

Varices en el embarazo y la vulva.

Dolman Guzmán G.¹, Nora Tello V.² y Jesús López G.¹

¹Profesor de Anatomía, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, ² Nutriologa, Hospital Pediátrico "Baca Ortíz", Quito - Ecuador.

La presencia de la patología venosa durante el embarazo, sus complicaciones trombo embolicas, reflejan la incidencia de estas patologías que se acrecientan y agravan durante las gestaciones. Las várices del embarazo poseen características propias, su generalización es alta, su evolución por poussés, la preferencia por los vasos pequeños y la desaparición casi total después del parto.¹

Antes se consideraba una causa mecánica (compresión del útero sobre los vasos de la pelvis), actualmente este concepto no tiene validez, porque los fibromas de gran volumen no provocan várices, ya que las telangiectasias aparecen antes de que el útero sea tan grande como para ejercer una compresión, las várices desaparecen, en caso de la muerte del feto, antes de la expulsión del mismo, es por ello que la teoría hormonal explica estas anomalías.⁵

Las várices vulvares pueden ser la única manifestación patológica con miembros inferiores indemnes; esta variabilidad está dada por una falla tisular o valvular adquirida congénitamente, pueden ser tan dolorosas que no permiten deambular libremente debido al peligro trombo embólico; puede ser así mismo el inicio de una trombosis por el gran éstasis venoso, estas varicosidades se borran durante el trabajo de parto o en el parto propiamente dicho, pueden ocurrir hemorragias drásticas, por ser difíciles de ligar ya que tienen mucha friabilidad sus paredes y se rompen al pinzarlas o al ajustar el nudo de la ligadura.⁶

Várices gravidicas

La presencia de várices en la embarazada es tan frecuente que constituye uno de los síntomas de presunción de la gestación, pueden afectar con mayor incidencia al sistema safeno interno y externo a ambos, siendo más comunes en el lado izquierdo, también suelen aparecer paquetes varicosos en los órganos genitales externos y en la región anorectal (hemorroides externas o internas), en general las várices regresan o desaparecen después del parto. Numerosos factores intervienen para que las afecciones venosas sean sumamente frecuentes en las embarazadas, especialmente a partir del 2^{do}. emba-

razo, entre ellos, el que mayores efectos negativos producen es el notable cambio de calidad y cantidad de hormonas circulantes,⁵ lo que causa marcada hipotonía de la pared venosa. Los trastornos de las venas afectan, del 5 al 30% de las mujeres grávidas.^{1,2,3,4}

Entre los cambios fisiológicos del embarazo normal figuran la dilatación venosa general, el aumento de la capacitancia, el enlentecimiento del flujo y la mayoría presión venosa, todo lo cual causa síntomas que suelen sentir en las piernas, además se agregan factores mecánicos y hormonales.⁵

1. Predisposición idiopática-hereditaria.
2. Aumento de la hormona folículo estimulante, con vasodilatación de la pared venosa.
3. Aumento de la progesterona, que provoca hipotonía en todo el árbol venoso, edematización del endotelio y éstasis venosa.
4. Aumento de estrógenos (2 a 8 meses), produciéndose el aumento de la volemia, y por ende, la sobrecarga hemodinámica.
5. Apertura de shunts arterio-venosos a partir del segundo trimestre.
6. Aumento del volumen y presión de las venas abdominales y uterinas que retardan la velocidad de la sangre venosa (inversión de la presión con respecto al tercio inferior de las piernas).

Las várices del embarazo, confundidas con las várices esenciales por mucho tiempo, poseen características únicas que las tornan una entidad separada. La circulación venosa de las extremidades inferiores puede considerarse alterada durante el embarazo, en el 50% de las gestantes aparece un edema y en un 20 a 30% de las mismas se desarrolla varices, algunos trayectos varicosos regresan o desaparecen después del parto, pero otras permanecen y justifican un tratamiento (Escleroterapia o Quirúrgico).

La aparición de várices gravidicas se efectúa en dos fases:^{1,4}

- a) una fase funcional por atonía de las paredes venosas, que para ciertos autores esta atonía provocaría un aumento del calibre de las venas, o una falta de afrontamiento de las válvulas, causa de una contracorriente venosa. Para otros autores, los factores hormonales provocan la apertura de anastomosis arterio-venosas, que permiten

Dirección para correspondencia: SEPAV Servicio Estético Privado de Afecciones Venosas Email: dogg186@hotmail.com Teléfono: 2406353 - 2245348 - 2812812.

la irrupción de sangre arterial a fuerte presión que dilata las venas y provoca la contracorriente, así como este incremento hormonal es el responsable también de las alteraciones de la coagulación⁴.

b) fase orgánica donde van a repercutir en cadena todos los factores agravantes de la patología veno-tisular:

- La distensión venosa desde el comienzo del embarazo, por disminución del tono venoso que puede ser debida a un descenso del tono vasoconstrictor o bien a una disminución de la elasticidad de la pared venosa.
- El aumento del volumen sanguíneo es considerable (20-30%) y repercute en el compartimiento venoso, que contiene más del 80% de la masa sanguínea.
- Aumento de la presión venosa que puede doblarse o triplicarse al comienzo del embarazo y culmina al término del mismo.
- Compresión de la vena cava por el útero, durante el tercer trimestre, la disminución del retorno venoso puede causar crisis hipotensivas que desaparecen al cambiar la postura, esta obstrucción mecánica no interviene de manera determinante en la génesis de las várices, en vista que éstas suelen aparecer antes del quinto mes.
- La velocidad del flujo venoso disminuye de forma progresiva durante el embarazo, reduciéndose a la mitad en el último trimestre, excepto en el decúbito lateral, se explica por la distensión parietal, el aumento de la presión venosa y una disminución del flujo arterial en las extremidades inferiores.
- Las válvulas se separan por la distensión de la vena con lo que se convierten en funcionalmente incompetentes, la normalización del tono venoso después del parto reduce el diámetro endoluminal de la vena y en algunas pacientes las válvulas vuelven a ser continentes, lo que explica la regresión de sus varices en el posparto.
- La ausencia de válvulas en las venas iliofemorales podría intervenir de forma determinante al no estar protegidas las venas de las redes safenas, defecto congénito que puede ser hereditario que explicaría el carácter familiar de las varices.

La morfología de las várices del embarazo aparece y a veces coexisten: las várices polimorfas y de distribución anárquica; las telangiectasias diseminadas, a veces muy negras, muy dilatadas, a manera de esponjas angiomas, ubicadas en los puntos de fuga de las perforantes; Las várices genitales, vulvares o pre y suprapubicar.

Durante el embarazo se producen más síntomas que en otros momentos, y en este período son más frecuentes las complicaciones como trombosis y hemorragia, los síntomas: dolor profundo, persistente, no muy profundo, con sensación de pesadez, can-

sancio, parestesias localizados en una o ambas pantorrillas, los signos el edema es signo de disfunción valvular, alteraciones cutáneas tales como induración, pigmentación, dermatitis y ulceraciones.

No se practica ningún tratamiento durante los tres primeros meses del embarazo y durante el último mes antes del parto, de forma que no hay peligro alguno para el feto que pudiera atribuirse a la Escleroterapia y que cualquier reacción a la esclerosis pudiera complicarse con una trombosis, dando lugar a una ansiedad innecesaria, tanto al paciente como al médico, el tratamiento se lleva a cabo de la misma forma que en la mujer no embarazada, aunque por razones prácticas y sobre todo por su tendencia a la normalización en el post partum, se recomienda aplazar el tratamiento para más tarde. Es difícil determinar en el embarazo que venas tienen agrandamiento permanente y cuáles están dilatadas en forma transitoria, la evaluación final se debe hacer después de las 6 semanas del posparto.¹

En el posparto el edema persistente varias veces al día cada 6 o 4 horas se acostará durante 10 o 15 minutos con las piernas en alto apoyándolas en la pared, es mejor elevando los pies inferiores de la cama (maderas de 15-20 cm.) a cada lado, gimnasia antiestasis, utilizando contención elástica, están contraindicados los anticonceptivos con estrógenos a causa del riesgo de trombosis venosa.²

Para la profilaxis de las varices en el embarazo están indicadas de modo especial ciertas medidas físicas mantener las piernas elevadas toda vez que ello sea posible, la gimnasia anti estasis, las duchas cortas y frías en las piernas o la inmersión de las piernas en agua fría, la natación en forma regular, realizar caminatas frecuentes, la terapéutica de compresión por medio de medias graduadas; que ejercen una suave compresión sostenida en valores semejantes a la presión venosa normal en las piernas.¹⁷ Diremos que creemos recomendable el uso de vendajes compresivos durante e inmediatamente después del parto, para evitar la trombosis profunda; pero esta es una decisión que deberá adoptar finalmente el médico que asista a la paciente.

Que debe evitarse cuando se suman varices y embarazo:

- a. Largas permanencias de pié o en sedestación, la embarazada evitará estar de pie, detenida.
- b. Usar sillas bajas.
- c. Sentarse sobre bordes duros.
- d. Tomar baños muy calientes (ni aún duchas).
- e. Exponerse largamente al sol (aunque se use protectores solares)

De las complicaciones en cualquier momento del embarazo o puerperio las várices se pueden complicar con tromboflebitis superficial, la hemorragia requiere ligadura o inyección esclerosante de la várice rota,¹⁵ la dermatitis se trata mediante reposo en cama, cremas o lociones de cortisona, las ulceraciones

debemos ser más conservadores.^{2,4,6}

Várices vulvares

Recordando la anatomía y el síndrome de adaptación vascular durante el embarazo, cerca del 20% de las embarazadas pueden presentar varices vulvares, la mayoría de estas varicosidades son asintomáticas y retrogradan en el posparto, sin embargo, entre el 0,6 al 0,8% éstas pueden ser tan voluminosas dolorosas, sumamente molestas, que pueden producir varicorragias de envergadura, peligrando la vida de la embarazada, las varices localizadas en la vulva son generalmente unilaterales y gradualmente llegan a ser congestivas apareciendo como protrusiones de consistencia suave.⁶

Estas varicosidades aparecen por primera vez entre el cuarto y sexto mes de la gestación; sin embargo, si se repite otro embarazo, puede aparecer la primera manifestación flebopática en las dos primeras semanas. Las manifestaciones subjetivas son: pesadez, dolor, calor, y tumor; eventualmente pujo o disparé unía y aumento de la secreción vaginal; pueden producir también edema, eccema y prurito.⁹

Hay varios factores que contribuyen a formas estas várices; con un común denominador la hipertensión venosa.^{11,12,13,14}

1. Congénito: debilidad adquirida genéticamente sobre los tejidos y pared de los vasos.
2. Mecánico: útero grávido, tumores abdominales o pelvianos con aumento de la presión intra pélvica.
3. Circulatorio: insuficiencia cardiaca derecha, flebotrombosis crónica de troncos grandes iliacas o cava, insuficiencia de safena interna con claudicación venosa, hemorroides.
4. Neuro-hormonal: influyen la serotonina, histamina, ergotamina, oxitocina,, gestágenos anovulatorios, y en menor medida la gonadotrofina, tiroxina y andrógenos. Los estrógenos son venotónicos y la progesterona hipotónica; cuando está asociados potencia la acción de la segunda.

Con la gestación la hipófisis cambia su actividad hormonal y hay aumento de estrógenos y progesterona, que sumados a la producción placentaria, se triplica la primera y hasta centuplica la segunda, lo que va ha influir directamente en el músculo liso, piel, secreción de moco, se perturba el flujo sanguíneo desde la superficie a la profundidad, las venas perforantes y comunicantes se vuelven relativamente insuficientes, aumenta la volemia del 20 al 30%.¹⁰

Anatómicamente las venas vulvares son drenadas por tres sistemas: la hipogástrica o iliaca interna, la iliaca externa y en ocasiones, las sacras laterales, al ser venas extrapélvicas presentan válvulas con lo que se permite un buen drenaje, por lo que la corriente sanguínea está dirigida hacía los troncos colectores por medio de venas intermedias que son las

puendas externas una o dos pudiendo ser cuatro las mismas que son colaterales de la safena interna en su cayado o femoral superficial o a través de la subcutánea abdominal para llegar a la iliaca externa, raramente a la crural.

Durante el embarazo las manifestaciones clínicas son menos frecuentes y las varices vulvo-perineales son solamente relevadas por el examen clínico,^{11,14,17} ellas son a menudo el factor causal del reflujo el cual es asociado con la incontinencia del tronco safeno lo que provoca la dilatación venosa en los limbos bajos, él diagnostica diferencial se lo realiza con el síndrome post-flebítico.¹

Para la resolución diagnostico-terapéutica se utiliza el eco-Doppler en el caso de los troncos venosos y la flebografía se la reserva para las dilataciones angiomas tosas severas de la región vulvar.

Otro grupo esta formado por las obturadoras, pudendas externas, glúteas e isquiáticas que son valvuladas en su trayecto, las venas obturadoras y las perineales superficiales ramas de las pudendas internas están vinculadas a las pudendas externas.

En los estados de extrema hipertensión intra pélvica la corriente derivativa puede dirigirse a las isquiáticas y glúteas, por lo cual no es raro que tengan contacto con un tercer sistema colector a través de las hemorroidales inferiores.

Estos puentes intervenosos son importantes de recordarlos siempre para explicarnos las recidivas de las varices vulvares en cuanto a su tratamiento quirúrgico o esclerosante,^{7,8} como puede ser también en el cayado de la safena interna, por ello la importancia de realizar una prolija ligadura del cayado y de todas las afluentes que encontremos, ya que estas pueden variar y extenderse a toda la raíz del muslo y su reflujo puede proyectarse hasta el pie, pasando por varices subglúteas hacía la poplítea y safena externa.

La aparición o exaltación de várices vulvares indica la existencia de un sistema venoso mal constituido, que es bruscamente solicitado por un aumento de volumen líquido con mayor presión de la columna ilio-cava e hipogástrica que se acentúa si ya existían varices o trombosis pélvica anteriormente a la gestación,¹¹ se pone de manifiesto la falla anatómica, pudiendo reintegrarse ad integrum una vez finalizada la exigencia, pero los embarazo repetidos las convierten en permanentes.

La técnica de inyección de escleroterapia-compresión en las varicosidades de las extremidades puede ser aplicada para tratar a pacientes con varicosidades vulvares sintomáticas, la inyección en las varicosidades vulvares se utiliza la solución al 1% del sulfato tetradecil de sodio (S.T.D.) descrito por Fegan^{19,20,21} y subsecuentemente la compresión con soporte pélvico, para ser tratada en las pacientes que tienen síntomas de presión vaginal, dolor y edema.

Bibliografía

1. Schwarcz, R., Duverges, C., Díaz, A., Fescina R., Obstetricia: varices en el embarazo, Ed. El Ateneo, pag. 279-280, Quinta edición, cuarta reimpresión, 1998.
2. Perece, J.F. Thrombo-phlebitis de la grossesse et du post-partum. *Pratique Médicale* 18:30-6. 1985.
3. Dr. Herrman, Hans y Viala, J.L. Conséquences gynécologiques de la stase veineuse pelvienne.
4. Lindhagen A., Bergqvist A., Bergqvist B., Hallbook T. Late venous function in the leg after deep venous thrombosis occurring in relation to pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 93:348-352. 1986.
5. Schmidt J.B., Seidl K., Spona J. Hormonelle Interaktionen bei Varikosis Rezeptoranalyse und Hormonserumspiegel. *Vasa* 15:224-227. 1986.
6. Viala J.L. Conséquences gynécologiques de la stase veineuse pelvienne. *Artères et veins* 8:638-42.1989.
7. Ninia. J.G., Treatment of vulvar varicosities by injection-compression sclerotherapy. Department of Obstetrics/Gynecology, SUNY-Stony Brook School of Medicine, USA. *Dermatol Surg* 1997 Jul; 23(7): 573-4; discusión 574-5.
8. Ninia, J.G., Goldberg, T.L., Treatment of vulvar varicosities by injection-compression sclerotherapy and a pelvic supporter. Department of Obstetrics-Gynecology, State University of New York at Stony Brook, Stony Brook School of Medicine, USA. *Obstet Gynecol* 1996 May; 87 (5 Pt.1): 786-8.
9. Labas, P., Michalko, L., Svec, R., Vulvar varices. *Chirurgická klinika LF UK, Bratislava. Ceska Gynekol* 1995 Aug; 60(4):200-1.
10. Fernandez-Samos, R., Zorita, A., Ortega, J.M., Moran, C., Moran, O., Vasquez, J., Vaquero, F., Female gonadal vov insufficiency. *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Leon, Insulad, España, Angiología* 1993 Nov-Dec; 45(6): 203-9.
11. Marhic, C., Vulvar varicosity and pregnancy. *Rev. Fr. Gynecol Obstet* 1991 Feb 25; 86 (2Pt2):184-6.
12. Vin, F. Vulvar Varices. *J mal Vasc* 1990; 15(4): 406-9.
13. Wienert V.: Phlebologische Erkrankungen in der Schwangerschaft. *Z Hautkr.* 1985, 60: 1835-1838.
14. Hobbs, J.T.: Treatment of vulval and pelvic varices in Bergan, J.J. and Yao JST. Eds. *Venous disorders*, Philadelphia, WB Saunders, 1991, 250-257.
15. Ariyoshi H; Kambayashi J; Tominaga S; Hatanaka T. The possible risk of lower-limb sclerotherapy causing an extended hypercoagulable. Department of Surgery, Shinten-nohji Hospital, Osaka, Japan. *Sur Today*, 26 (5) p323-7, 1996.
16. Ikeda M; Kambayashi J; Iwamoto S; Shinoki N; Nakamura T; Okahara K; Fujitani K; Shibuta T; Kawasaki T; Moden M. Hemosrasis activation during sclerotherapy of lower extremity varices. Department of Surgery II, Osaka University Medical School, Japan. *Thromb Res*, 82(1) p87-95, Apr 1 1996.
17. Parker JD., Abrams B: Prenatal weight gain advice: an examination of the recent prenatal weight gain recommendations of the Institute of Medicine. *Obstet. Gynecol.*, 79:664, 1992.
18. Rodríguez R., Casado A., Gil E. Indicaciones y límites de la esclerosis de varices. *Rev. Med. Estética*; 24: 8-12, 1991.
19. Fegan G., Personliche Mitteilung. "13th Annual Congress on the Phlebology Societ of America, Chicago, May 1990".
20. Green D. Compression sclerotherapy techniques. *Dermat Clinics* 7: 135-146. 1989.
21. Fegan G., Varicose Veins, Compresión Sclerotherapy. Willian Heinemann. Medical Books Limited Londres.1998.
22. Gersbach P. Et al: Nécroses acrales sur injection intraartérielle accidentelle. *VASA* 17:315.1988.
23. Goor W., Leu HJ., Mahler F. Thrombosen in tiefen venen und in Arterien nach Varizensklersierung. *VASA* 16: 124-129.1987.