 2000;53:129-33 (p. 21).
- Cavezzi A, Frullini A, Ricci S, Tessari L. Treatment of Varicose Veins by Foam Sclerotherapy: Two Clinical Series. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2002;17(1):13-18. DOI:10.1177/026835550201700105 (p. 21).
- Frullini A. New technique in producing sclerosing foam in a disposable syringe. *Dermatol Surg*. 2000 Jul;26(7):705-6. DOI:10.1046/j.1524-4725.2000.00071.x (p. 22).
- Frullini A, Cavezzi A. Sclerosing foam in the treatment of varicose veins and telangiectasias: history and analysis of safety and complications. *Dermatologic Surgery*, 2002 (p. 23).
- Gibson K, Kabnick L; Varithena® 013 Investigator Group. A multicenter, randomized, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of Varithena® (polidocanol endovenous microfoam 1%) for symptomatic, visible varicose veins with saphenofemoral junction incompetence. *Phlebology*. 2017 Apr;32(3):185-193. DOI:10.1177/0268355516635386. Epub 2016 Jul 9. PMID: 27013511; PMCID: PMC5405826 (p. 23).

33. Star P, Connor D, Parsi K. (2017). Novel developments in foam sclerotherapy: Focus on Varithena® (polidocanol endovenous microfoam) in the management of varicose veins. *Phlebology*. 33. 026835551668786. DOI:10.1177/0268355516687864 (p. 23).
34. Solución esclerosante, que consiste en la incorporación en agua destilada y obtenida en un ambiente aséptico empleando material estéril, la mezcla de tetradecilsulfato de sodio (STS), polidocanol (POL), glicerina (Gly). Garrido Antonio Luis Cabrera. <https://patents.google.com/patent/WO2004089358A1/es>. Published 2003-09-01
35. Hanshu Z, Shaohua L, Anwei C. A Novel Compound Sclerosant: Polidocanol-Bleomycin Foam. *Dermatol Surg*. 2020 Dec;46(12):1712-1714. DOI:10.1097/DSS.0000000000002533. PMID: 32769523 (p. 26).
36. Rial R, Hervas LS, Monux G, Galindo A, Martin A, Hernando M, Martinez I, Hernando A, Serrano FJ. Polidocanol foam stability in terms of its association with glycerin. *Phlebology*. 2014 Jun;29(5):304-9. DOI:10.1177/0268355513477858. Epub 2013 May 3. PMID: 23470491 (p. 26).

Actualización en el tratamiento de las úlceras venosas crónicas con injerto libre de piel

Ricardo E. Paez,¹ Pablo E. Jorrat,² Adriana Bertini,³ Martín Delgadillo,³ Claudia Puig Argañaraz³

¹Jefe de la Unidad de Flebología y Linfología.

²Jefe de Servicio de Cirugía General Unidad de Flebología y Linfología.

³Médico de Staff de Unidad de Flebología y Linfología.

Hospital Centro de Salud Zenón J. Santillán. San Miguel de Tucumán. Argentina.

Flebología 2026;50:61-75

Resumen

Introducción. El injerto de piel es una herramienta fundamental en el tratamiento de las úlceras venosas crónicas, especialmente en aquellas que no cicatrizan con las terapias convencionales. Se estima que entre el 5% y el 8% de la población presenta enfermedad venosa, y alrededor del 1% desarrolla úlceras. **Objetivo.** Se realiza una evaluación del tratamiento actual de las úlceras venosas con injertos libre de piel, haciendo especial énfasis en sus generalidades, clasificación, indicaciones, técnica quirúrgica y evolución postoperatoria, para detectar y analizar los resultados específicos logrados en relación a las úlceras venosas

y describir las actualizaciones en este tratamiento. **Indicaciones.** El tratamiento de elección para las úlceras extensas (> 25 cm²), de larga evolución o refractarias es el injerto cutáneo, particularmente el de espesor parcial autólogo. Para su éxito, es imprescindible un lecho receptor limpio, bien vascularizado y con tejido de granulación adecuado. El tratamiento debe abordar tanto la enfermedad de base como las condiciones locales de la herida. Como tratamientos adyuvantes se destacan el uso de terapia VAC, plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento, que mejoran la integración del injerto. **Fisiopatología.** El proceso de integración del injerto ocurre en tres fases: imbibición plasmática (primeras 48-72 h), revascularización inicial (hasta una semana) y neovascularización definitiva. La inmovilización adecuada y la prevención de infecciones o colecciones son claves para evitar el fracaso del injerto. **Complicaciones.** Infección, hematomas, pérdida del injerto y alteraciones estéticas o sensitivas. La tasa de éxito depende en gran medida de la carga bacteriana y de la calidad del lecho. **Conclusión.** El injerto de piel sigue siendo el estándar de oro para el tratamiento de úlceras venosas seleccionadas, con tasas de cierre cercanas al 73%. La corrección de la insuficiencia venosa subyacente es clave para mejorar los resultados y reducir recurrencias.

Correspondencia: Claudia Puig Argañaraz
Correo electrónico: claudiapuig29@gmail.com

Palabras claves. Várices, úlceras, injerto, piel.

Keywords. Varicose veins, ulcers, graft, skin.

An Update on the Treatment of Chronic Venous Ulcers with Free Skin Grafts

Summary

Introduction. Skin grafting is a fundamental tool in the treatment of chronic venous ulcers, especially those that do not heal with conventional therapies. It is estimated that between 5% and 8% of the population has venous disease, and about 1% develop ulcers. **Objective.** This study evaluates the current treatment of venous ulcers with free skin grafts, with a special emphasis on their general characteristics, classification, indications, surgical technique, and postoperative evolution, in order to identify and analyze the specific outcomes achieved in relation to venous ulcers, and to describe the latest developments in this treatment. **Indications.** The treatment of choice in extensive (> 25 cm²), chronic ulcers, or refractory ulcers is skin grafting, particularly autologous split-thickness skin grafting. For this treatment to be successful, a clean, well-vascularized recipient bed with adequate granulation tissue is essential. Treatment must address both the underlying disease and the local conditions of the wound. Adjuvant treatments include the use of VAC therapy, platelet-rich plasma, and growth factors, which improve graft integration. **Pathophysiology.** The graft integration process occurs in three phases: plasma imbibition (first 48-72 hours), initial revascularization (up to one week), and definitive neovascularization. Adequate immobilization and the prevention of infections or fluid collections are key to avoiding graft failure. **Complications.** Infection, bruising, graft loss, and aesthetic or sensory alterations. The success rate depends largely on the bacterial load and the quality of the wound bed. **Conclusion.** Skin grafting remains the gold standard for the treatment of selected venous ulcers, with healing rates approaching 73%. Correcting the underlying venous insufficiency is essential for improving outcomes and reducing recurrences.

Introducción

El injerto de piel es un tratamiento quirúrgico que disminuye la superficie de las úlceras venosas o bien las cura por completo, mejorando así la calidad de vida del paciente.¹ Actualmente es considerado como una terapéutica vital en el manejo de las úlceras que no cicatrizan. Consiste en cubrir la lesión con piel para reemplazar y regenerar la zona dañada. Generalmente la técnica de elección es el cierre directo y sus correspondientes tipos de curaciones; sin embargo, cuando la cicatrización por primera o segunda intención es fallida, demorada y/o los defectos son muy extensos, puede plantearse el uso de diferentes alternativas de coberturas. Cuando el cierre por primera intención es inviable, sea por infección de la herida, por una gran distancia entre sus bordes, porque requiere desbridamiento o porque existen grandes pérdidas de sustancia, se necesita algún tipo de cobertura para la resolver el defecto.²

Definición de Úlcera Venosa

Según el Primer Consenso Latinoamericano de Úlceras Venosas, éstas se definen como un defecto de la cobertura cutánea con pérdida de sustancia, que expone los tejidos subyacentes hasta una profundidad variable, relacionada etimológicamente con una patología venosa determinante de hipertensión ambulatoria con escasa tendencia a la cicatrización espontánea, de evolución crónica y alta recidiva.^{3, 4}

La Sociedad de Cirugía Vascular y el *American Venous Forum* definen, según sus guías de prácticas, que la úlcera venosa es una lesión abierta de la piel de la pierna o pie que ocurre en un área afectada por la hipertensión venosa, y que dentro de la clasificación CEAP se encuentra en el estadio clínico C6.⁵⁻⁸

La *Unión Internacional de Flebología* (UIP) sugiere en el consenso del 2015 el uso de una definición estandarizada de úlcera venosa, como una lesión abierta de la piel de la pierna o pie y que ocurre en un área afectada por hipertensión venosa, manifestándose con otros signos de insuficiencia venosa crónica. Esto puede ocurrir como un fenómeno focal en la extremidad

distal o como un mecanismo central, como en la obstrucción iliocava o la presión elevada de la vena cava inferior por obesidad troncal avanzada. La mera existencia de reflujo u obstrucción no parece ser la causa exclusiva de las úlceras venosas, sino que es importante la interacción con factores bioquímicos adicionales por la activación de la cascada inflamatoria, que puede actuar como factor desencadenante de la aparición de la úlcera.^{9, 10}

Objetivo

A continuación, se realiza una evaluación del tratamiento actual de las úlceras venosas con injertos libres de piel, haciendo especial énfasis en sus generalidades, clasificación, indicaciones, técnica quirúrgica y evolución postoperatoria. La finalidad es de rastrear y analizar los resultados específicos logrados mediante esta técnica en el tratamiento de las úlceras venosas, proporcionando una actualización en este tratamiento.

Epidemiología

Aproximadamente entre el 5% y el 8% de la población mundial sufre enfermedades venosas y aproximadamente el 1% desarrolla úlceras. En el 80% de los casos éstas ocurren como consecuencia de reflujo u obstrucción venosa, mientras que el 20% de las personas con úlceras en las piernas tienen enfermedad arterial, con o sin trastornos venosos. Entre 1,5 y 3,0 de cada 1.000 personas tienen úlceras activas en las piernas. La prevalencia aumenta con la edad hasta aproximadamente 20 de cada 1.000 personas mayores de 80 años.¹¹

Fisiopatología

Los mecanismos que regulan la ulceración venosa son una combinación de procesos patológicos macroscópicos y microscópicos. Las alteraciones macroscópicas se refieren a los procesos patológicos relacionados con la formación de venas varicosas, la arquitectura de la pared venosa y las anomalías celulares que alteran la función venosa. Estos procesos son causados principalmente por factores genéticos que conducen a la destrucción de la arquitectura normal de la pa-

red venosa y a la hipertensión venosa. La hipertensión venosa provoca una respuesta inflamatoria crónica que con el tiempo puede provocar ulceración venosa. La lesión inflamatoria provoca la extravasación crónica de macromoléculas y productos de degradación de los glóbulos rojos y la sobrecarga de hierro. La inflamación crónica provoca la extravasación de glóbulos blancos hacia la dermis con secreción de numerosas citocinas proinflamatorias. Estas citocinas transforman el fenotipo de los fibroblastos en un fenotipo contráctil que aumenta la tensión en la dermis. Además, la sobrecarga de hierro mantiene a los macrófagos en un fenotipo M1, lo que conduce a la destrucción del tejido en lugar de la reparación dérmica. Las terapias médicas y quirúrgicas actuales están dirigidas principalmente a eliminar la hipertensión venosa y a promover la curación de heridas de úlceras venosas. A pesar de los avances en nuestra comprensión de la formación y curación de las úlceras venosas, las úlceras todavía tardan en promedio seis meses en sanar, con tasas de recurrencia de las úlceras a los cinco años > 58%.^{12, 13}

Presentación Clínica

Las úlceras son consideradas de causa venosa cuando existe reflujo axial de la vena safena mayor o reflujo de las perforantes incompetentes directamente hacia el lecho de la úlcera. Se consideran mixtas cuando se asocian otras causas. Con la hipertensión venosa coexisten isquemia, tejido cicatricial de la región distal de los miembros inferiores, piel hipersensible, linfedema, enfermedades autoinmunes, traumatismos locales, infecciones y otros procesos, es decir, manifestaciones clínicas compatibles con la enfermedad venosa crónica.

La evaluación clínica debe establecer la presencia o ausencia de reflujo venoso, obstrucción o ambos. Se debe realizar un historial médico completo para identificar síntomas potencialmente relacionados, incluido dolor en las extremidades, ardor, puntadas, calambres, pesadez, prurito, cansancio, fatiga y piernas inquietas.

El historial médico también debe incluir una evaluación de los factores de riesgo, incluida la edad, el índice de masa corporal, el tromboembolismo venoso previo, los antecedentes familiares,

los episodios de tromboflebitis superficial, varicorragia, uso previo de terapia de compresión, intervenciones quirúrgicas venosas previas, uso de medicamentos venotónicos, presencia de otras enfermedades sistémicas asociadas con heridas en las piernas y otros posibles factores médicos que contribuyan a que las heridas en las piernas no cicatricen.

El examen físico para detectar signos de enfermedad venosa debe incluir la inspección en busca de telangiectasias, venas varicosas, edema, cam-

bios venosos crónicos en la piel (decoloración de la piel, inflamación, eczema, hiperpigmentación, maléolo, corona flebectásica, atrofia blanca, lipodermatoesclerosis), úlcera curada y úlcera activa. También es necesaria la palpación de varicosidades, cordón venoso palpable, dolor a la palpación, induración, edema y pulsos, auscultación para soplo y reflujo, junto con la evaluación de la movilidad del tobillo. Es importante diferenciar las úlceras venosas de las no venosas en las piernas antes de iniciar el tratamiento.¹⁴

Tabla 1

Úlceras comunes en las extremidades inferiores

Tipo de úlcera	Características	Fisiopatología	Características clínicas
venosa	Tipo más frecuente de úlcera crónica de la extremidades inferiores.	Hipertensión venosa debida a insuficiencia venosa crónica.	Úlcera superficial y exudativa con base en granulación y presencia de fibrina; suele localizarse sobre prominencias óseas, como la zona de la polaina (sobre el maléolo medial Figura 1). Los hallazgos asociados incluyen edema, telangiectasias, corona flebectática, atrofia blanca (cicatriz atrófica y blanca; Figura 2), lipodermatoesclerosis (Figura 3) y una deformidad en forma de botella de champán invertida de la parte distal del miembro inferior. Las complicaciones incluyen a la dermatitis venosa.
arterial	Aterosclerosis es la causa más común.	Isquemia tisular.	Habitualmente se observa una úlcera profunda sobre la cara anterior de la pierna, dorso distal del pie o los dedos del pie; la base es fibrosa y seca, con escaso tejido de granulación y escaras; exposición de los tendones. Los hallazgos asociados incluyen pulsos distales anormales, extremidades frías y tiempo de llenado venoso prolongado.
arterial	Frecuentemente es consecuencia de la diabetes mellitus o un trastorno neurológico.	Neuropatía periférica y enfermedad arterial periférica concomitante; deformidades del pie asociadas y marcha anómala con distribución desigual de las presiones en el pie; traumatismo mecánico repetitivo.	Úlcera profunda, por lo general en la superficie plantar sobre una prominencia ósea y rodeada de callosidad.
presión	Suele ocurrir en las personas con movilidad reducida.	Zonas con alta presión y fuerzas de cizallamiento prolongadas.	Área de eritema, erosión o ulceración, habitualmente localizada sobre prominencias óseas como el sacro, el coxis, talones y caderas.

Adaptado con autorización de Vivas A. Lev-Tov H. Kirsner RS. Venous leg ulcers. Ann Intern Med. 2016;165(3):1TC23.

Tratamiento

El injerto libre de piel de espesor parcial es actualmente el método de elección para las úlceras venosas de las piernas de gran tamaño, mayores a los 25 cm², o aquellas que no cierran después de utilizar técnicas ya conocidas para estimular el crecimiento de tejido y la curación de las lesiones. Son úlceras complejas por ser un terreno particularmente difícil de tratar, ya sea por la patología circulatoria de origen o por las características y antecedentes del paciente. Para la supervivencia del injerto es necesario que el lecho se encuentre limpio, bien irrigado y con la capacidad de dar nutrición al nuevo tejido injertado. Esto es viable si el lecho tiene suficiente tejido de granulación y se encuentra libre de gérmenes.

Tabla 2

Úlceras venosas. Opciones de tratamiento recomendadas

Opción terapéutica	Comentarios
Tratamiento conservador	
Terapia de compresión	Cuidado estándar; recomendado al venir la recurrencia ^{16,17}
Vendajes. Apósitos	Recomendados para cubrir las úlceras y favorecer la cicatrización en ambiente húmedo ¹⁸
Medicaciones	
Antibióticos	Es necesario el tratamiento con antibióticos orales cuando se sospecha una infección ¹
Pentoxifilina	Mejora la cicatrización con o sin tratamiento de compresión ¹⁹
Desbridamiento	Podría favorecer la cicatrización de la úlcera ²⁰
Tratamiento quirúrgico	
Ablación endovenosa	La ablación endovenosa temprana para corregir el reflujo venoso superficial podría aumentar la tasa de cicatrización y prevenir la recurrencia ²¹
Injerto de piel	Tratamiento primario para las úlceras grandes (mayores a 25 cm ²) o tratamiento secundario para las úlceras que no cicatrizan con el tratamiento habitual ²²

Información procedente de las referencias.¹⁶⁻²²

El tratamiento de las úlceras venosas, debe tener un doble enfoque: por un lado la enfermedad de base y por el otro el tratamiento local de la herida. Respecto al paciente debemos tener en cuenta la edad, sus hábitos, las comorbilidades, el estado general, nutrición, resultados de pruebas de laboratorio, tono muscular, compromiso venoso; también es importante considerar el soporte familiar y social que rodeen al paciente. En cuanto a la herida tenemos que ver la etiología, la localización, la extensión (tamaño y profundidad), tiempo de evolución, el lecho y la colonización o infección que pueda tener ese lecho. Hay que hacer un control del tejido, control de la inflamación e infección, control de los exudados y de la estimulación de los bordes para que la herida tienda a cerrar. Podemos asociar al injerto de piel otras terapéuticas complementarias como el plasma rico en plaquetas, los factores de crecimiento y el VAC. Debemos comenzar con una valoración inicial del paciente, establecer el tratamiento convencional y agregar o no las terapias avanzadas, hasta lograr un lecho que sea injertable.

Indicaciones

Las heridas con pérdida de piel se cierran mediante dos mecanismos principales: migración epitelial y contracción de la herida. Ambos procesos ocurren desde los bordes de la herida y tienen como objetivo llenar la lesión y reducir los bordes de la herida. Cuando estos mecanismos naturales son insuficientes, los injertos de piel pueden considerarse una solución adecuada, especialmente después de 6 semanas de heridas que no cicatrizan a pesar del tratamiento adecuado. Los injertos de piel se utilizan común y frecuentemente en una variedad de situaciones clínicas.

Las principales indicaciones para la realización de un injerto cutáneo son:

- Úlceras
- 1- Muy extensas en general superiores a los 25 cm².

2- Requieran tratamientos agresivos para poder lograr la cobertura.

3- No respondan a los tratamientos y curaciones utilizados en forma habitual.

4- Mayores a los 6 meses de evolución.

5- Localizadas en zonas articulares expuestas.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas para el injerto de piel incluyen la presencia de neoplasias o infecciones (las cuales deberán ser tratadas en forma previa).

Las contraindicaciones relativas incluyen tabaquismo, utilización de medicación anticoagulante, trastornos hemorrágicos, uso crónico de corticosteroides o desnutrición.

Complicaciones

Las posibles complicaciones asociadas con el injerto incluyen la pérdida de la piel injertada debido a un sangrado excesivo que causa hematoma, movimiento excesivo con fuerzas puras e infección en el sitio de transposición. Pueden ocurrir otras complicaciones, como decoloración de la piel, formación de tejido cicatricial, pérdida de sensibilidad, trombosis venosa y superficie irregular.

Tipos de injertos

Se pueden clasificar los injertos según el donante:

1. Isoinjertos: se realiza la transferencia del tejido entre dos personas genéticamente iguales (gemelos idénticos).
2. Autoinjerto: se realiza el trasplante de piel de un sitio a otro en el mismo sujeto.
3. Aloinjerto: es cuando el trasplante se realiza entre dos individuos de la misma especie, normalmente el donante es un familiar del receptor. También pueden obtenerse injertos de cadáver.
4. Xenoinjerto: es el que se realiza entre seres de diferente especie. Uno de los más conocidos es el que se obtiene de piel de cerdo liofilizada.¹⁵

Nutrición del injerto y condiciones indispensables

Es necesario para la supervivencia del injerto que el lecho se encuentre limpio, bien irrigado y con la capacidad de dar nutrición al nuevo tejido injertado. Esto es viable si el lecho tiene suficiente tejido de granulación. Es muy importante tener en cuenta que el injerto debe estar lo más

fijo posible a su lecho receptor para evitar que se mueva y este movimiento produzca un cizallamiento de los capilares que se han anastomosado o los que están creciendo desde el lecho receptor. Es indispensable que la zona receptora se encuentre totalmente limpia y bien desbrida para disminuir el riesgo de que se pierda el injerto debido a una infección. Debe ser considerada y garantizada la vascularización del lecho receptor.

Irrigación de la superficie receptora

Para que un injerto sobreviva es indispensable que la superficie receptora tenga una vascularización adecuada, pues así podrán ser suplidos los requerimientos metabólicos del injerto. No hay por qué apresurarse a injertar una zona cruenta sacrificando la buena salud del lecho receptor por hacer una cobertura rápida. Debe tomarse el tiempo necesario para garantizar una vascularización óptima del lecho receptor. Debe considerarse especialmente que son zonas poco vasculares y que tienen un alto índice de fracaso cuando se intenta utilizar un injerto para cubrir las. Enfermedades como la isquemia arterial crónica o la enfermedad de pequeños vasos (vasculitis, diabetes, etc.) pueden derivar en heridas y ulceraciones crónicas y hacer más difícil la vascularización de los potenciales lechos receptores.

Fases evolutivas en la implantación de un injerto

Debemos tener en cuenta que cuando se coloca un injerto para cubrir una determinada zona cruenta, éste tiene que pasar por tres etapas para lograr obtener nutrición vascular hasta lograr estabilidad y nutrición permanente, garantizando la supervivencia del injerto.

1.- Imbibición o circulación del plasma desde el lecho receptor.

En esta etapa, que dura entre 48 y 72 horas, el injerto absorbe los nutrientes del líquido exudado por el lecho receptor. Cuando el injerto se pone en contacto con el lecho receptor comienza a absorber mediante capilaridad un líquido parecido al plasma, con poca celularidad pero rico en proteínas, que se encuentra en los espa-

cios endoteliales. En esta fase, la fibrina que se produce en el lecho receptor sirve para fijar de alguna manera el injerto, disminuir su movilidad y facilitar las adherencias entre las dos superficies. Hay ausencia de oxígeno debido a la escasez de eritrocitos que se logran filtrar, por lo cual durante estos dos o tres días ocurre un metabolismo anaerobio, que produce el ambiente ácido estimulante de la producción de nuevos vasos y capilares.

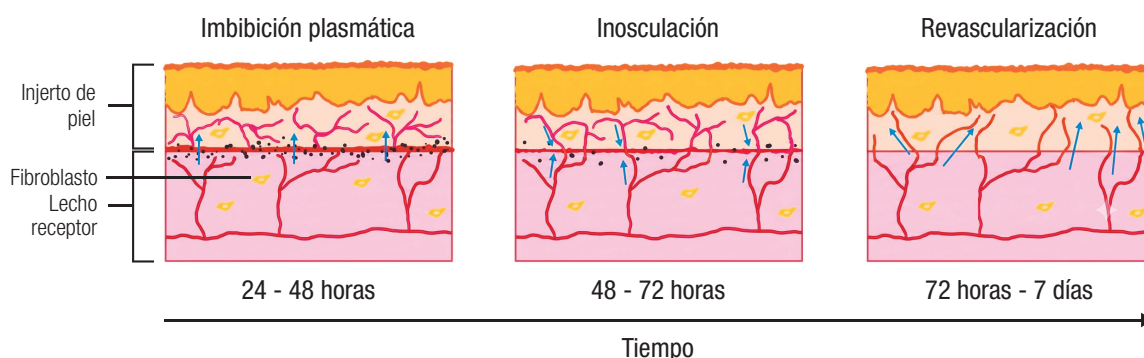
2.- Revascularización primaria y anastomosis micro vasculares.

Mientras la nutrición del injerto es llevada a cabo por la imbibición plasmática, la fibrina entre las dos superficies crea una especie de malla con espacios entre los cuales es posible la anastomosis de los vasos capilares donantes y receptores. Esta unión capilar aumenta el metabolismo aerobio y disminuye el anaerobio, limitando de esta forma

la producción de fibrina y la proliferación de tejido de granulación. Existe la teoría -pendiente de comprobar- que este proceso de anastomosis vascular está mediado por factores biológicos y no sucede por simple azar. El fenómeno dura aproximadamente una semana y es al final de este periodo de tiempo cuando ya podríamos empezar a hablar de estabilidad del injerto.

3.- Revascularización secundaria y neoformación capilar.

En los últimos días de la segunda fase, comienza un fenómeno conocido como revascularización secundaria. La invasión endotelial y la formación de neocapilares desde la dermis del lecho receptor hacia la dermis del injerto, integra definitivamente estas dos superficies y permite restablecer la circulación sanguínea y linfática. Esta fase termina cuando finaliza el proceso de cicatrización.



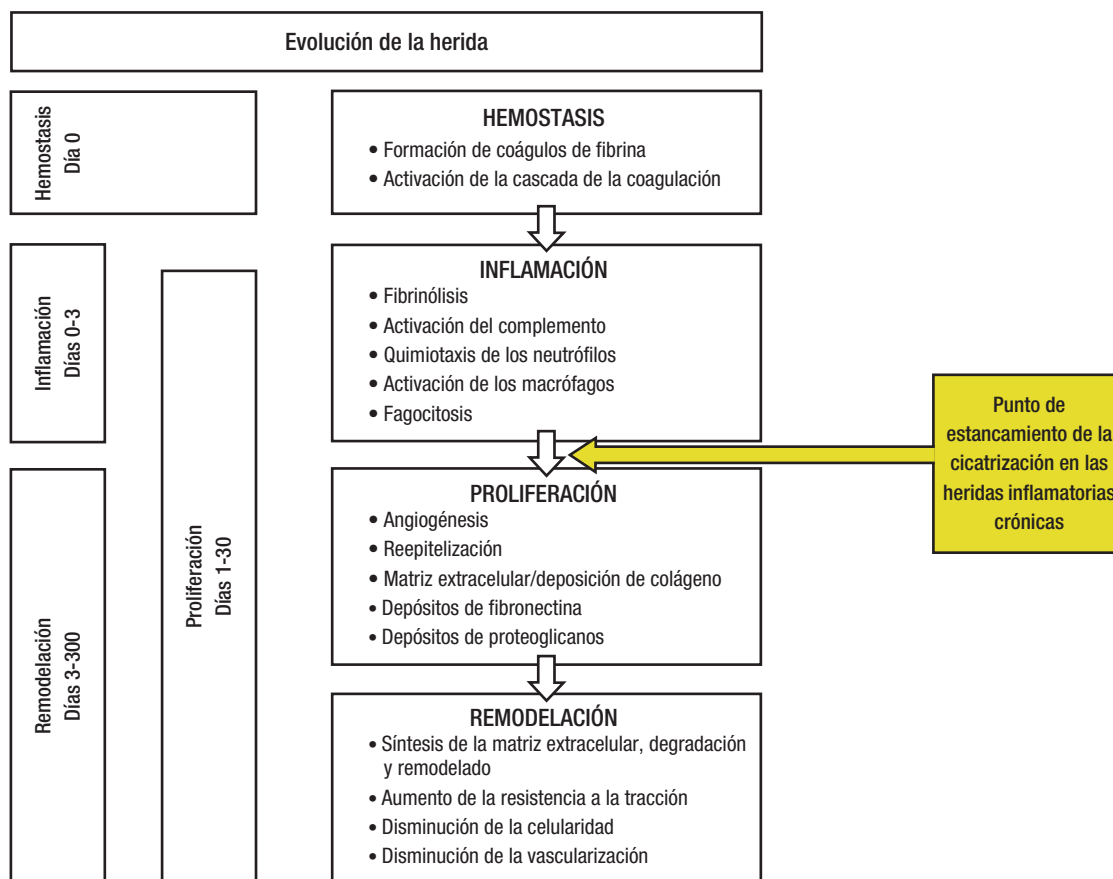
Preparación adecuada del lecho receptor

El tejido de granulación debe ser de buena calidad para que el injerto pueda integrarse. Dicho tejido se empieza a producir cuando una herida está expuesta más de una semana, siempre que exista una adecuada vascularización. El tejido de granulación puede ser sano con buenas características y condiciones o empobrecido y con mala vascularización para recibir un injerto. El adecuado tejido de granulación es rosado, plano, de consistencia firme, sin crecimiento hipertrófico, bien vascularizado y con regeneración epitelial en los bordes de la zona cruenta, que crece habitualmente de forma concéntrica hacia el centro de la herida. Cuando el tejido de granulación

es de mala calidad suele tener un color grisáceo, abundante cantidad de fibrina, edema y es de consistencia gelatinosa e irregular. En estas irregularidades es frecuente que se encuentren restos de tejido necrótico que facilitan la proliferación y crecimiento bacteriano. Por esta razón debe realizarse un adecuado desbridamiento del tejido de granulación para revitalizarlo antes de colocar el injerto. Diversos estudios han demostrado la existencia de una relación inversamente proporcional entre el éxito de la supervivencia del injerto y la cantidad de bacterias locales. El límite es de 100.000 microorganismos por gramo de tejido, cuando la cantidad de bacterias es menor el índice de éxito es del 90%, mientras que

cuando supera esta cifra, el índice de fracaso puede llegar al 80 o 90%. Ciertas bacterias (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.) producen enzimas que son capaces de interferir con la adecuada disposición de la fibrina y destruir la piel trasplantada.¹⁶ En caso de realizar desbridamiento mecánico previo, es

estrictamente necesario hacer una hemostasia exhaustiva antes de colocar el injerto en su sitio definitivo. De esta manera se evita el acúmulo de pequeñas cantidades de sangre (hematomas) que pueden limitar el contacto del injerto con el lecho receptor, comprometiendo así su adecuada vascularización.



Características necesarias de las áreas donantes

Es recomendable valorar las características y necesidades de la piel periférica a la zona a injertar, ya que cada parte del cuerpo tiene una piel diferente con características particulares. La nueva piel debe ser lo más parecida posible a la de la zona receptora, siempre y cuando esto sea posible y las necesidades de cobertura lo permitan. Por esta razón, las zonas cercanas al defecto son la mejor zona donante ya que las condiciones de textura, color, espesor y anexos de la piel son los más similares. Esto no siempre es posible,

pero debe intentarse para optimizar el parecido y obtener los mejores resultados con fines estéticos. En principio cualquier zona del cuerpo es susceptible de ser donante, con excepción de la piel de las palmas y las plantas (esta afirmación no es absoluta). La piel de los muslos es la usada más frecuentemente como donante para los grandes defectos. También glúteos y región abdominal. De estas zonas del cuerpo suelen obtenerse injertos de espesor parcial (mallados o no), frecuentemente usados cuando las necesidades de piel son importantes. Pueden tomarse en más de una ocasión si se espera el tiempo suficiente

para que la zona donante se recupere. Es importante mencionar que cada vez que se repite la toma de un injerto sobre la misma zona, el nuevo injerto será de peor calidad debido a que existe la presencia de una cicatriz.

Técnica Quirúrgica

La técnica para la toma del injerto de espesor total y para el injerto de espesor parcial es similar; hay que tener en cuenta, sin embargo, ciertas particularidades en la toma de cada uno de ellos. En el injerto de espesor total se debe tomar la piel con forma de elipse para luego lograr suturar los bordes de manera primaria. Si esto no es posible hay que considerar el cierre del defecto con un nuevo injerto de espesor parcial. Los injertos de espesor total deben ser "desgrasados" (retirar toda la grasa subcutánea) para garantizar la supervivencia del implante y una adecuada adhesión al lecho receptor. Cuanto más grueso sea el injerto más difícil será que sobreviva; esto se debe a que tiene más cantidad de células cutáneas que nutrir y oxigenar, además de un mayor requerimiento metabólico que los injertos finos. Existen diversos tipos de herramientas para obtener injertos de muy buena calidad, utilizando para este fin los distintos dermatómos como la navaja de Finnochio o el Paget eléctrico o neumático, El Paget da la posibilidad de elegir el grosor que se va a utilizar para el corte a través de una hoja que es descartable: desde 2,5 cm hasta bandas de 10 cm, mediante cabezales que los regulan. Además, puede graduarse el grosor de piel deseado mediante un regulador que viene instalado en cada dispositivo y que permite calibrarlo según las necesidades del paciente. Durante el proceso de obtención del injerto es recomendable lubricar la zona donante, así se obtiene un injerto de mejor calidad y se evita maltratar la piel. En caso de utilizar herramientas manuales se recomienda usar vaselina, geles o aceites con un buen índice de viscosidad, mientras que si utilizamos un dispositivo eléctrico se recomienda la lubricación con agua o suero estéril. Los puntos de sangrado de la zona donante son pequeños cuando el injerto es de espesor parcial y serán mayores en caso de injertos de más espesor. Cuando se obtiene un

injerto de espesor total se puede ver expuesta la grasa subcutánea del lecho donante. Estos dispositivos también son útiles para realizar un desbridamiento adecuado de la zona receptora, eliminando todo el tejido de granulación desvitalizado y los residuos que puedan evitar que el injerto se adhiera, como restos de sangre y coágulos.¹⁷

El injerto puede ser mallado o no; esta práctica permite que el injerto aumente la superficie que puede cubrir. Se crean espacios (malla) entre zonas de piel que granularán desde el fondo y los bordes. Tienen la ventaja adicional de que si se formaran colecciones bajo el injerto, éstas son drenables fácilmente por los orificios de mallado. Para esto se utiliza por lo general un dispositivo denominado malladara de piel, para perforar el injerto en forma de malla y de esta manera aumentar su elasticidad y lograr cubrir zonas más amplias. Habitualmente se mallan en proporción 1:1.5 o 1:3 según las necesidades del paciente. Una vez obtenido y preparado el injerto, se coloca en el sitio receptor; se puede fijar con suturas inmovilizándolo lo mejor posible para evitar el desplazamiento del mismo sobre el lecho receptor y el cizallamiento de los nuevos vasos que se están formando. Con este fin pueden usarse rollos de gasa o compresas y vendajes.

Control evolutivo

Según el Primer Consenso Virtual de Úlcera Venosa Buenos Aires (8, 15, 22, y 29 de mayo de 2021, pág. 112), se debe indicar reposo de 5 a 7 días; no se puede movilizar debido a que es un tejido que se va a nutrir del lecho. Por tal motivo hay que tener cuidado con las primeras curaciones, con la movilización del injerto, para evitar hematomas o seromas que podrían desprender esa lámina colocada sobre el lecho. Además, es importante la protección de la piel perilesional. La primera cura se realizará al cabo de 4 o 5 días para evitar el movimiento prematuro del injerto. El contacto permanente entre el lecho y el injerto es una condición indispensable para que el injerto sobreviva, por esta razón debe fijarse adecuadamente y moverse lo menos posible. De esta forma se mantienen estables las dos superficies, facilitando así la revascularización primaria y secundaria. La fibrina

producida por el lecho receptor se encarga de manera intrínseca en las fases iniciales de fijar el injerto, pero también es necesario garantizar la inmovilización externa con una buena sutura e incluso colocando gasas enrolladas sobre el injerto; se deben evitar siempre las arrugas en el injerto para garantizar el contacto de toda su superficie con la zona receptora. También deben ser minimizadas y corregidas las zonas de tensión del injerto, que tienden a levantarse perdiendo el contacto permanente con el lecho receptor, comprometiendo su nutrición. Debe eliminarse cualquier tipo de colección que se pueda formar entre el injerto y la zona receptora (hematomas, abscesos, seromas), ya que los separan y dificultan así la revascularización primaria y secundaria. Es frecuente la formación de hematomas bajo el injerto, que deben ser drenados lo antes posible para permitir su adecuada nutrición. Los neovasos sólo pueden atravesar hematomas menores de 5 mm, cuando son mayores el éxito de la revascularización es casi nulo. La forma adecuada de drenaje es pinchando el injerto sobre la colección para drenar el material por el orificio del pinchazo. Se debe evitar desplazar las colecciones de líquido (sangre, suero, pus, etc.) hacia los bordes del injerto para drenarla, ya que esa práctica lo único que logra es destruir las uniones vasculares formadas por todo el recorrido. Puede ser recomendable, dependiendo del sitio a injertar, la colocación de vendajes compresivos e incluso férulas para inmovilizar adecuadamente la zona operada y garantizar el éxito de la cirugía.

La piel del injerto interactúa muy activamente con la zona receptora durante cerca de un año. Posteriormente llega a mantenerse un equilibrio entre las dos y se adquieren unas características propias, que permiten confirmar que la cobertura cutánea se ha realizado con éxito. Dichas características son el crecimiento, la sensibilidad, el color, la recuperación de los anexos y la contracción del injerto. Después de ser implantado con éxito, el injerto de piel adquiere capacidad de crecimiento similar al resto de los tejidos del cuerpo. Los injertos de espesor parcial finos no incluyen en su interior ningún tipo de glándulas ni folículos pilosos, por lo que

no tendrán crecimiento de pelo ni la lubricación propia de la piel trasplantada. Por el contrario, en los injertos de espesor parcial gruesos o en los de espesor total, existen folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas. Los pelos suelen caer al cabo de un mes del implante y vuelven a crecer posteriormente pasados dos o tres meses. Como las glándulas no están inervadas/irrigadas, tardarán varios meses en recuperarse. Debido a esto se recomienda la aplicación frecuente de cremas con objetivo hidratante, para mejorar la calidad de la piel y evitar la sequedad y descamación. Cuando las glándulas sudoríparas son nuevamente alcanzadas por las fibras regeneradas del sistema nervioso simpático, vuelven a funcionar y la secreción de sudor se restaura. La piel del implante, por lo general, tiende a la hiperpigmentación. Esto se explica por una hiperestimulación de los melanocitos de la piel trasplantada. En el periodo hiperagudo, gracias a la disminución del aporte sanguíneo, el recuento de melanocitos en el implante disminuye a un 80% de su número inicial. Sin embargo, posteriormente se dispara una proliferación y aumento de actividad de los melanocitos, cuyo resultado es una hiperpigmentación que difícilmente vuelve a tomar el color original de la piel. Está claro que la exposición a los rayos solares favorece y estimula la hiperpigmentación, por lo que es recomendable el uso de cremas y pantallas con alto factor de protección solar. El tiempo indicado para evitar al máximo posible la exposición solar es alrededor de un año después de la cirugía, cuando la cicatriz ha logrado madurar y estabilizarse del todo. Las heridas injertadas, como todas las demás, también están sometidas al conocido fenómeno de contracción cutánea, que tiene dos componentes principales. El primero de ellos y, a su vez, el más fácil de contrarrestar es propio de la piel del injerto, se debe a fibras elásticas en la dermis de la piel trasplantada. Se contrarresta mediante el estiramiento y sutura del injerto al lecho receptor y/o mediante el mallado, logrando debilitar esas fuerzas de contracción. Cuanto más grueso sea el injerto, mayor espesor de dermis tendrá y, como consecuencia, una mayor tendencia a la contracción. Por otro lado, existe la contracción secundaria del lecho receptor. Se debe principalmente a la

migración de fibroblastos, que posteriormente se transforman en miofibroblastos y generan fuerzas vectoriales, favoreciendo la contracción de las heridas con el fin de hacerlas de menor tamaño para permitir la cicatrización. Esta forma de contracción se inicia alrededor de la segunda semana y se prolonga durante meses, depende de varias causas y no sólo del espesor de la piel del injerto, sino que también de la dureza y del diámetro de la zona receptora. Cuanto más dura sea el área receptora, menor será el coeficiente de contracción del injerto. Por otro lado, cuanto mayor sea el diámetro de la herida o las pérdidas parciales del injerto, la contracción se verá favorecida. Este fenómeno puede contrarrestarse mediante el uso de vendajes y férulas. Finalmente, la sensibilidad del injerto se recuperará de forma paulatina a medida que los axones provenientes de la periferia sean capaces de invadir la piel trasplantada. El proceso es largo y puede tardar hasta un periodo aproximado de 2 a 3 años según el tamaño del injerto. La recuperación de la sensibilidad es mayor en los injertos de espesor total y la mayoría de las veces se recuperan todas las sensaciones (tacto, presión, dolor y temperatura), que pasados unos meses terminan por ser muy parecidas a las de la piel de alrededor. En los injertos colocados en las extremidades inferiores se debe hacer hincapié en el fenómeno de congestión venosa del injerto, que puede llevar a la pérdida del mismo. Esto se debe a que las venas no tienen inervación vascular y carecen de tono muscular, son entonces incapaces de cumplir con el adecuado retorno venoso, congestionándose y produciendo isquemia del tejido injertado. Por eso es recomendable mantener al paciente con el miembro elevado y una adecuada profilaxis antitrombótica y/o la utilización de vendajes o medidas compresivas que favorezcan el retorno venoso y disminuyan la posibilidad de que se presente esta complicación.

Cuidados del área donante

En la mayoría de los casos suele tomarse para las coberturas autoinjertos de piel, es decir, piel de otra zona corporal sana del mismo individuo. Esto desde luego dejará un defecto parcial o total en la zona donante. El tratamiento y

manejo adecuado de esta zona es indispensable para obtener un éxito global en el paciente que requiere este tipo de práctica. Se debe recordar que, aunque de tamaño y profundidad controlada, no deja de ser otra lesión a la integridad corporal. Existen dos formas de permitir la cicatrización del área donante, la primera de ellas en caso de injertos de espesor total, es el cierre de la solución de continuidad, ya sea mediante la sutura primaria o mediante un injerto de piel de espesor parcial. Deben valorarse las ventajas y desventajas de cada una de ellas y determinar cuál es la mejor opción para cada paciente de manera independiente. Por otro lado, en el caso de injertos de espesor parcial, se permitirá el cierre del área donante mediante la cicatrización fisiológica normal, que consiste en la migración de células epiteliales desde los anexos remanentes y que durará cerca de dos a tres semanas. Ésta última es la práctica más frecuente y es importante ayudar a que este proceso tenga éxito en el menor tiempo posible y con las mejores condiciones. Para esto se han propuesto varios tipos de cura. Una de ellas es la cura cerrada u oclusiva en la que se coloca un apósito lubricado con vaselina u otra sustancia similar sobre el área donante, a continuación, un apósito seco y se deja ocluido hasta que se logre la cicatrización de la zona donante.

Factores pronósticos con biomarcadores

Es sabido que las úlceras venosas de las piernas sanan lentamente. Aunque se utilice el trasplante con un injerto de piel autólogo para promover la curación, exige recursos y conlleva riesgos de complicaciones posoperatorias. Por ello existe la necesidad de contar con biomarcadores que predigan el éxito del tratamiento, ya que una herramienta de diagnóstico sería de gran ayuda para que el médico pueda decidir si un paciente con úlcera venosa en la pierna es apto para el trasplante. En este sentido, un estudio exploratorio identificó que la concentración de la metaloproteínasa-9 de matriz en el líquido de la herida era un predictor bioquímico potencial de la curación del injerto de piel parcial en úlceras venosas de las piernas. Este prometedor hallazgo inicial debe examinarse más a fondo en ensayos clínicos más amplios.¹⁸

Tratamientos adyuvantes asociados

Podemos asociar tratamientos adyuvantes sistémicos o tópicos para mejorar la aceptación del injerto de piel y, por lo tanto, acelerar las tasas de cicatrización de las heridas.

Serra *et al.* demostraron que la heparina de bajo peso molecular (HBPM) administrada tanto en el preoperatorio (4 horas antes de la intervención) como en el postoperatorio a la misma dosis de 2850 UI/0,3 ml mediante inyección subcutánea una vez al día y continuando durante 12 meses, pudo mejorar los resultados tanto tempranos

como tardíos de los pacientes que se sometieron a procedimientos de injerto de piel en las úlceras tratadas.

Romano *et al.* informaron resultados alentadores obtenidos del uso de factores de crecimiento, células CD34+ y fibrina para el tratamiento de las *Chronic Venous Leg Ulcer* (CVLU). Este tratamiento parece estimular a fibroblastos, macrófagos y células mesenquimales, induciendo la reepitelización y neovascularización, postulándose su eficacia como tratamiento único, sin injertos de piel u otros procedimientos quirúrgicos.

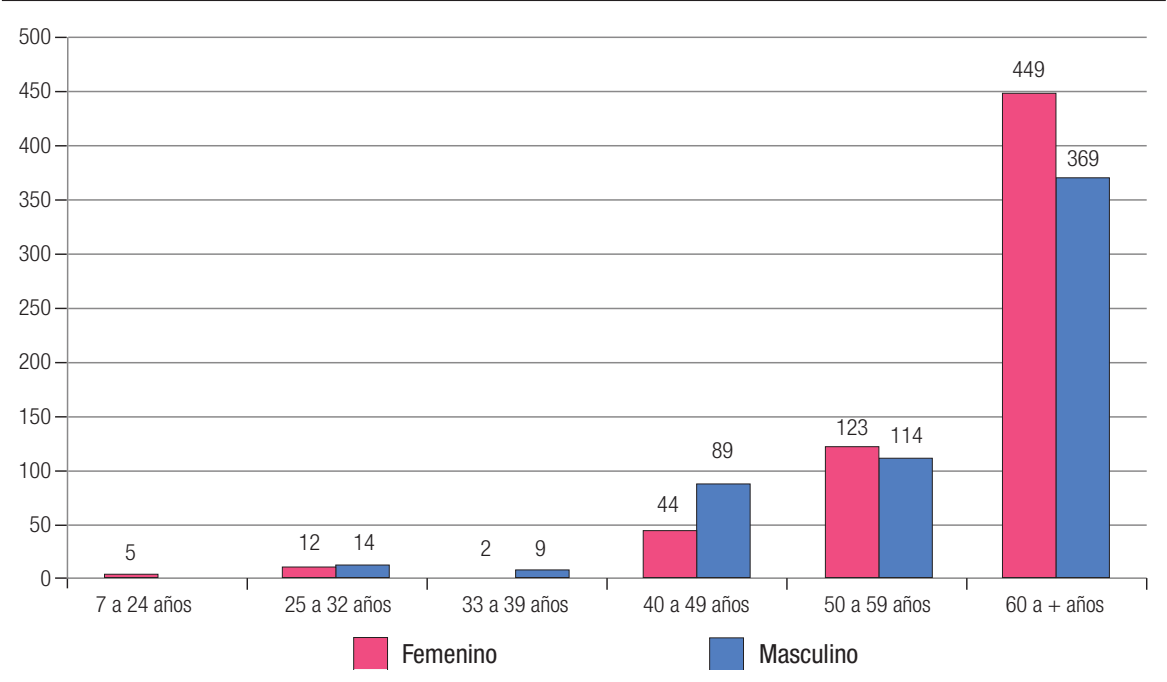
Prestaciones del Servicio de Flebología - según Grupo Etario y Sexo - año 2025.

Practiclas	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Total general
Úlcera/ Gangrena Aguda	252	134	264	140	173	75	121	71	1230

Otras aplicaciones interesantes en el ámbito del soporte tópico para injertos de piel son la aplicación local de dispositivos basados en fuerzas físicas. Uno de ellos es el dispositivo de cierre asistido por vacío (VAC), con buenos resultados.^{19, 20}

Así también existen estudios que demuestran que la aplicación tópica de plasma rico en plaquetas es segura y valiosa para mejorar la tasa de efectividad en la utilización de injertos de piel y reducir las posibles complicaciones, debido a sus propiedades hemostáticas, adhesivas, antibacterianas y curativas.²¹

EDAD	Femenino	Masculino
7 a 24 años	5	
25 a 32 años	12	14
33 a 39 años	2	9
40 a 49 años	44	89
50 a 59 años	123	114
60 a + años	449	369
Total	635	595



Caso Clínico

Paciente femenino de 41 años con antecedentes de insuficiencia venosa crónica con trastornos tróficos y edema, CEAP,⁶ que presentó una herida de aproximadamente 35 cm de diámetro que llegaba al tejido subcutáneo, con abundante fibrina, áreas de necrosis, mal olor y eritema peri herida. La herida tenía una evolución de aproximadamente 2 años. Tuvo tratamiento ambulatorio previo, incluida la terapia de compresión, y curaciones en hospitales del interior de la provincia, los cuales no tuvieron éxito. La herida se originó en forma espontánea y fue empeorando gradualmente. La paciente fue ingresada en el hospital para recibir tratamiento adicional. Al ingreso se consultó a la unidad de Flebología y Linfología, así como también a especialistas en enfermedades infecciosas y cirugía plástica. Se inició el tratamiento con piperacilina/tazobactam intravenoso durante 15 días, según recomendación del especialista; en forma concomitante se comenzó con curaciones y desbridamiento tanto físico como químico, que incluyó terapia con VAC durante 10 días. La paciente mejoró, por lo que al cabo de 20 días y con una zona receptora totalmente apta y en condiciones se realizó el injerto libre de piel. Con buena evolución postoperatoria, se externa a los 7 días de realizada la cirugía y se cita para controles y curaciones.

Conclusiones

Los principales hallazgos encontrados en las diferentes trabajos estudiados indican que el injerto libre de piel autólogo de espesor parcial sigue siendo el estándar de oro en términos de seguridad y eficacia para las úlceras crónicas de las piernas en pacientes seleccionados y con indicaciones precisas. Los procedimientos de injerto de piel tienen mayores tasas de éxito en las úlceras venosas crónicas de las piernas en comparación con otros tipos de úlceras, con una tasa de cierre resultante del 73% en promedio. En general, todos los pacientes que están siendo considerados para un injerto de piel deben someterse a cirugía por insuficiencia venosa para corregir las anomalías venosas subyacentes que causan las ulceraciones

y evitar el fracaso del procedimiento. El injerto de piel también puede ir seguido de un tratamiento adicional para intentar acelerar el proceso, lo que eleva la tasa de curación de las úlceras difíciles de tratar hasta el 90% en 5 años.²²

Discusión

La ingeniería de tejidos cutáneos, también respaldada por la manipulación genética, se está expandiendo rápidamente y, en un futuro próximo, puede proporcionar resultados aún mejores en el área de los tratamientos para las heridas crónicas. Según estudios recientes, la piel artificial, también llamada piel de ingeniería tisular, piel de bioingeniería o equivalentes de piel humana, que cuentan con una matriz en la que se siembran células importantes para la reparación de la piel. Se conocen marcas comerciales como Apligraf (Novartis), Dermagraft (Smith & Nephew) u Orcel (Ortec International). Hay productos tanto monocapa como bicapa. Los productos bicapa, como Apligraf (Novartis) y Orcel (Ortec International) contienen componentes epidérmicos y dérmicos para la piel. Por ejemplo, Apligraf (Novartis) consta de colágeno bovino tipo 1 y células alogénicas humanas (queratinocitos y fibroblastos) con una epidermis (capa superior) de queratinocitos diferenciados cornificados y una matriz dérmica inferior de una red de colágeno que contiene fibroblastos viables. Dermagraft (Smith and Nephew) contiene solo un componente dérmico inferior. A su vez, podemos considerar la piel artificial según los componentes que forman el tejido: tiene componentes epidérmicos que son los cultivos de queratinocitos, una capa dérmica que es la matriz sobre la que después se puede colocar la cobertura de piel humana y los dermoepidérmicos o la piel mixta. Todos estos elementos son de alto costo, la mayoría son importados o tienen un proceso complicado de elaboración, razón por la cual no están al alcance de cualquier paciente. Los informes iniciales señalan que la piel artificial bicapa, utilizada junto con vendajes de compresión, aumenta la tasa de curación de las úlceras venosas, aunque aún se requieren estudios más extensos y concluyentes.²³

Referencias

1. Serra R, Rizzuto A, Rossi A, Perri P, Barbetta A, Abdalla K, Caroleo S, Longo C, Amantea B, Sammarco G, de Francis S. Skin grafting for the treatment of chronic leg ulcers - a systematic review in evidence-based medicine. *Int Wound J*. 2017 Feb;14(1):149-157. DOI: [10.1111/iwj.12575](https://doi.org/10.1111/iwj.12575). Epub 2016 Mar 4. PMID: 26940940; PMCID: PMC7949524.
2. Avellaneda-Oviedo EM*, González – Rodríguez A, Alicia González-Porto S, Palacios-García P, Rodríguez-Pérez E, Bugallo Sanz JI. Heridas y cicatrización N° 2 volumen 8 junio 2018.
3. Primer consenso latinoamericano de úlceras venosas. *Revista Mexicana de Angiología* 2013; vol.41n3: 95-126.
4. Ma H, Rosen NA, lafrati MD *et al*. The real costs of treating venous ulcers in a contemporary vascular practice. 25 Annual Meeting of AVF; 2013.
5. Jodi C McDaniel, PhD1, Sashwati Roy, PhD2, and Traci A. Wilgus, PhD2 *Wound Repair Regen*. 2013; 21:339-351.
6. Skin graft in wounds may 20 O'Donnell TF Jr, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, Lurie F, Henke PK, Gloviczki ML, Eklöf BG, Stoughton J, Raju S, Shortell CK, Raffetto JD, Partsch H, Pounds LC, Cummings ME, Gillespie DL, McLafferty RB, Murad MH, Wakefield TW, Gloviczki P; Society for Vascular Surgery; American Venous Forum.
7. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2014 Aug;60(2 Suppl):3S-59S. DOI: [10.1016/j.jvs.2014.04.049](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.04.049). Epub 2014 Jun 25. PMID: 24974070.
8. Mosti G., De Maeseneer M., Cavezzi A., Parsi K., Morrison N., Scuderi A., *et al*. Consensus Society for Vascular Surgery and American Venous Forum Guidelines on the management of venous leg ulcers: the point to view of the International Union of Phlebology, IUA2015 Vol. 34;3: 203-218.
9. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. *Adv Ther*. 2019 Mar;36(Suppl 1):5-12. DOI: [10.1007/s12325-019-0881-7](https://doi.org/10.1007/s12325-019-0881-7). Epub 2019 Feb 13. PMID: 30758738; PMCID: PMC6824448. MID: 33374372; PMCID: PMC7795034.
10. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2 ed. Madrid: Ergon; 2018.
11. Raffetto JD, Ligi D, Maniscalco R, Khalil RA, Man-nello F. Why Venous Leg Ulcers Have Difficulty Healing: Overview on Pathophysiology, Clinical Consequences, and Treatment. *J Clin Med*. 2020 Dec 24;10(1):29. DOI: [10.3390/jcm10010029](https://doi.org/10.3390/jcm10010029). P Davies AH.
12. Mansilha A, Sousa J. Pathophysiological Mechanisms of Chronic Venous Disease and Implications for Venoactive Drug Therapy. *Int J Mol Sci*. 2018 Jun 5;19(6):1669. DOI: [10.3390/ijms19061669](https://doi.org/10.3390/ijms19061669). PMID: 29874834; PMCID: PMC6032391.
13. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. *BMJ Clin Evid*. 2016 Jan 15; 2016:1902. PMID: 26771825; PMCID: PMC4714578.
14. Bonkemeyer Millan S, Gan R, Townsend PE. Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2019 Sep 1;100(5):298-305. PMID: 31478635.
15. Jones JE, Nelson EA, Al-Hity A. Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jan 31;2013(1):CD001737. DOI: [10.1002/14651858.CD001737.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001737.pub4). PMID: 23440784; PMCID: PMC7061325.
16. Høgsberg T, Bjarnsholt T, Thomsen JS, Kirketerp-Møller K. Success rate of split-thickness skin grafting of chronic venous leg ulcers depends on the presence of *Pseudomonas aeruginosa*: a retrospective study. *PLoS One*. 2011; 6(5):e20492. DOI: [10.1371/journal.pone.0020492](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020492). Epub 2011 May 31. PMID: 21655269; PMCID: PMC3105064.
17. Khan AA, Khan IM, Nguyen PP, Lo E, Chahadeh H, Cerniglia M, Noriega JA. Skin Graft Techniques. *Clin Podiatr Med Surg*. 2020 Oct;37(4):821-835. DOI: [10.1016/j.cpm.2020.07.007](https://doi.org/10.1016/j.cpm.2020.07.007). PMID: 32919607.
18. Kirketerp-Møller K, Doerfler P, Schoefmann N, Wolff-Winiski B, Niazi O, Pless V, Karlsmark T, Ågren MS. Biomarkers of Skin Graft Healing in Venous Leg Ulcers. *Acta Derm Venereol*. 2022 Jul 7;102:adv00749. DOI: [10.2340/actadv.v102.201](https://doi.org/10.2340/actadv.v102.201). Erratum in: *Acta Derm Venereol*. 2022 Aug 29;102:adv00771. PMID: 35604238; PMCID: PMC9574695.
19. Yin Y, Zhang R, Li S, Guo J, Hou Z, Zhang Y. Negative-pressure therapy versus conventional therapy on split-thickness skin graft: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2018 Feb; 50:43-48. DOI: [10.1016/j.ijsu.2017.12.020](https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2017.12.020). Epub 2017 Dec 29. PMID: 29292216.
20. Egemen O, Ozkaya O, Ozturk MB, Aksan T, Orman Ç, Akan M. Effective use of negative pressure wound therapy provides quick wound-bed preparation and complete graft take in the management of chronic venous ulcers. *Int Wound J*. 2012 Apr;9(2):199-205. DOI: [10.1111/j.1742-481X.2011.00876.x](https://doi.org/10.1111/j.1742-481X.2011.00876.x). Epub 2011 Oct 12. PMID: 21992173; PMCID: PMC7950862.
21. Chen J, Wan Y, Lin Y, Jiang H. The application of platelet-rich plasma for skin graft enrichment: A meta-analysis. *Int Wound J*. 2020 Dec;17(6):1650-1658. DOI: [10.1111/iwj.13445](https://doi.org/10.1111/iwj.13445). Epub 2020 Jul 7. PMID: 32633467; PMCID: PMC7948779.

22. Pan J, Hu X, Yin H, Zhang C, Yan Z. Effectiveness of different types of skin grafting for treating venous leg ulcers: A protocol for systematic review and network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Apr 16;100(15): e25597. DOI: [10.1097/MD.00000000000025597](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000025597). PMID: 33847692; PMCID: PMC8052075.
23. Przekora A. A Concise Review on Tissue Engineered Artificial Skin Grafts for Chronic Wound Treatment: Can We Reconstruct Functional Skin Tissue in Vitro? *Cells*. 2020 Jul 6;9(7):1622. DOI: [10.3390/cells9071622](https://doi.org/10.3390/cells9071622). PMID: 32640572; PMCID: PMC7407512.

Escleroterapia en patología no varicosa

Eduardo Halusch,¹ Carolina Ledesma,² Pablo Jorrat³

¹Especialista Jerarquizado en Angiología y Cirugía Vascular. Presidente de la Sociedad de Flebología y Linfología de Salta. Miembro C. Directiva SAFyL (Soc. Arg. Flebología y Linfología).

²Especialista Jerarquizada en Dermatología. Presidente de SOARPSO (Soc. Arg. de Psoriasis) Presidente de la Sociedad de Dermatología de Salta.

³Especialista en Cirugía General y Flebología. Jefe de Servicio de Cirugía Hospital Centro de Salud (S.M. de Tucumán) Miembro C. Directiva SAFyL (Soc. Arg. Flebología y Linfología).

Flebología 2026;50:76-86

Resumen

La escleroterapia, tradicionalmente considerada el “estándar de oro” en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica, ha expandido significativamente su horizonte terapéutico hacia el manejo de patologías no varicosas. Su capacidad para inducir una respuesta inflamatoria controlada y la posterior obliteración de conductos anómalos permite su aplicación en malformaciones venosas y linfáticas, quistes ganglionares, hidroceles y tumores vasculares o de partes blandas. El avance fundamental en esta técnica ha sido la transición desde el uso de agentes líquidos a la escleroterapia con microespuma, acompañada de una monitorización precisa mediante ecografía en

tiempo real gracias a su naturaleza ecogénica. La integración de estas herramientas diagnósticas y terapéuticas asegura una mayor protección de los tejidos circundantes, posicionando a la escleroterapia como una técnica predecible, reproducible y segura para el abordaje de patologías complejas en el ámbito no vascular.

Palabras claves. Escleroterapia, microespuma, patología no varicosa, malformaciones vasculares, ecografía, linfocele.

Sclerotherapy for Non-Varicose Conditions

Summary

Sclerotherapy, traditionally considered the “gold standard” in the treatment of chronic venous insufficiency, has significantly expanded its therapeutic scope to include the management of non-varicose conditions. Its ability to induce a controlled inflammatory response and the subsequent obliteration of abnormal vessels allows for its application in venous and lymphatic malformations, lymph node cysts, hydroceles, and vascular or soft tissue tumors. The fundamental advancement in this technique has been the transition from the use of liquid agents to sclerothe-

Correspondencia: Dr Eduardo Halusch
Correo electrónico: ehalusch@gmail.com

rapy with microfoam, accompanied by precise real-time ultrasound monitoring due to its echogenic nature. The integration of these diagnostic and therapeutic tools ensures greater protection of surrounding tissues, positioning sclerotherapy as a predictable, reproducible, and safe technique for addressing complex pathologies in the non-vascular field.

Keywords. *Sclerotherapy, microfoam, non-varicose conditions, vascular malformations, ultrasound, lymphocele.*

Introducción

La **escleroterapia** se ha consolidado históricamente como el “estándar de oro” en el abordaje de la insuficiencia venosa crónica y las telangiectasias de miembros inferiores. No obstante, en las últimas décadas, el horizonte terapéutico de la escleroterapia se ha expandido mucho más allá de las patologías venosas convencionales. Su capacidad para generar una respuesta inflamatoria controlada y una posterior obliteración de espacios o conductos anómalos ha permitido su aplicación exitosa en una amplia gama de patologías no varicosas. Entre estas aplicaciones emergentes destacan el tratamiento de malformaciones venosas, linfáticas, quistes ganglionares, tumores vasculares, hidroceles e incluso ciertos tumores benignos de partes blandas.

En los últimos años, la transición de la escleroterapia líquida hacia el uso de escleroterapia con microespuma ha marcado un hito en el tratamiento de patologías varicosas y no varicosas. A diferencia del líquido, la espuma desplaza la sangre o el fluido intracístico en lugar de mezclarse con él, lo que garantiza un contacto directo y prolongado del agente esclerosante con el endotelio o la pared de la lesión. Esta propiedad maximiza la potencia del fármaco, permitiendo utilizar concentraciones más bajas y reduciendo así el riesgo de toxicidad sistémica. Asimismo, la naturaleza ecogénica de la espuma ha facilitado el uso de la ecografía en tiempo real para monitorizar la distribución del agente esclerosante. La ecografía de alta resolución con transductores de más de 18 mhz, que permite estudiar con mayor precisión lesiones superficiales en piel, junto con

nuevas aplicaciones que sensibilizan la detección duplex color de flujos vasculares de baja velocidad (micro-flow, SR Flow, B Flow, power Doppler direccional, etc.), constituyen nuevas herramientas a utilizar en la práctica diaria. Esta precisión diagnóstica y terapéutica es crucial en el manejo de malformaciones vasculares complejas, colecciones y quistes, donde la seguridad depende de la aplicación precisa del esclerosante, evitando la difusión del mismo hacia tejidos sanos circundantes, favoreciendo además un preciso control evolutivo. Gracias a estas innovaciones, la escleroterapia se posiciona hoy como una técnica más predecible, reproducible, segura y muchas veces de elección en el tratamiento de patologías no varicosas.

El uso de la escleroterapia en estos contextos ofrece ventajas clínicas sustanciales, presentándose como una alternativa mínimamente invasiva frente a la cirugía tradicional y otros tratamientos como radioterapia, crioterapia, interferón, radiofrecuencia, láser, etc. A pesar de su creciente adopción, aún es necesario estandarizar y perfeccionar protocolos de concentración, volumen y técnicas según el tipo de lesión no vascular tratada.

Todo esto se traduce en una reducción de las complicaciones postoperatorias, menores costos sanitarios y una recuperación más rápida del paciente.

Se presentan casos clínicos de distintas patologías no varicosas que fueron tratados mediante escleroterapia.¹⁻³

Caso 1: Malformación vascular venosa de la extremidad superior

Contexto: Las malformaciones venosas son muy frecuentes, afectando hasta el 1% de la población; se ubican principalmente en cabeza y cuello, siendo infrecuente la presentación en manos. Constituyen un diagnóstico diferencial importante ante las masas en tejidos blandos. Son de origen congénito (se desarrollan en el útero), aunque pueden notarse años después del nacimiento. Suelen ser masas blandas, azuladas o violáceas que se hinchan con la actividad o al bajar la mano. Causan dolor, pesadez y rigidez en los dedos. Pueden crecer luego de traumatismos o cambios hormonales. En los casos sinto-

máticos el manejo incluye desde escleroterapia hasta extirpación quirúrgica para recuperar función y estética.³⁻⁴

Resumen clínico: Paciente femenina de 17 años con una malformación vascular localiza-

da en la raíz del quinto dedo de la mano derecha. La lesión fue detectada en la infancia temprana y presentó un crecimiento progresivo, acentuado tras la menarca. La paciente refería dolor esporádico y compromiso estético.

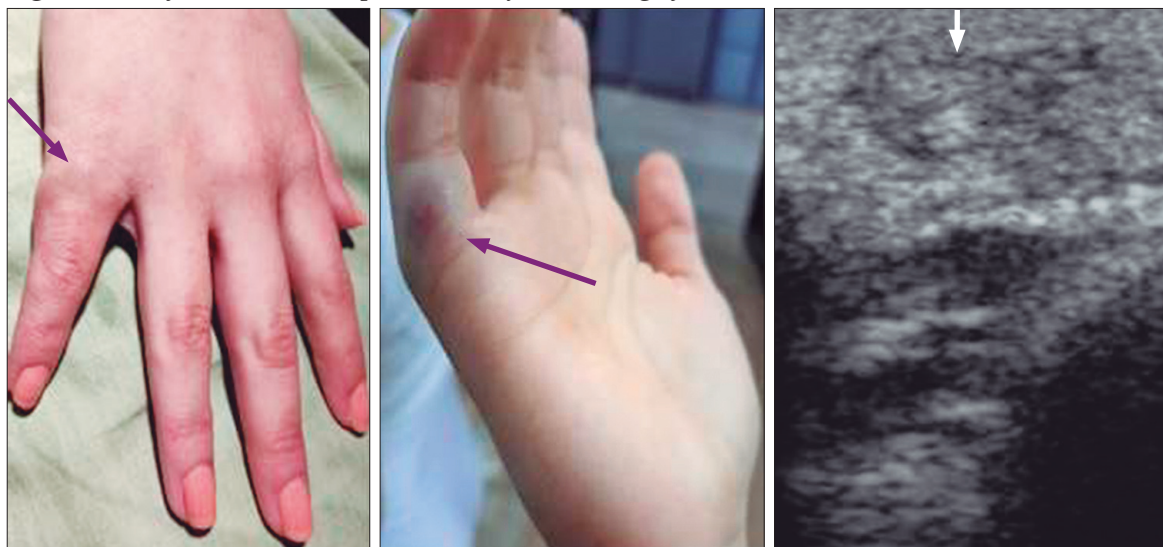
Figura 1. Malformación vascular en la mano derecha (flecha).



Diagnóstico: Se utilizó ecografía Doppler para la evaluación estructural y hemodinámica, identificando lesiones hipoeoicas de apariencia seudoquística características de las malformaciones venosas. Se evidenció flujo venoso a la compresión (sin flujo espontáneo), con ausencia de flebolitos.

Tratamiento y Evolución: Se procedió a la aplicación de 3 cc de espuma húmeda de polidocanol al 0.5% preparado por el método de Tessari (relación polidocanol/aire 1/4). Se utilizó polidocanol enfriado en refrigerador a fin de facilitar la

vasoconstricción al aplicarlo. En el control a las 48 horas, se observó el cierre de la mayor parte de la lesión. Se realizó una aplicación complementaria de foam en el dorso del dedo para completar el tratamiento. A las 48 horas presentó un edema significativo en la mano que cedió mediante la elevación del miembro con cabestrillo y frío local, logrando resultados satisfactorios en el seguimiento. En el control a los 3 años se mantenía el éxito terapéutico sin necesidad de realizar procedimientos complementarios.⁵⁻⁶

Figura 2. Malformación venosa post esclerosis y control ecográfico.

Control al primer mes (izq) y a los 3 años (der).

Figura 3. Control al primer mes (izq) y a los 3 años (der).

Caso 2: Malformaciones vasculares en la mucosa oral y labio

Contexto: Las malformaciones venosas son resultantes del desarrollo embriológico vascular defectuoso. Representan los dos tercios del total de malformaciones vasculares. Se encuentran presentes desde el nacimiento con crecimiento

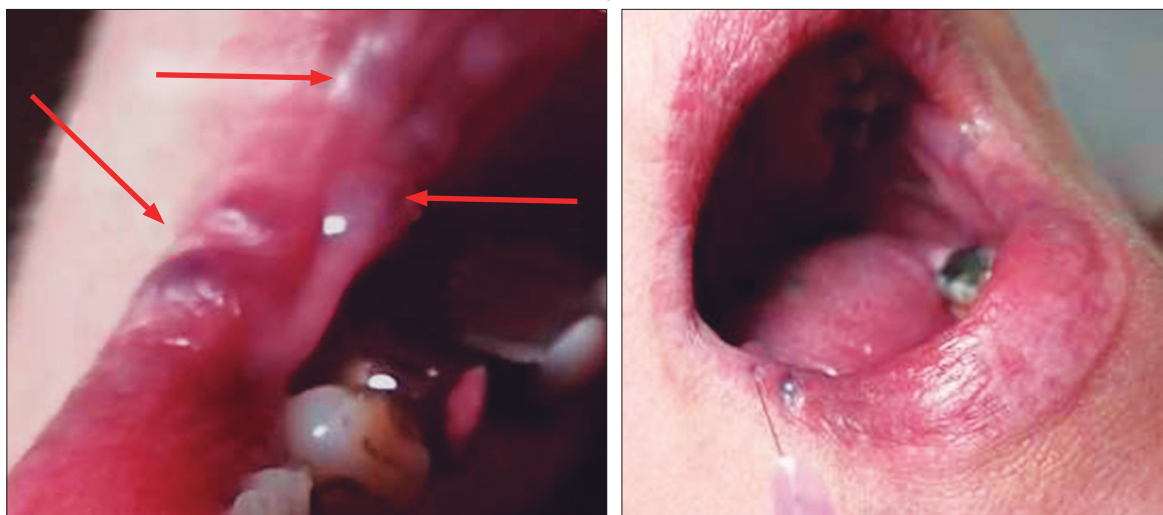
progresivo al pasar los años, sin regresión espontánea. El 40% se localizan en cabeza y cuello. A veces producen un efecto de masa que puede producir distorsión y asimetría facial. Suelen afectar lengua, paladar o labios, adquiriendo disposición superficial, profunda, focal o difusa.⁷⁻¹⁰

Resumen clínico: Paciente femenina de

62 años de edad. Se describen lesiones eritemato violáceas redondeadas en el labio inferior y la mucosa yugal congénitas, de bajo flujo. Estas malformaciones fueron aumentando de tamaño debido a traumatismos locales y al paso del tiempo. La paciente no recordaba con pre-

cisión desde cuando notó su presencia, pero refirió que hacía más de 15 años. Al examen ultrasonográfico se observaron estructuras anecogénicas redondeadas múltiples de aproximadamente de 4 mm sin flujo espontáneo detectable.

Figura 4. Malformaciones venosas en labio y mucosa (izq) y aplicación de esclerosante (der).



Tratamiento: El protocolo terapéutico consistió en la infiltración de foam húmedo de polidocanol frío al 0.5% encontrándose la paciente en decúbito dorsal y sólo aplicando la cantidad de espuma necesaria para rellenar cada lesión. Las

imágenes ultrasonográficas de control muestran una resolución significativa de las lesiones purpúreas en la mucosa labial y yugal, con control evolutivo satisfactorio hasta los 4 años post tratamiento.

Figura 5. Evolución post esclerosis día 7, 30 y a los 4 años de izquierda a derecha.



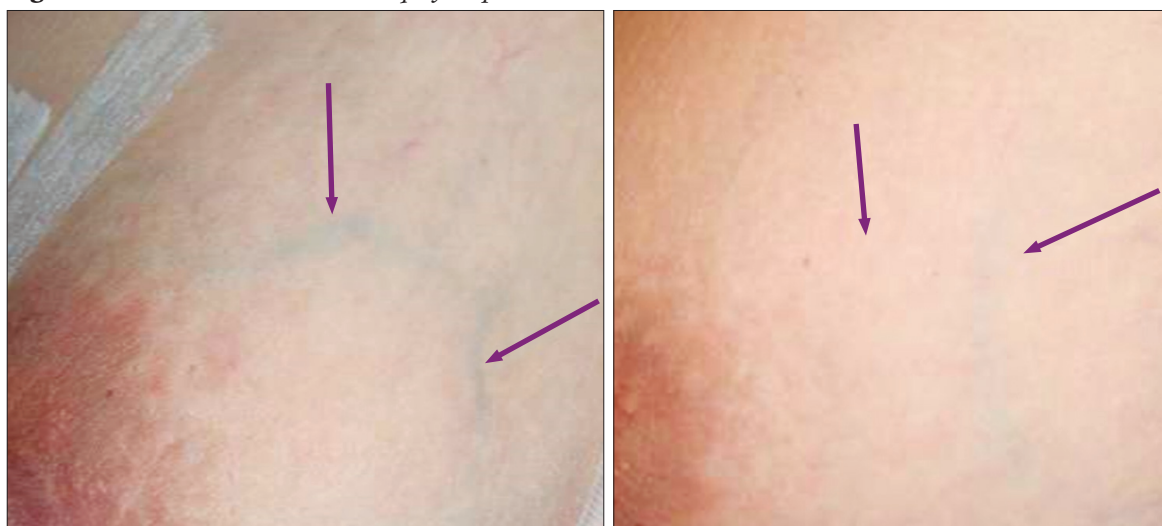
Caso 3: Venas dilatadas del escote y busto (abordaje estético)

Contexto: La visibilidad de venas en la región del escote puede estar relacionada con la edad, genética, pérdida de peso, ejercicio intenso, cambios hormonales (pubertad, lactancia) o la presencia de implantes mamarios protésicos. Se trata de venas reticulares ubicadas en la hipodermis que llegan a veces a tener cierto relieve y pueden ser tratadas con una finalidad estética, siempre que no estén relacionadas con alguna patología sub-

yacente (hipertensión portal, trombosis venosa subclavio-axilar, por ejemplo).⁹⁻¹⁰

Resumen clínico: Se presentan dos pacientes que consultan por venas notables en el tórax (escote) y región mamaria. Una de ellas, de 42 años, refiere que se hacen notables luego del implante de prótesis mamarias; la otra mujer, de 50 años, refiere que las venas de su busto quedaron dilatadas luego de la lactancia. Ninguna presenta antecedentes patológicos de importancia que puedan originar el signo referido.

Figura 6. Venas mamarias antes (izq.) y después de una sesión de tratamiento (der).



Tratamiento: Se aplicó foam húmedo de polidocanol al 0.5% para la esclerosis de estas venas superficiales. El procedimiento demostró ser efi-

caz rápidamente para mejorar el aspecto estético de la región tratada. No aplicamos en ningún caso compresión post tratamiento.

Figura 7. Tratamiento de venas post lactancia.



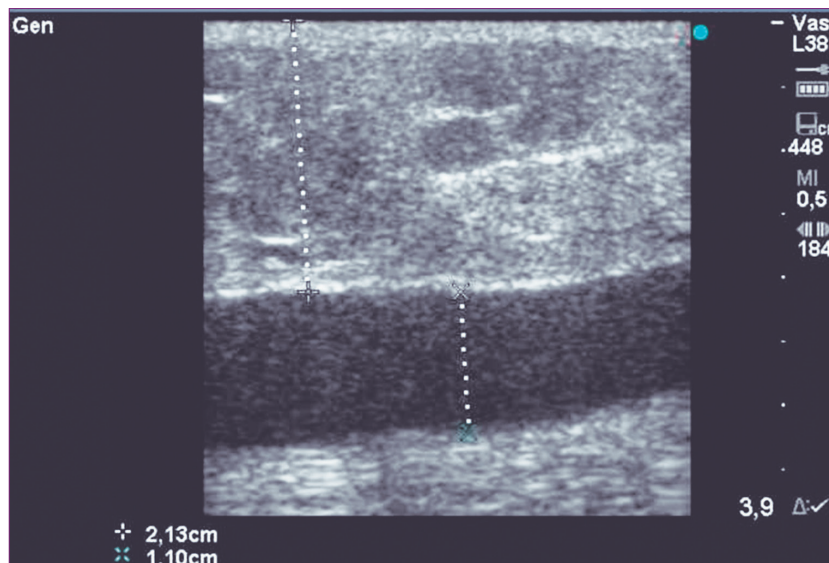
Figura 8. Resultado con una sesión de escleroterapia.**Caso 4: Lesión de Morel-Lavallée (Linfocele Postraumático)**

Contexto: El síndrome (o lesión) de Morel-Lavallée es una acumulación de líquido (sangre, grasa y linfa) que se forma debajo de la piel tras un traumatismo fuerte, generalmente tangencial. Se produce por el desprendimiento de la piel y el tejido subcutáneo de la capa muscular profunda (la fascia).

Al separarse la piel de los músculos, se rompen los pequeños vasos sanguíneos y linfáticos, dejando un espacio "vacío" que el cuerpo llena con líquidos. Suele aparecer en la cadera, el muslo, la pelvis, la rodilla o la zona lumbar. En muchos casos es resistente a los tratamientos de drenaje

simple o compresivos, requiriendo en oportunidades tratamientos quirúrgicos que dejan cicatrices significativas.¹³⁻¹⁵

Resumen clínico: Paciente femenina de 56 años que sufrió un traumatismo en el tercio proximal del muslo izquierdo por atrapamiento entre las barras de un foso guardaganados. Inicialmente presentó una lesión deprimida y un hematoma; tras la reabsorción de este último, persistió una zona fluctuante a la palpación. Al examen sonográfico se evidenció una colección (anecogénica con áreas de contenido hipocogénico) de aprox. 14 cm x 3,5 cm x 1,5 cm ubicada en el límite entre la hipodermis y la fascia muscular de la cara externa del muslo.

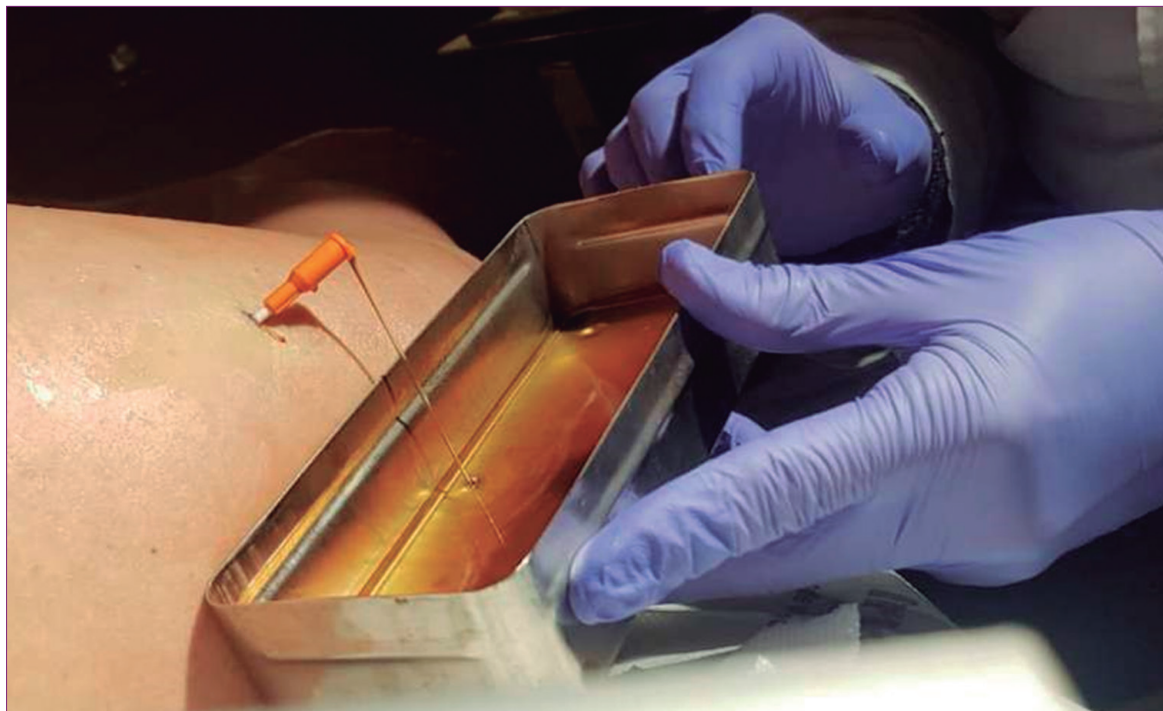
Figura 9. Linfocele extenso ubicado entre hipodermis y fascia muscular del muslo.

Tratamiento:

1. Conducta inicial: Punción ecoguiada (Abo-cath 14) con drenaje de aproximadamente 20-

30 ml de líquido serosanguinolento, seguida de la aplicación de 8 cc de foam de polidocanol al 3% (técnica de Tessari) y compresión elástica estricta.

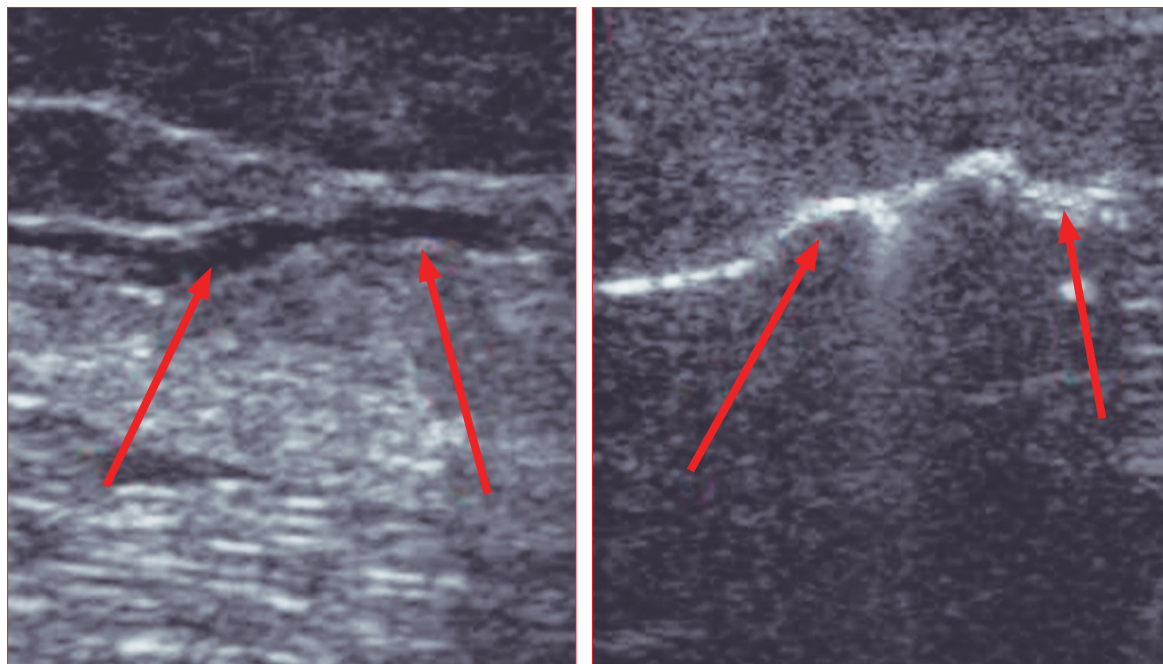
Figura 10. Drenaje del linfocele previo a inyección de esclerosante.



2. Evolución: Se observó recidiva de la colección a los 7 días sin lograr obtener éxito tras

un segundo intento de escleroterapia con polidocanol (sólo se obtuvo el cierre parcial de algunas áreas).

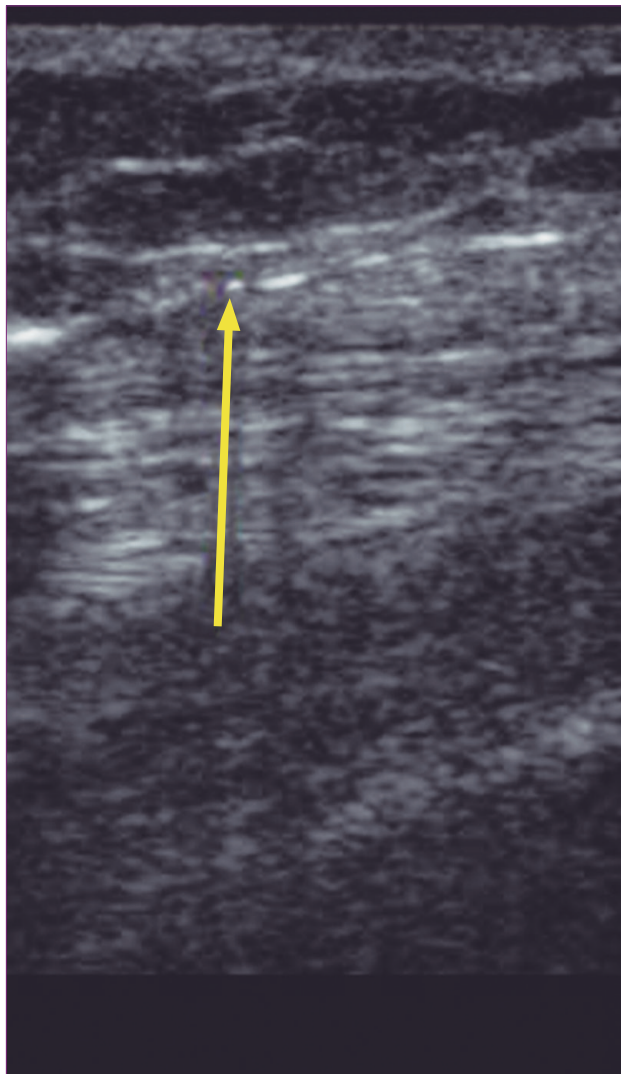
Figura 11. Colapso del linfocele post drenaje (izq) y aplicación inicial de foam (der).



3. Tratamiento definitivo: Se optó por el uso de Doxiciclina (diluyendo un comprimido 500 mg en 20 ml de solución fisiológica). La solución se inyectó en la cavidad previa aspiración de su contenido (linfa), se mantuvo durante 15 minutos y luego se retiró. El procedimiento fue indoloro para la paciente. Se logró el colapso inmediato y se aplicó vendaje elástico.

Resultado: Se logró el cierre completo de la cavidad. Los controles ecográficos a los 7, 15, 30 días y 6 meses confirmaron la resolución del linfocele. Como secuela, persistió la zona cicatrizal ligeramente deprimida originada por el accidente inicial. Control satisfactorio a los 2 años post tratamiento.

Figura 12. Cierre del linfocele (izq) y depresión cicatrizal residual (der).



Caso 5: Linfocele testicular post vaciamiento ganglionar

Contexto: El linfocele en la región genital o testicular después de un vaciamiento ganglionar (linfadenectomía) es linfa que se produce por la sección o daño inadvertido de los vasos linfáticos durante la cirugía. Cuando se extirpan los gan-

glios (ya sea en la zona retroperitoneal, pélvica o inguinal), el sistema de drenaje normal se interrumpe, provocando que la linfa se acumule en los tejidos circundantes o descienda hacia el escroto y el área testicular. Producen sensación de pesadez, dolor, corriendo riesgo de infección.

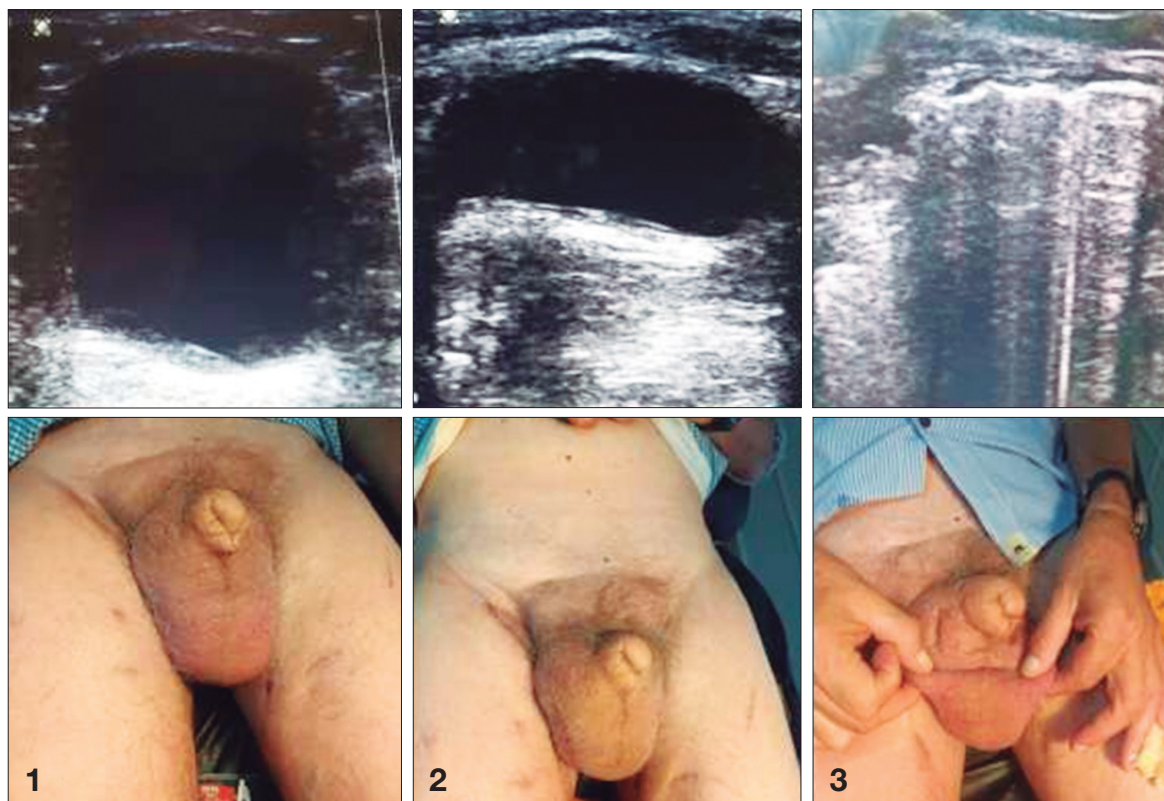
Si genera mucha molestia o comprime estruc-

turas vecinas, se puede realizar una punción guiada por ecografía, evacuar la colección y aplicar esclerosantes dentro de la cavidad. Esto genera una cicatrización interna que sella el espacio para que no vuelva a llenarse. La cirugía o microcirugía se reservaría para casos complejos o persistentes. (ventana peritoneal o microcirugía).

Resumen clínico: Paciente de 60 años, sexo masculino, operado por cáncer de pene, con va-

ciamiento ganglionar inguinal bilateral. Desarrolló un linfocele escrotal. Se evacuó linfa mediante una punción ecoguiada y se inyectaron 3 cc de polidocanol al 1% foam. Se repitió el procedimiento en una oportunidad, lográndose la resolución del linfocele. En el control a los 7 y 30 días no se observó crecimiento del linfedema; esto se mantuvo en el control evolutivo, sin reaparición del linfocele por 6 meses.¹⁶

Figura 13. Linfocele escrotal: **1:** inicio, **2:** luego de la primera sesión de escleroterapia, **3:** luego de la segunda sesión de escleroterapia.



Conclusión

La escleroterapia ha experimentado una evolución significativa, consolidándose hoy no solo como el estándar de tratamiento para la insuficiencia venosa, sino como una herramienta terapéutica versátil y eficaz en el tratamiento de patologías no varicosas. La transición del uso de esclerosantes líquidos hacia la microespuma ha sido un factor determinante en este progreso, ya que permite un contacto más directo y prolongado con las paredes de la lesión, maximiza la potencia del fármaco y reduce los riesgos de toxicidad sistémica.

La integración de la ecografía de alta definición en tiempo real ha transformado este procedimiento en una técnica altamente precisa, predecible y segura, permitiendo el abordaje de malformaciones vasculares complejas y quistes con un riesgo mínimo de daño a los tejidos circundantes, muchas veces sin necesidad de realizar otros estudios adicionales de diagnóstico y seguimiento. Los casos clínicos presentados demuestran que la escleroterapia es una alternativa mínimamente invasiva de gran valor frente a la cirugía tradicional, ofreciendo resultados satisfactorios tanto en malformaciones vasculares en

extremidades y mucosa oral, linfoceles, como así también en el abordaje estético de venas dilatadas del tórax. La evidencia sugiere que la elección del agente esclerosante es fundamental según la patología. En lesiones complejas como el síndrome de Morel-Lavallée que no responde al uso de espumas de polidocanol, la esclerosis con doxiciclina se posiciona como una opción de elección por su alta efectividad y ausencia de dolor o efectos colaterales.

En resumen, el uso de la escleroterapia en estos contextos no solo mejora los resultados clínicos y estéticos, sino que también conlleva una reducción de las complicaciones postoperatorias, menores costos sanitarios y una recuperación más rápida para el paciente. Podría afirmarse que resulta el método de elección para el tratamiento de malformaciones vasculares de bajo flujo y linfoceles. Sin embargo, para consolidar estos avances, es imperativo continuar con la estandarización de los protocolos de concentración, volumen y técnica adaptados a cada tipo específico de lesión a tratar.¹⁷

Referencias

1. Cabrera J, Redondo P. Tratamiento esclerosante de las malformaciones vasculares. Sclerosing treatment of vascular malformations. An. Sist. Sanit. Navar. 2004 Vol. 27, Suplemento 1.
2. Redondo P. Malformaciones vasculares. Diagnóstico, histopatología y tratamiento Actas Dermosifilográficas. Vol. 98. Núm. 4. Páginas 219-295 (Mayo 2007).
3. Hazboun RG, Patnaik R, Karamanos E, Wang HT. Palmar Venous Malformation: A Case Report of a Rare Occurrence and a Treatment Algorithm. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2022 Apr 14;10(4):e4270.
4. Martínez de la Cuesta A. Estudios de imagen en el diagnóstico de los hemangiomas y malformaciones vasculares. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (Supl. 1): 71-80.
5. Pineda-Aldana GB, Armas-Girón LF, Reyes-González KF. Malformación arteriovenosa en segundo dedo de mano. Cir Plast. 2021; 31 (3): 111-115.
6. Hernández RMJ, Barrios FPJ, Sandez LM. Malformación vascular congénita de la mano izquierda tratada con escleroterapia con espuma. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular. 2012;13(2).
7. Torres MC, Santana LJ, Bravo AR, Mardones MM. Anomalías vasculares de la cavidad oral: revisión de la clasificación y tratamiento aplicado a dos casos clínicos. int. j. odontostomat., 14(1):48-54, 2020.
8. Mishra M, Singh G, Gaur A, Tandon S, Singh A. Papel de la escleroterapia en el tratamiento de las malformaciones vasculares en la región maxilofacial: Nuestra experiencia. Revista Nacional de Cirugía Maxilofacial. 2017 enero-junio;8(1):64-69. DOI: 10.4103/0975-5950.208973
9. González Rebattú, González Nieto Munguía, San Juan González, Balderas Téllez García Montes. Revista de la Facultad de Odontología. VOL. XIV I N° 11 AÑO 2021. ISSN 1668-7280. Caso Clínico ISSN-E 2683-7986.
10. Barreiro Mendoza N. Hemangioma epitelioido en cavidad bucal: reporte de un caso. Revista San Gregorio, 2015, no.10, volumen 2, julio-diciembre, (32-42).
11. Verma K, Ramesh M, Nguyen M, Friedmann DP. Sclerotherapy off the Lower Extremities: A Single-Center Retrospective Study of Veins Treated on the Dorsal Hands and Chest. Dermatol Surg2023 Nov 1;49(11):1012-1016. DOI: 10.1097/DSS.0000000000003900. Epub 2023 Aug 18.
12. Friedmann DP, Goldman MP, Cruz-Inigo, AE. Foam Sclerotherapy for Reticular Veins of the Chest: A Retrospective Review of Efficacy and Safety. Dermatologic Surgery 41(1):p 126-130, January 2015.
13. Martel Villagrán J, Díaz Candamio MJ, Bueno Horcadas A. Lesión de Morel-Lavallée: diagnóstico y tratamiento con técnicas de imagen. Radiología. 2018;60:230-236.
14. Burrows PE & Mason KP. (2004). Percutaneous treatment of low flow vascular malformations. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 15(5), 431-445.
15. Lobo Bailón F, Berenguer Fröhner B, González Meli B, Marín Molina C, De Tomás y Palacios E, Alonso Bañuelos C. (2012). Escleroterapia con bleomicina en malformaciones vasculares de bajo flujo: Experiencia y revisión del tema. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 38(4), 341-347.
16. La Hera Lázaro CM de, Sacristán Juárez A. Linfocele inguinal: drenaje percutáneo y escleroterapia con povidona yodada. *Prog. obstet. ginecol. (Ed. impr.)*; 58(6): 279-282, jun.-jul. 2015. Ilus Article en Es I IBECS I ID: ibc-139295.
17. Goldenberg DC, Vikkula M, Penington A, Blei F, Schultze-Kool L, Wassef M, Frieden IJ. (2025). Updated classification of vascular anomalies: a living document from the International Society for the Study of Vascular Anomalies Classification Group. *Journal of vascular anomalies*, 6(2), e113.

Renovación de los Registros Oficiales correspondientes a la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología



Se observan las presentaciones realizadas para la Renovación de los títulos y marcas.

Sociedad Argentina de Flebología y Linfología

Resolución N° 2462667 del 16/09/2021

Escuela Argentina de Flebología y Linfología

Resolución N° 2462666 del 16/09/2021

Congreso Argentino e Internacional de Flebología y Linfología

Resolución N° 2462663 el 16/09/2021

Consenso Argentino de Escleroterapia

Resolución N° 2462665 del 26/08/2021

Los respectivos títulos y sus correspondientes nominaciones son exclusivas de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología, personería jurídica INJ 01211 y ninguna otra Institución puede hacer uso de ellas.

El valor de la cuota societaria y la suscripción anual de la revista FLEBOLOGÍA, se podrá abonar a través de un giro o transferencia bancaria a la Cta Cte del Banco Galicia de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires,

Número de cuenta: 0008942-5039-7 - CUIT: 30-68144294-0 - Razón Social:
SOCIEDAD ARGENTINA DE FLEBOLOGÍA Y LINFOLOGÍA ASOCIACIÓN CIVIL
CBU: N° 0070 0399 2000 0008 9425 73 - Alias: SOC.FLEBOLOGIA

Reglamento de publicaciones

La revista FLEBOLOGÍA es el órgano de difusión científica de la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología, perteneciente a la Unión Internacional de Flebología. Publica trabajos nacionales y extranjeros relacionados con la Patología Venosa, Linfática y Arterial.

LAS SECCIONES QUE COMPONEN ESTA PUBLICACIÓN SON LAS SIGUIENTES

- **Editorial.**
- **Artículos Originales.**
- **Trabajos Estadísticos.**
- **Revisiones y/o Actualizaciones.**
- **Casos Clínicos.**
- **La Flebología y Linfología en el Mundo.**
- **Noticias.**

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES

Artículos originales:

El envío de un artículo publicado en otro sitio por otro autor (plagio) o por el mismo (publicación duplicada), se considera falta ética grave que invalida la publicación en FLEBOLOGÍA y será hecha pública por los Editores en sus páginas.

Revisiones:

Son revisiones narrativas dirigidas a la actualización de un tema relevante y los Editores las encargan a investigadores con experiencia en el tópico.

Publicación secundaria:

Siguiendo lo establecido por los *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (www.icmje.org) FLEBOLOGÍA acepta el sistema de publicación secundaria. Éste contempla la publicación de cierto tipo de artículos, tales como guías de agencias gubernamentales o sociedades científicas que requieren amplia difusión.

También pueden publicarse artículos originales publicados en revistas de habla inglesa y reenviados a FLEBOLOGÍA en idioma español. La condición de publicación secundaria debe ser explícita, figurar en la revista y contar con la aprobación de todos los autores, de los editores de la publicación original y de los Editores de FLEBOLOGÍA.

Derechos:

Todos los autores que envían un Artículo Original lo acompañan de un formulario en el que:

- 1) ceden los derechos de autor a FLEBOLOGÍA.
- 2) se hacen responsables de los datos y el contenido.
- 3) dejan constancia de que han participado activamente en el proceso de la investigación y/o la confección del manuscrito.
- 4) declaran eventuales conflictos de intereses.
- 5) mencionan los soportes financieros.
- 6) explicitan la aprobación por los comités institucionales y autoridades regulatorias que correspondan a cada caso. Este formulario publicado en la revista, se envía por correo a la dirección citada más abajo.

LOS TRABAJOS PRESENTADOS DEBERÁN REUNIR LAS SIGUIENTES CONDICIONES

- Deberán estar escritos en archivos de Word.
- No deberán superar preferentemente las 25 carillas de hoja tamaño A4, escritas en tamaño de letra 12, a doble espacio.
- El ordenamiento de los mismos deberá seguir la estructura clásica de:
 - a Título.
 - b Nombres de los Autores: nombres, apellidos y filiación institucional de cada uno.
 - c Lugar al que pertenecen y correo electrónico del contacto.
 - d Resumen en castellano y en inglés de no más de 300 palabras.
 - e Palabras claves y Key words, no más de 5.
 - f Introducción.
 - g Material y métodos.
 - h Resultados.
 - i Discusión.

Figuras:

Envío por correo electrónico: Las figuras (dibujos o fotografías) se deberán enviar en alta resolución (entre 200 y 300 dpi) como archivo adjunto, en formato JPEG, TIFF, EPS o Illustrator. **Se aconseja no incorporar más de 5 o 6 fotografías, figuras o cuadros a los trabajos mandados, por razones de espacio.**

Tablas:

Las tablas se confeccionan en hojas individuales, a doble espacio y son numeradas en forma consecutiva con números arábigos en el orden en que aparecen en el texto. Deben evitarse las líneas internas verticales u horizontales. Cada columna debe tener un encabezamiento corto o abreviado. En notas al pie se explican todas las abreviaturas que no son estándares. Se identifican las medidas estadísticas de variación, tales como desvío estándar o error estándar. Cada tabla debe estar citada en el texto.

Leyendas de las figuras:

Se ordenan con números arábigos de acuerdo a lo mencionado en el texto, cada una en hoja separada. Proveen un título y la explicación suficiente para ser entendidas sin necesidad de ir al texto. Deben explicarse todas las abreviaturas y símbolos.

Referencias:

Se citan en el texto, con un número arábigo y en orden consecutivo durante el desarrollo del trabajo. La lista de referencias, al final de cada trabajo se debe enunciar con los mismos números arábigos usados precedentemente. Deben seguirse los *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (www.icmje.org) y citarse todos los autores.

- a) Apellido completo e iniciales de los nombres de los autores, sin puntos y separados por dos puntos.

Reglamento de publicaciones

b) Título del trabajo.

c) Nombre del libro o la revista.

Ejemplo del libro:

Pace FF: Flebología - Cirugía Escleroterapia, Cap. mesenquimopatía Flebopática, Génesis de la Celulitis y enfermedad venosa. Ed Akadia. Buenos Aires, 2013;39-44.

Ejemplo de revista:

Andrades P, Sepúlveda S, González EUJ. Curación avanzada de heridas. Rev. Chilena de Cirugía 2004;56:396-403.

OTROS ELEMENTOS DE LOS ARTÍCULOS

Agradecimientos:

Se agradece la asistencia personal y la provisión de reactivos especiales.

Permisos:

Las citas textuales, tablas o ilustraciones protegidas por derechos de autor deben ir acompañadas del permiso escrito del editor y el autor originales. Debe citarse dicho permiso en el texto y al pie de las tablas o las figuras.

Abreviaturas:

Pueden utilizarse libremente las abreviaturas estándares. Pueden crearse abreviaturas para citas que superan las cinco veces y, en este caso, debe detallarse su significado a continuación de la primera vez que se usa, entre paréntesis. También se la menciona en la página del título.

REVISIÓN Y PUBLICACIÓN

FLEBOLOGÍA se rige por el sistema de revisión anónima por pares. Los Editores pueden rechazar un manuscrito sin revisión previa en caso de estar incompleto o no cumplir con las instrucciones para los autores. Se asigna un número a cada manuscrito y se lo entrega a dos revisores que hacen sus comentarios en forma anónima. Estos comentarios son comunicados a los autores. La publicación puede ser rechazada o aceptada (sin modificaciones o aceptada con correcciones).

Después de la aceptación final de la publicación, los autores recibirán las pruebas de imprenta para que sean corregidas en un lapso no mayor de dos días.

Se acepta sólo un reenvío después de la decisión inicial.

Los manuscritos que sean reenviados más de una vez o después de los cuatro meses de la decisión inicial serán considerados como un nuevo envío.

LISTA DE CHEQUEO PARA LOS AUTORES

- Verificar la extensión del título y eliminar las abreviaturas que no son estándares.
- Poner el nombre completo de los autores.
- Indicar la filiación institucional.
- Correo electrónico para contactar al autor responsable y poderle mandar la prueba de imprenta.
- Mencionar el aporte de becas u otro sostén financiero.
- Comprobar que los resúmenes no excedan las 250 palabras y no tengan citas de referencias, tablas o figuras.

- Verificar que el manuscrito tenga la estructura acorde con las instrucciones.

- Asegurar la claridad y reproducibilidad de los métodos.

- Especificar las consideraciones éticas y los métodos estadísticos.

- Proveer la información de los fabricantes.

- Presentar correctamente los resultados, evitando reiteraciones en el texto y las tablas.

- Citar las referencias correctamente -incluyendo todos los autores- y verificar que estén bien ubicadas en el texto.

- Poner las tablas en páginas separadas y citarlas en el texto con números arábigos.

- Poner las leyendas de las figuras en hojas separadas.

- Verificar la calidad de las figuras, indicar el nombre del autor y el número al dorso, y citarlas en el texto con números arábigos.

- Incluir el formulario de cesión de derechos.

- Incluir el permiso para citas, figuras o tablas tomadas de otra publicación.

CONSIDERACIONES GENERALES:

a) El material publicado en FLEBOLOGÍA no podrá ser reproducido total o parcialmente sin previa autorización de la Comisión Directiva de la revista.

b) Las opiniones y afirmaciones expresadas en artículos, editoriales u otras secciones de la revista FLEBOLOGÍA corresponden a los respectivos autores. Ni la Comisión Directiva de la revista ni la Sociedad Argentina de Flebología y Linfología tienen responsabilidad legal sobre ellos.

El envío de trabajos, comentarios y publicaciones para la revista, deberán hacerse por correo electrónico a cualquiera de los mail correspondientes a los miembros de la Comisión Directiva de la revista, al Encargado de Edición: raulgroizard@gmail.com, como así también acercar una copia en papel impreso, con un CD adjunto con sus fotos, gráficos en alta resolución y texto del trabajo, a la sede de la AMA, Santa Fe 1171, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

IMPORTANTE PARA AUTORES

Se aconseja que para la confección y presentación de los trabajos se consulten las guías existentes para tal fin, las cuales están disponibles en Internet.

CONSORT (guía de ensayos clínicos):

<http://www.consort-statement.org>

STARD (guía de trabajos sobre métodos diagnósticos):

<http://www.stard-statement.org>

STROBE (guía para estudios epidemiológicos de corte transversal, caso-control y cohorte):

<http://www.strobe-statement.org>

20
AÑOS

DISEÑANDO EXPERIENCIAS QUE FIDELIZAN



CONGRESOS Y TURISMO
claudia srur viajes

Somos una empresa que
nos especializamos en
Congresos médicos
brindando los siguientes
servicios:



2027

claudia@cscongresosyturismo.tur.ar ✉
www.cscongresosyturismo.tur.ar 🌐
11 7390-1004 / 11 7390-1005 📞
Junín 875 CABA. Argentina 📍



Inscripción a congresos y cursos
médicos, individual o grupal.



Departamento de reservas aéreas
propio, para particulares y empresas.



Organización de viajes para
delegaciones en Argentina y el
exterior, con acompañamiento
durante todo el evento.



Tours post-congreso por los
circuitos turísticos más
convenientes según el destino



Reserva de hoteles y traslados
para profesionales que
participan de Congresos en
Buenos Aires, el interior del país
y el exterior.



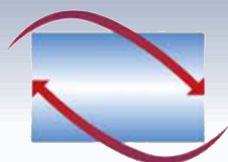
Calendario actualizado de
congresos y cursos médicos en
nuestro sitio web.

PRÓXIMOS CONGRESOS



UIP WORLD CONGRESS 2027

LUGAR: TIFLIS, GEORGIA
FECHA: A CONFIRMAR



XXI CONGRESO CAVYL 2027

LUGAR: HOTEL MARRIOT BS.AS.,
CABA. ARGENTINA
FECHAS: 13 AL 15 DE MAYO 2027



XXVII REUNIÓN ANUAL DEL FORO VENOSO EUROPEO

LUGAR: BUDAPEST, HUNGRÍA.
FECHAS: 24 AL 26 DE JUNIO 2027



VEDIPAL

Diosmina-Hesperidina Micronizada

El retorno al alivio...



En la
INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA (IVC)



En la
ENFERMEDAD HEMORROIDAL (EH)

PRESENTACIÓN

DIOSMINA + HESPERIDINA

Vedipal 500: **450 mg / 50 mg x 30 y 60 comp.**

Vedipal 1000: **900 mg / 100 mg x 30 comp.**



VEDIPAL 500



VEDIPAL 1000

ESCANEE LOS CÓDIGOS QR
PARA VER LOS PROSPECTOS

 **NOLTER**

TUCUMÁN, ARGENTINA



XXV CONGRESO ARGENTINO E INTERNACIONAL DE FLEBOLOGÍA Y LINFOLOGÍA

“Homenaje al Dr. José Luis Delevaux”



23, 24 Y 25 DE SEPTIEMBRE 2026



SOCIEDAD
TUCUMANA DE
FLEBOLOGÍA Y
LINFOLOGÍA



SOCIEDAD
ARGENTINA
DE FLEBOLOGÍA
Y LINFOLOGÍA

Seguinos en nuestras redes para más info:



congresoflebolinfología