

Enfermedad venosa crónica: compañera conocida, pero mal comprendida

Chronic Venous Disease: a Familiar Misunderstood Companion

José Luis Berástegui Vellojín^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-1837-9162>

Marlon Espinosa Berástegui¹ <https://orcid.org/0000-0003-1490-4353>

Luisa Berástegui Ortiz² <https://orcid.org/0000-0002-0339-6075>

Sara Berástegui Ortiz³ <https://orcid.org/0000-0003-0354-5711>

¹Clínica de Traumas y Fracturas. Montería, Colombia.

²Universidad del Sinú. Montería, Colombia.

³Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

*Autor para correspondencia: jlbervel@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La enfermedad venosa crónica es un trastorno vascular prevalente y persistente, cuya “familiaridad” ha llevado a subestimarla, lo que ha resultado en una comprensión incompleta de su fisiopatología, y su impacto funcional y social, y en un abordaje terapéutico insatisfactorio.

Objetivo: Presentar una revisión actualizada del tema para contribuir a su mejor comprensión.

Métodos: Se realizó una búsqueda en la literatura especializada en la disciplina, en diferentes idiomas, de los últimos años.

Resultados: Se escogieron 25 artículos de las principales revistas especializadas en la disciplina y se logró estructurar el tema de manera académica, desde la definición hasta las estrategias de manejo actuales.

Conclusiones: La enfermedad venosa crónica es una entidad crónica, progresiva e incurable, y su manejo debe incluir un abordaje holístico, tanto en la parte diagnóstica como terapéutica. Tiene un curso habitualmente benigno, pero a veces puede conducir a situaciones incapacitantes en fases avanzadas, por lo que su prevención y adecuado abordaje terapéutico son fundamentales.

Palabras clave: enfermedad venosa crónica; ecografía Doppler; diagnóstico; tratamiento; recidiva.

ABSTRACT

Introduction: Chronic venous disease is a prevalent and persistent vascular disorder, whose “familiarity” has led to its underestimation, resulting in an incomplete understanding of its pathophysiology, its functional and social impact, and an unsatisfactory therapeutic approach.

Objective: To present an updated review of the topic and contribute to its better understanding.

Methods: A search was conducted in the specialized literature on the discipline, in different languages, from recent years.

Results: Twenty five articles were selected from the main specialized journals in the discipline, and the topic was structured academically, from the definition to current management strategies.

Conclusions: CVD is a chronic, progressive, and incurable condition, and its management requires a holistic approach to both diagnosis and treatment. It typically has a benign course, but can sometimes lead to disabling conditions in advanced stages, making prevention and appropriate treatment essential.

Keywords: chronic venous disease; Doppler ultrasound; diagnosis; treatment; recurrence.

Recibido: 04/11/2025

Aceptado: 01/12/2025

Introducción

La enfermedad venosa crónica (EVC) se define como cualquier alteración morfológica o funcional del sistema venoso, de evolución prolongada, que se manifiesta mediante signos y/o síntomas, que indican la necesidad de evaluación diagnóstica y manejo terapéutico adecuado.

El término insuficiencia venosa crónica (IVC) debe aplicarse para la EVC avanzada, donde las alteraciones funcionales del sistema venoso producen cambios en la piel y/o tejidos blandos de los afectados (edema, pigmentación cutánea, úlcera, etcétera).⁽¹⁾

Historia

La EVC es tan antigua como la medicina misma. Desde las primeras descripciones egipcias y griegas hasta las técnicas endovenosas modernas, la comprensión de esta patología ha pasado de una visión empírica y estética a un enfoque fisiopatológico integral, donde la comprensión terapéutica, el manejo funcional, la prevención de la estasis, la abolición del reflujo y el control de la hipertensión venosa, son los pilares de una atención basada en evidencia.

Epidemiología

La EVC tiene un impacto socioeconómico documentado. Esta afecta entre el 50-85 % de la población occidental y consume el 2-3 % o más de los presupuestos de salud pública.^(1,2) Según el estudio Framingham, la incidencia de várices fue de aproximadamente el 2,6 % en mujeres y el 1,9 % en hombres.^(1,3)

Nomenclatura venosa

Una nueva terminología del sistema venoso fue definida por una conferencia de consenso de expertos durante el Congreso de la *Union Internationale de Phlébologie* (UIP) en Roma, 2004, con el fin de proporcionar un lenguaje común entre anatomistas, radiólogos, angiólogos y cirujanos (tabla 1).⁽⁴⁾

Tabla 1 - Algunos términos recomendados para venas en miembros inferiores

Vena	Nombre latino	Nombre inglés	Abreviatura UIP	T. recomendada
V. Safena Interna	<i>V. Saphena Magna</i>	<i>Great Saphenous Vein</i>	VSM / GSV	V. Safena Mayor
V. Safena Externa	<i>V. Saphena Parva*</i>	<i>Small Saphenous Vein</i>	VSP* / SSV	V. Safena Menor*
V. Safena Acc. Ant	<i>V. Saphena Accesorio Anterior</i>	<i>Anterior Accessory Great Saphenous Vein</i>	VSSA	V. Safena Accesorio Anterior en muslo
V. Safena Acc. Post	<i>V. Saphena Acc. Posterior</i>	<i>Posterior Accessory Great Saphenous Vein</i>	VSSP	V. Safena Accesorio Posterior
V. Arco Posterior o V. de Leonardo	<i>V. Saphena Acc. Posterior cruris</i>	<i>Posterior Accessory Great Saphenous Vein</i>	VSSP	V. Safena Accesorio Posterior en pierna
V. Femoral Superficial	-	<i>Posterior Tibial Perforators Vein</i>	VF / FV	V. Femoral
V. Perforantes de Cockett I, II, III	-	<i>Posterior Tibial Perforators Vein</i>	PTP I,II,III	V. Perforantes de la Tibial Posterior I, II, III

Leyenda: *Procedencia de la abreviatura VSP, para la safena menor, acorde con su nombre en latín.

Fuente: Adaptado y modificado de Caggiati y otros⁽⁴⁾ y Kachlik y otros.⁽⁵⁾

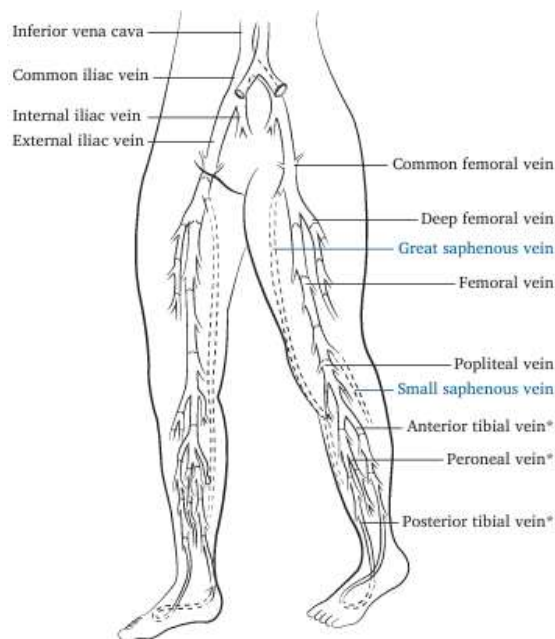
Anatomía venosa de los miembros inferiores

Existen tres sistemas venosos: superficial (SVS), profundo (SVP) y perforantes y/o comunicantes (SVP/C). Los representantes del SVS son los troncos de la safena mayor (VSM) y la safena menor (VSP), así como sus tributarias o afluentes, tanto en el muslo como en la pierna. Todos estos elementos discurren por encima de la fascia muscular (suprafasciales). Los principales afluentes para la SM en el muslo se distinguen en ascendentes (epigástrica superficial, pudenda externa superficial y circunfleja ilíaca superficial) y las descendentes (safena accesorio anterior o anterolateral, y la S. A. posterior o posteromedial). Por otro lado, en la pierna están las afluentes anterior o anteroexterna, y posterior, posteromedial o vena del arco posterior (vena de Leonardo Da Vinci) (tabla 1).^(4,5)

El SVP discurre por debajo de la fascia muscular (subfasciales), es satélite al arterial e inicia en el pie con los arcos plantares y dorsales, que se agrupan y conforman los troncos de las venas tibiales o infrapatelares (tibiales anteriores, T. posteriores y peroneas), que son dobles y confluyen por debajo de la rodilla para formar la vena poplítea (VP). Esta también recibe el drenaje venoso de la musculatura de la pierna (venas musculares) y a la VSP.

Vale recalcar que la fusión de la VSP con la VP forma la denominada unión safenopoplítea (USP). La VP se continúa a lo largo del muslo como vena femoral (VF). Esta inicia en 1/3 inferior del muslo, a nivel del anillo del aductor mayor o canal de Hunter y en el 1/3 superior del muslo culmina a nivel del triángulo de Scarpa, localizado en la región femoral, donde recibe el drenaje venoso del muslo a través de la vena femoral profunda (VFP). De esta fusión se forma la vena femoral común (VFC), donde también drena la VSM. De esta última fusión aparece la denominada unión safenofemoral (USF).

La VFC continúa por la región alta del muslo y, una vez que pasa el ligamento inguinal, se denomina vena ilíaca externa (VIE), la cual en la pelvis recibe a la vena ilíaca interna o hipogástrica (VII) y conforman el tronco de la vena ilíaca común o primitiva (VIC), la cual, al fusionarse con su homónima del lado contralateral, conforman la vena cava inferior (VCI), que recorre abdomen y tórax para drenar su contenido en la aurícula derecha (AD) (fig. 1).^(4,6)



Fuente: Tomado de De Maeseneer y otros.⁽¹³⁾

Fig. 1 - Anatomía de las venas de las extremidades inferiores.

Las venas perforantes presentan variabilidad en su disposición y distribución, conectan los dos sistemas venosos (SVS y SVP), y presentan válvulas unidireccionales que garantizan el flujo desde el SVS hacia el SVP, excepto en el pie.⁽⁶⁾

Fisiología venosa de los miembros inferiores

La principal función del sistema venoso es regresar la sangre al corazón o retorno venoso (RV), lo cual supone un trabajo exigente, debido a que se debe ejercer en contra de la gravedad cuando se está en posición bipedestante. Se considera que aproximadamente el 90 % del RV se efectúa a través del SVP. Para ello son de importancia capital varios mecanismos integrados: musculatura estriada y su fascia de recubrimiento (bomba muscular), presencia de las válvulas unidireccionales saludables, pulsaciones arteriales vecinas (*vis a laterale*), aspiración torácica por presión negativa (*vis a fronte*), la energía cinética residual de la sístole miocárdica (*vis a tergo*) y el componente muscular liso en la capa media arterial y su innervación simpática (tono venoso).

Clasificación

Gracias a la clasificación CEAP, publicada en 1994 por un comité internacional *ad hoc* del *American Venous Forum* (AVF) y avalado por la Sociedad de Cirugía Vascular (SVS), existe un lenguaje unificado y una mejor comunicación en relación con la descripción de las distintas formas de la EVC, que es aceptado de manera general en todo el orbe y se actualiza periódicamente –tuvo su última revisión en 2020–. Esto ha permitido un mejor conocimiento acerca de los principales aspectos epidemiológicos de esta enfermedad. Al hacer uso de los aspectos clínicos (C) de la clasificación, se reporta que las telangiectasias (también conocidas como arañas vasculares) (C1) afectan hasta el 80 % de la población; las várices (C2) también son extremadamente frecuentes y se reportan con una incidencia variable que oscila entre el 20 % y el 64 %; mientras que las etapas más severas de la IVC (C5 y C6), que comprenden pacientes con úlcera cicatrizada y activa respectivamente, se estima que afectan entre 1-2 % de la población (tabla 2).^(1,6,7)

Tabla 2 - Clasificación clínica (C) de la EVC

C (Clase)	Descripción clínica
C0	Sin signos visibles ni palpables de EVC
C1	Telangiectasias y/o venas reticulares, entre 1-3 mm
C2	Várices tronculares y/o afluentes > 3 mm
C2r	Várices recurrentes o recidivadas
C3	Edema secundario a IVC.
C4	Cambios de color en piel y/o TCS secundarios a IVC
C4a	Pigmentación ocre y/o eccema venoso
C4b	Lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca
C4c	Corona flebectásica
C5	Úlcera venosa cicatrizada
C6	Úlcera venosa abierta o activa
C6r	Úlcera venosa recidivada o recurrente

Nota: A cada categoría clínica se le debe asignar en letra minúscula un subíndice que indique: presencia (s) o ausencia (a) de sintomatología clínica.

Fuente: Adaptado y modificado de Wittens y otros⁽⁶⁾ y Lurie y otros.⁽⁷⁾

Impacto socioeconómico de la EVC

La EVC representa un problema sanitario de gran magnitud por su alta prevalencia e impacto socioeconómico. Los costos directos, derivados de la atención médica continuada, las consultas y los tratamientos, se suman a los costos indirectos asociados a la pérdida de productividad y a las bajas laborales que generan sus manifestaciones incapacitantes. Además, la EVC afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes, debido a su carácter crónico, progresivo e incurable. A pesar de los avances terapéuticos actuales, las tasas de recurrencia de la EVC y de su complicación más grave (la úlcera venosa) continúan siendo elevadas, lo que incrementa aún más su carga económica y social.^(1,8)

En las várices no se ha demostrado prevención costo-efectivo, debido al factor no modificable, como la herencia; sin embargo, intervenir en los factores adquiridos sí es costo-efectivo, fundamentalmente en la aplicación de la terapia compresiva y los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV). Existe evidencia de que la

educación sanitaria en la EVC, el seguimiento de las guías flebológicas publicadas y una puesta al día en el tratamiento de las UV –utilización de terapia compresiva sistemática y seguimiento de protocolos de curas– resulta costo-efectivo y reduce el tiempo de curación de estas lesiones, lo cual mejora la calidad de vida de los pacientes.^(9,10)

Resulta importante aclarar que, mientras que la clasificación CEAP evalúa la gravedad clínica y anatómica de la EVC y permite describir la extensión y el tipo de compromiso venoso, la percepción del paciente y el impacto sobre su calidad de vida deben ser medidos con las llamadas escalas de calidad de vida (QoL, sus siglas en inglés), las cuales valoran el impacto subjetivo y funcional de la enfermedad, lo que complementa la evaluación objetiva proporcionada por la CEAP.^(6,8,11)

Etiopatogenia y factores predisponentes

Las várices son la manifestación más común de la EVC y se cree que se deben a una alteración de la distensibilidad del tejido conectivo de la pared venosa. Comparadas con las venas sanas, en las várices existe una hipertrofia de la pared venosa con un contenido en colágeno aumentado y unas fibras elásticas fragmentadas.⁽¹²⁾ Las várices primarias se producen por dilatación venosa y daño del aparato valvular sin que haya existido una causa previa, como una trombosis venosa profunda (TVP). De acuerdo con la clasificación etiológica (E) de la CEAP, está conformada por cuatro categorías: congénita (Ec), primaria (Ep), secundaria (Es) y no venosa o no identificada (En) (tabla 3).

Los factores de riesgo para desarrollar EVC primaria incluyen edad avanzada, sexo femenino, antecedentes familiares de EVC, multiparidad, anticonceptivos o uso de terapia hormonal de reemplazo, sedentarismo, obesidad, ortostatismo o sedestación prolongada, estreñimiento crónico, tos crónica, laxitud de ligamentos (por ejemplo, pies planos), etcétera.^(6,7,12,13)

Tabla 3 - Clasificación etiológica (E) de la EVC

E Etiología	Descripción
Ep	Etiología primaria o idiopática, sin una causa identificable
Es	Etiología secundaria a una causa identificable, ej. TVP
Esi	Etiología secundaria intravenosa

Ese	Etiología secundaria extra venosa
Ec	Etiología congénita
En	Etiología venosa no identificada

Fuente: Adaptado y modificado de Wittens y otros⁽⁶⁾ y Lurie y otros.⁽⁷⁾

Fisiopatología

Muchas teorías se han propuesto para explicar el origen de la EVC. La más aceptada establece que hay una alteración que implica uno de los siguientes tres mecanismos o bien una combinación de estos: reflujo valvular, obstrucción o falla de las “bombas venosas” (alteraciones mio-neuro-articulares del pie, tobillo y/o la pantorrilla). Cualquiera de esas alteraciones condiciona un aumento de la presión venosa (hipertensión venosa = HTV), deletérea sobre todo en pacientes obesos y aquellos con posición bipedestante prolongada, la cual conlleva a una degeneración de la pared venosa, produce debilidad y ectasia del vaso afectado, así como una incompetencia de su aparato valvular. De este modo, se cierra un círculo vicioso, al condicionar una falla del retorno venoso normal y por consiguiente estasis e HTV, daño de las células endoteliales y activación de la respuesta inflamatoria local, perivascular y locoregional, que son los disparadores de la sintomatología y los signos clínicos presentes en los pacientes portadores de esta patología (tablas 4 y 5).^(3,6,10,13,14)

Tabla 4 - Clasificación anatómica superficial (As)

As	Tel	Telangiectasias
As	Ret	Venas reticulares
As	GVSa	Vena safena mayor encima de la rodilla
As	GVSb	Vena safena mayor debajo de la rodilla
As	SSV	Vena safena menor
As	ASSV	Vena safena accesoria anterior
As	NVS	Vena no safena

Fuente: Adaptado y modificado de Wittens y otros⁽⁶⁾ y Lurie y otros.⁽⁷⁾

Tabla 5 - Clasificación patofisiológica (P)

Pr	Reflujo
Po	Obstrucción
Pro	Mixta: Reflujo y Obstrucción
Pn*	No identificada

Leyenda: *Pn puede reflejar IVC funcional extrínseca por alteraciones mio-neuro-articulares, que afectan las bombas venosas, sin reflujo ni obstrucción demostrables.

Fuente: Adaptado y modificado de Wittens y otros⁽⁶⁾ y Lurie y otros.⁽⁷⁾

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de la EVC abarca un amplio espectro que va desde pequeñas venas ectásicas, generalmente asintomáticas, pero de relevancia estética –como las telangiectasias o arañas vasculares, y las vénulas o várices reticulares–, hasta la presencia de várices tronculares o de sus tributarias, acompañadas de edema de predominio vespertino. En los estadios más avanzados pueden observarse cambios cutáneos severos, que incluyen hiperpigmentación, dermatitis, lipodermatoesclerosis (paniculitis fibrosante) y úlcera venosa (fig. 2).



Fig. 2 - Galería fotográfica de las diferentes manifestaciones de la EVC.

Los síntomas más frecuentes de la EVC incluyen sensación de pesadez, dolor, edema, picazón o prurito, sensación de calor (“fogaje”) y calambres. Estos síntomas suelen intensificarse al final del día, especialmente tras permanecer largos períodos en posición de bipedestación, y mejoran con la elevación de los miembros inferiores o la deambulación. Una excepción la constituyen los calambres, que pueden presentarse durante el sueño, incluso sin relación directa con la posición o la actividad diurna.^(6,7,8,10,13,14)

Diagnóstico

Es fundamental realizar una historia clínica exhaustiva, indagando sobre los síntomas característicos que sugieran patología venosa, los antecedentes tromboembólicos, el uso de medicamentos (especialmente hormonales), la historia ginecológica (número y momento de los embarazos), las comorbilidades asociadas a la EVC y cualquier intervención previa, particularmente en casos de várices recurrentes.

Además, debe realizarse un examen físico completo, con el paciente en posición de bipedestación, sobre una tarima especial, para evaluar cuidadosamente ambas extremidades inferiores en toda su extensión. También es importante inspeccionar la región abdominal, los flancos y la región púbica, con el fin de detectar la posible presencia de “circulación colateral” en la pared abdominal inferior o las várices suprapúbicas, las cuales son patognomónicas de obstrucción venosa proximal posttrombótica. No debe omitirse la realización de las pruebas clínicas clásicas –como las de Trendelenburg, Schwartz, Perthes y Pratt, entre otras–, que, si bien presentan baja especificidad según las guías de práctica clínica actuales, siguen teniendo valor complementario en la evaluación clínica inicial del paciente con EVC. (8,10,13,15,16,20)

Posterior a la historia clínica completa y el examen físico minucioso, en la actualidad resulta imprescindible realizar una evaluación anatómica y funcional de los sistemas venosos de las extremidades inferiores mediante ecografía Doppler color y espectral (eco dúplex). Este examen constituye una herramienta segura, no invasiva, costo-efectiva y altamente confiable, con una recomendación grado 1A en la mayoría de las guías clínicas consultadas. Su principal limitación radica en ser una técnica operador-dependiente. Una vez establecido el diagnóstico, es fundamental identificar la naturaleza del trastorno venoso y valorar la gravedad de la enfermedad, a fin de orientar adecuadamente la conducta terapéutica. (6,10,16,17,20)

Tratamiento

El manejo de la EVC comprende dos modalidades e incluye ciertos objetivos, enfocados en su etiopatogenia y fisiopatología. La primera modalidad es el manejo médico y CTEV de los pacientes afectados (control del peso corporal, realizar actividad física y evitar la posición bipedestante prolongada), además del buen manejo de las comorbilidades. Asociado a lo anterior, y también dentro de esta

misma modalidad, se pueden prescribir drogas venoactivas (DVA) y terapia de compresión graduada (TCG), que tiene por objetivo el alivio de los síntomas, si están presentes. Las DVA presentan como principales modos de actuación: disminución de la permeabilidad capilar, frenar la liberación de los mediadores de la inflamación e incrementar el tono de la pared venosa.^(3,21) En relación con la TCG, las medias de compresión graduada (MCG) son la principal herramienta y se considera que continúan siendo la piedra angular del tratamiento médico porque contrarrestan la HTV, el principal mecanismo fisiopatológico de la EVC.^(3,6,10,22)

Las MCG son sencillas de prescribir y fácil de usar. Están indicadas desde la Clase C1 a la C5; en la C6 se utilizan los vendajes multicomponentes (VMC), siendo la recomendación de la TCG 1B, aunque la adherencia de los pacientes a su uso resulta controvertida.⁽²³⁾ Asimismo, dentro del manejo intervencionista ambulatorio puede incluirse la inyección de agentes esclerosantes, en forma líquida o de microespuma, indicada para el tratamiento de várices C1 (telangiectasias y venas reticulares). De igual modo, la oclusión con láser transdérmico (LTD) constituye una alternativa terapéutica eficaz, especialmente en pacientes con lesiones superficiales o con contraindicación para la escleroterapia.^(3,6,23)

La segunda modalidad de manejo incluye alguno de los métodos quirúrgicos dentro del arsenal con que hoy se cuenta para tratar la EVC. La cirugía abierta (*stripping* o fleboextracción), único método existente hasta la década de los años 90, sigue vigente, a pesar de la llegada de técnicas mínimamente invasivas y hoy encasilladas como técnicas mínimamente invasivas, dentro de las cuales están las térmicas y tumescentes (TT): láser endovenoso y radiofrecuencia; y las técnicas no térmicas no tumescentes (NT/NT): como la oclusión con espuma ecoguiada (ENOF), la oclusión con cianoacrilato (Glue) o la oclusión mecánico-química (MOCA). Todos estos procedimientos tienen como objetivo detener la progresión de la enfermedad y abolir o contrarrestar la hipertensión venosa ambulatoria (HTVA). Es pertinente recalcar que estas técnicas se pueden utilizar sola o en combinación (técnica híbrida), con el fin de mejorar los resultados, reducir morbilidad y recurrencias.^(3,6,10,13,18,20)

Otras modalidades terapéuticas, alternativas a las precedentes y con el objetivo añadido de preservar la vena safena mayor como futuro injerto autólogo, son las denominadas técnicas hemodinámicas o fisiológicas: cura hemodinámica para la insuficiencia venosa ambulatoria (CHIVA) y la ablación selectiva de várices con anestesia local (ASVAL).^(6,13,25)

Conclusiones

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la EVC continúa siendo un trastorno crónico, progresivo y multifactorial, cuyos resultados clínicos y tasas de recurrencia continúan siendo insatisfactorios. La ausencia de una terapia curativa definitiva resalta la importancia de un enfoque integral y sostenido, con énfasis en lo preventivo, para intentar una mejoría en los resultados.

Referencias bibliográficas

1. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J. Vasc. Surg.* 2009;49(2):498-501. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.014>
2. Rabe E, Berboth G, Pannier F. Epidemiologie der chronischen Venenkrankheiten [Epidemiology of chronic venous diseases]. *Wien Med Wochenschr.* 2016 Jun;166(9-10):260-3. German. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10354-016-0465-y>
3. Ortega MA, Fraile-Martínez O, García-Montero C, Álvarez-Mon MA, Chaowen Ch, Ruiz-Grande F, *et al.* Understanding Chronic Venous Disease: A Critical Overview of Its Pathophysiology and Medical Management. *Journal of Clinical Medicine.* 2021;10(15):3239. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10153239>
4. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg.* 2002;36(2):416-22. DOI: <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125847>
5. Kachlik D, Pechacek V, Baca V, Musil V. Superficial venous system of the lower extremity. *Phlebology.* 2010;25(3):113-23. DOI: <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009046>
6. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, *et al.* Editor's choice - management of chronic venous disease: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49(6):678-737. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
7. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, *et al.* The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of*

Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2020;8(3):342-52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>

8. Rabe E, Pannier-Fischer F, Broman K, Schuldt K, Stang A, Poncar CH, *et al.* Bonn vein study by the German Society of Phlebology. Epidemiological study to investigate the prevalence and severity of chronic venous disorders in the urban and rural residential populations. Phlebologie, 2003 [acceso 10/05/2025];32:1-14. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/279904304_Bonn_Vein_Study_by_the_German_Society_of_Phlebology_Epidemiological_study_to_investigate_the_prevalence_and_severity_of_chronic_venous_disorders_in_the_urban_and_rural_residential_populations

9. Lévy E, Lévy P. Management of venous leg ulcer by French physicians, diversity and related costs: a prospective medicoeconomic observational study. J Mal Vasc. 2001 [acceso 10/05/2025];26(1):39-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11240528/>

10. Berástegui Vellojin JL, Espinosa Berástegui MH, Berástegui Ortiz LF, Guzmán González DM. Terapia multimodal para cicatrización temprana de úlceras venosas. Reporte de caso. Angiología. 2023;75(2):106-8. DOI: <https://dpi.org/10.20960/angiología.00467>

11. Geraldo Izalino de Almeida IL, Scheidt Figueiredo PH, Tanor Silva W, Amaral Mendonça V, Rodrigues Lacerda AC, Pereira Lima V, *et al.* Reliability and validity of specific quality of life assessment questionnaires related to chronic venous insufficiency: a systematic review. J Vasc Bras. 2022;21:e20210229. DOI: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.202102292>

12. Cornu-Thenard A, Boivin P, Baud JM, De Vincenzi I, Carpentier PH. Importance of the familial factor in varicose disease. Clinical study of 134 families. J Dermatol Surg Oncol. 1994;20(5):318. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1994.tb01631.x>

13. De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L, *et al.* Editor's choice-European society for vascular surgery (ESVS) 2022 clinical practice guidelines on the management of chronic venous disease of the lower limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022;63(2):184-267. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.12.024>

14. Abrashev H, Abrasheva D, Nikolov N, Ananiev J, Georgieva E. A Systematic Review of Endothelial Dysfunction in Chronic Venous Disease-Inflammation, Oxidative Stress, and Shear Stress. Int. J. Mol. Sci. 2025;26(8):3660. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms26083660>

15. Wrona M, Jockel KH, Pannier F, Bock E, Hoffmann B, Rabe E. Association of venous disorders with leg symptoms: results from the Bonn Vein Study 1. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(3):360-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.05.013>
16. Attaran RR, Carr JG. Chronic Venous Disease of the Lower Extremities: A State-of-the Art Review. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022;2(1):100538. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100538>
17. Tan MKH, Bootun R, Wang R, Onida S, Lane T, Davies AH. A systematic review of anatomical reflux patterns in primary chronic venous disease. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2024;12(6):101946. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2024.101946>
18. Gloviczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR, *et al.* The 2022 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. Part I. Duplex scanning and treatment of superficial truncal reflux: Endorsed by the Society for Vascular Medicine and the International Union of Phlebology. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2023;11(2):231-61.e6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2022.09.004>
19. Farah MH, Nayfeh T, Urtecho M, Hasan B, Amin M, Sen I, *et al.* A systematic review supporting the Society for Vascular Surgery, the American Venous Forum, and the American Vein and Lymphatic Society guidelines on the management of varicose veins. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2022;10(5):1155-71. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2021.08.011>
20. O'Flynn N, Vaughan M, Kelley K. Diagnosis and management of varicose veins in the legs: NICE guideline. *Br J Gen Pract.* 2014;64(623):314-5. DOI: <https://doi.org/10.3399/bjgp14x680329>
21. Martinez-Zapata MJ, Vernooij RW, Simancas-Racines D, Uriona Tuma SM, Stein AT, Moreno Carriles RMM, *et al.* Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;11(11):CD003229. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003229.pub4>
22. Stevenson EM, Coda A, Bourke MDJ. Investigating low rates of compliance to graduated compression therapy for chronic venous insufficiency: A systematic review. *International Wound Journal.* 2024;21(4):14833. DOI: <https://doi.org/10.1111/iwj.14833>
23. Nakano LCU, Cacione DG, Baptista-Silva JCC, Flumignan RLG. Treatment for telangiectasias and reticular veins. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2021;10(10):CD012723. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012723.pub2>

24. Whing J, Nandhra S, Nesbitt C, Stansby G. Interventions for great saphenous vein incompetence. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2021;8(8):CD005624. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005624.pub4>
25. Recek C. Assessment of the CHIVA and the ASVAL Method. Int J Angiol. 2022;31(2):83-7. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0041-1741469>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.