

ÚLCERA VENOSA CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

DR. WALDO G. BASTÍAS F.

CIRUJANO VASCULAR.

DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

CLÍNICA LAS CONDES.

wbastias@clinicalascondes.cl

RESUMEN

Las úlceras de las extremidades inferiores son un problema que se presenta de forma habitual y que requiere un largo tratamiento (en un porcentaje no inferior al 10% puede llegar a superar los cinco años). Además, hay que añadir otro aspecto fundamental: es una lesión con una elevada variabilidad tanto diagnóstica como terapéutica. Presentamos una revisión de la literatura en la que se incluyeron aspectos de su fisiopatología, semiología, diagnóstico y tratamiento.

SUMMARY

Ulcers of the lower limbs is a frequent problem that requires long term treatment (a percentage not lower than 10% can exceed 5 years). Another basic aspect has to be added: it is a lesion with high variability both in diagnosis and therapy. We review the literature that includes its pathophysiology, clinical picture, diagnosis and treatment.

Keywords: Leg ulcer / therapy, varicose ulcer / infection.

DEFINICIÓN

En estricto rigor una definición correcta de la misma debe integrar criterios o conceptos biológicos, clínicos y evolutivos.

Desde la perspectiva biológica, la úlcera puede definirse como una lesión cutánea en la que las fases del proceso de cicatrización (Coagulación, inflamación, crecimiento celular, epitelización y remodelación) se hallan, ya sea de forma parcial o total, alteradas o modificadas en referencia al proceso fisiológico normal.

Desde la perspectiva clínica, puede considerarse toda lesión cutánea, espontánea o secundaria a un traumatismo que se localiza en la pierna y/o pie y que no presente signos clínicos de resolución mediante el proceso fisiológico conocido como "cicatrización por primera intención". Finalmente y desde la vertiente evolutiva, y en este contexto clínico, la úlcera es una lesión que no cicatriza en el intervalo temporal esperado y que por tanto se cronifica.

Consecuentemente, los conceptos de "alteración biológica" y "cronicidad" son inherentes al de la úlcera, si bien la interpretación de ambos y

especialmente este último, difiere en función de los autores (1).

Según lo anterior podríamos resumir la definición como "Pérdida de piel bajo rodilla, en pierna o pie, que demora más de seis semanas en curar" (2).

EPIDEMIOLOGÍA

Varios estudios extranjeros, principalmente ingleses han determinado la incidencia de pacientes con úlcera activa es de un 1 a 2 por mil o de un 0,3% y la prevalencia histórica, es decir todos los pacientes que tienen o han tenido una úlcera activa, llega al 1% del total de la población, siendo cuatro veces más frecuente en mujeres y en el grupo etáreo de 30 a 70 años. En EE.UU. se estima que entre 600.000 y 2,5 millones de personas tienen una úlcera venosa activa (3).

Del total de úlceras alrededor del **70% son de origen venoso**, aunque muchos pacientes tienen más de un factor etiológico.

En Chile, un estudio del MINSAL del año 2000 determinó la incidencia de úlcera crónica en una tasa del 10,6 por 1000 Hbts (más de 159.000 pacientes), de estas el 70% era venosa (115.500 pacientes), un 33% estaba activa (38.120 pacientes) y un 66% se encontraban cicatrizadas (77.400 pacientes). Alrededor de un 40% de los portadores de úlceras, son laboralmente activos y a un 40% de estos, la enfermedad les impide trabajar (4).

La recurrencia de la úlcera según distintos autores fluctúa entre el 30 y el 40% (5).

FISIOPATOLOGÍA

Existen varias teorías que han tratado de explicar los mecanismos involucrados en la formación de las úlceras, algunas han sido rebatidas, otras se encuentran en discusión. En el siglo XX se consideró inicialmente que la ulceración venosa se presentaba como consecuencia de cortocircuitos arteriovenosos. Posteriormente, se pensó que se trataba de una alteración en la difusión de gases y agua a través de los capilares por la formación de manguitos de fibrina a su alrededor, lo que alteraba el paso no sólo del oxígeno, sino de los nutrientes y los factores de crecimiento. Sin embargo, estudios posteriores mostraron que el oxígeno y las moléculas de pequeño tamaño eran capaces de difundir sin mostrar alteración alguna.

ARTÍCULO RECIBIDO: 26-09-07

ARTÍCULO APROBADO PARA PUBLICACIÓN: 17-12-07

Las últimas teorías apuntan a la hipertensión venosa en la circulación. El mecanismo por el cual el aumento de la presión venosa causa daño en la piel de los miembros inferiores permanece oscuro. Cheatle, Scout y Stibe postulan que la hipertensión venosa disminuye el gradiente de presión a lo largo de los capilares, lo cual permite la marginación y la activación de los leucocitos al contacto con las células endoteliales. Esta activación es seguida por la liberación de enzimas lisosómicas tóxicas y de radicales libres con el daño subsecuente en la piel.

Otra teoría planteada es la de la neuropatía periférica en la que la hipertensión venosa se asocia con un aumento de la presión transcapilar y genera edema perineural, el cual da como resultado una disminución en el flujo sanguíneo neural, mecanismo similar al producido en los pacientes con diabetes y daño neural. Esta disminución en el flujo sanguíneo neural produce alteración en los controles de la microcirculación y disminuye la respuesta a los requerimientos termorreguladores de la piel. Se ha observado que, en condiciones de injuria, la hipertermia es necesaria para el manejo de las altas demandas metabólicas para reparar el tejido; una respuesta reducida lleva a la cicatrización alterada de heridas (3,6).

Probablemente, la suma de alteraciones a nivel "micro" derivadas de la insuficiencia valvular, en la mayoría de los casos, resulta en la formación de las úlceras venosas. A este nivel habría extravasación de moléculas y eritrocitos que servirían de estímulos para la lesión inflamatoria, produciéndose activación de la microcirculación con liberación de citocinas y factores de crecimiento que atraen los leucocitos, los que secretan Tumors Growth Factor-B1 (TGF-B1), lo que unido a los fibroblastos estimulan la fibrosis. A medida que avanza la enfermedad la proliferación de fibroblastos disminuye y por ende hay una mala curación de las úlceras. Además, el aumento de la síntesis de Metaloproteinasa-2 (MMP-2) aumenta la remodelación empeorando aún más la cicatrización de las lesiones (7).

A la medida que tengamos más claros los mecanismos celulares y moleculares que se alteran en la insuficiencia venosa crónica lograremos una mejor intervención terapéutica.

FACTORES DE RIESGO

La mayoría de las úlceras se encuentran asociadas a enfermedad venosa (80 a 85%), pero hay pocos estudios epidemiológicos prospectivos que identifiquen bien estos factores. El antecedente de Trombosis Venosa Profunda (TVP) ha sido establecido como un factor asociado a úlcera crónica. Kahn y colaboradores en una extensa revisión de la literatura concluyó que se establece un síndrome post flebítico al año de una TVP en un 17 a 50 % de todos los pacientes. Moher y colaboradores en una cohorte de 1.527 pacientes encontró una prevalencia de 16% de síndrome post flebítico y de un 3,7% de úlcera venosa crónica después de 20 años. La asociación etiológica entre TVP y úlcera es conocida pero el mecanismo celular involucrado en la lesión de la piel no está muy clara (8,9,10).

Aparte de lo anterior, existe una larga lista de factores de riesgo como

son la herencia, la obesidad, los embarazos (>4), la edad, la bipedestación prolongada, el sedentarismo, el tabaquismo, el uso frecuente de vestimenta ajustada, el estreñimiento, el calor, el uso de anticonceptivos orales y alteraciones de la bomba muscular y el aparato articular de las extremidades inferiores (11).

PRONÓSTICO POST ULCERACIÓN

A Corto Plazo: Margolis y colaboradores en Pennsylvania realizaron un estudio para evaluar **predictores de la evolución** de las úlceras tomando un grupo de 260 pacientes a los que siguieron por 24 meses. A corto plazo el único hallazgo significativo fue que en las úlceras que crecían en las primeras cuatro semanas tenían hasta un 68% de mayor posibilidades de fracaso al tratamiento, en cambio las que se mantienen o disminuyen de tamaño tendrían hasta un 75% de posibilidades de éxito (12,13,14).

A Largo Plazo: El estudio de Lothian and Forth Valley (LFV) de 1980 demostró que la úlcera de las extremidades inferiores **es una enfermedad crónica**, con periodos de actividad seguido de periodos de curación. 20% de las úlceras en este estudio se mantuvieron abiertas por más de dos años y 66% de los pacientes habían presentado cuadros previos de úlcera. Nelzer y colaboradores en Suecia siguieron a 382 pacientes que tenían una lesión abierta ó una úlcera en 1988 (206 de ellos con etiología predominantemente venosa) por un tiempo de cinco años para evaluar los niveles de cicatrización y de recurrencia con tratamiento bien llevado. Al final del periodo un 58% de los pacientes cicatrizó, un 38% persistían con sus úlceras abiertas (por que no cerró o recidivó) y un 4% terminó en amputación. Por lo tanto habría alrededor de un 30% de persistencia del problema (15).

IMPACTO DE LA ÚLCERA VENOSA EN LA CALIDAD DE VIDA

Hay muchos estudios que muestran el deterioro de la calidad de vida de estos pacientes, por un lado muestra lo que significa vivir con dolor continuo y por otro lado muestra la limitación que significa para estos en su vida social, sus actividades recreacionales y en su trabajo, incluso sus limitaciones en su vestir. Flett y cols. compararon 14 pacientes con y 14 pacientes sin úlceras evaluando varios puntos y encontraron que las úlceras de las extremidades se asocian con grandes problemas en la actividades diarias, mayor morbilidad en los pacientes, sumado a **mayor dolor y bajos niveles de autoestima** y altos niveles de afectos negativos. Roe y colaboradores compararon a 88 pacientes con úlcera y 70 pacientes de edad similar pero sin úlcera y demostraron que los primeros tenían **peores índices en cuanto a tolerancia del dolor, energía vital, satisfacción y depresión**. Wissing y cols. estudiaron un grupo de 144 pacientes con y sin úlceras y demostró que los pacientes con úlceras tienen significativamente menores niveles de salud física, actividades de vida diaria, actividades cognitivas, tiempo usado en actividades sociales, como también demostraron carencia en niveles de ajuste personal y en calidad de desarrollo. En conclusión la calidad de vida de un paciente con úlceras de extremidades se ve claramente deteriorada en todos los aspectos (16,17,18,19).

COSTOS DE LA ÚLCERA VENOSA

Hay pocos estudios de costos del manejo de las úlceras venosas. En 1989, Wilson estimó que los costos del manejo de las úlceras activas era de 294 millones de libras en UK y Lain estimó que el manejo de toda la enfermedad venosa (incluidos los pacientes sin úlcera activa) tenía un costo de 650 millones de libras por año. **El gran elemento en estos gastos es el tiempo de enfermería.** En 1992 Bosanquet reporta que las enfermeras de consultorio o comunidad gastaban el 30 al 50% de su tiempo en curaciones de úlceras con un costo que podía llegar, sólo en este aspecto, a los 100 a 180 millones de libras.

En EE.UU. un 27% de la población tiene algún tipo de anomalía venosa y los costos anuales fluctúan entre los 750 y 1.000 millones de dólares al año. Por otro lado se estima que un 5% de las pacientes con úlceras, pierden sus trabajos debido a esta patología (20,21,22,23).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las úlceras venosas se acompañan de diferentes lesiones cutáneas y en especial con signos de insuficiencia venosa que puede ir desde el simple edema, la aparición de venas tortuosas y que posteriormente se pueden acompañar de dermatitis ocre o pigmentada (por la extravasación de eritrocitos, hemosiderina en macrófagos y depósitos de melanina) o atrofia blanca (se debe a capilaritis crónica con disminución de capilares después de un tiempo, que da como resultado áreas de piel blanquecina y con atrofia epidérmica). Si el estímulo persiste se desarrollará la úlcera (3,9,24).

La piel alrededor de la lesión se puede encontrar afectada en distinta medida según el momento de la evaluación. En algunos casos, se evidencia edema con lipodermatoesclerosis, la cual se desarrolla en pacientes con edema crónico (invasión de fibroblastos que permiten que el tejido se transforme en un área esclerosada que rodea el tercio distal de la pierna con edema sobre y bajo el maléolo); puede presentarse eccema por éxtasis (asociado a prurito) y sobre este tejido no es difícil que se instale la infección y secundario a esto aparece el dolor. El linfedema, que es aquel edema duro y crónico se produce por un inadecuado drenaje linfático o por un aumento en la demanda que sobrepasa la capacidad del sistema. En la insuficiencia venosa crónica, el exceso de fluido se acumula, los linfáticos se sobrecargan y se acumulan proteínas, lípidos y detritos. Esto favorece la respuesta inflamatoria y la proliferación de fibroblastos y, además, altera la vía normal de eliminación de bacterias. En conclusión, en pacientes con úlceras uno puede encontrar síntomas como pesadez y cansancio por el edema, prurito por la reacción ecematosa y dolor en caso de sobreinfección. Como signos es frecuente encontrar venas varicosas, edema, lipodermatoesclerosis y en casos más crónicos se puede ver linfedema y en medio de esto una úlcera generalmente perimaleolar de fondo rojo y en proceso de granulación, poco dolorosa y generalmente muy resumante por el edema (3,9,25,27).

DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO

El estudio debe comenzar con una historia y examen físico completos, se deben identificar factores de riesgo como la edad, sexo, enfermedades cardiovasculares, índice de masa corporal, grados de movilidad, artritis, diabetes e historia de lesiones previas en extremidades inferiores o T.V.P. Se debe tener presente que las úlceras venosas se pueden encontrar en cualquier parte de las extremidades bajo rodilla a excepción del antepié y los ortijos.

El paciente debe ser examinado de pie, para evaluar existencia de várices, y se deben evaluar ambas extremidades. Se debe medir el índice **tobillo/brazo (Debe ser >0,9)**.

El examen de primera línea para el estudio de la úlcera venosa es el **ecodoppler color** el que da información de insuficiencia venosa superficial y/o profunda, evidencia secuelas de un síndrome post flebítico como oclusiones, daños valvulares, alteraciones en las paredes venosas, etc.

La principal causa de hipertensión venosa es la insuficiencia venosa superficial y en estos casos no se requiere mayores estudios, pero en los que coexiste una insuficiencia venosa profunda o si ésta es la causa única de la hipertensión venosa, van a requerir la medición de la presión venosa viendo la diferencia de presiones de pie y en deambulación. Con esto se puede definir qué pacientes son adecuados para una cirugía del sistema venoso profundo. En este último grupo se completa el estudio con una flebografía inicialmente ascendente (para ver oclusiones, perforantes, etc.) y si se requiere se realiza una flebografía descendente (para ver reflujo) (11,28,29,30,31).

CLASIFICACION

Actualmente la más usada de las clasificaciones es la CEAP (ver tabla 1 de clasificación).

TRATAMIENTO

Los pacientes con úlceras venosas en los miembros inferiores se tratan mejor en forma ambulatoria por dos razones: en primer lugar, porque el mantenimiento de la independencia y de la movilidad es importante en la población de edad avanzada y, segundo, porque el número de pacientes sobrepasaría la capacidad hospitalaria.

Para el tratamiento de la úlcera se necesitan identificar las causas y patologías subyacentes, que pueden ser múltiples. **Ya que el 80% al 85% de las úlceras están asociadas con hipertensión venosa, el tratamiento compresivo continúa siendo el pilar del tratamiento** ya que reduce la ectasia y trata el edema tisular entre otras cosas provocados por el aumento de la presión hidrostática.

Veintidós ensayos demostraron con claridad que la compresión fomenta la curación de las úlceras. A las 12 a 15 semanas se habían curado más úlceras con los sistemas de compresión elevada que con los de compresión

TABLA 1. CLASIFICACIÓN CEAP (resumida)

| | |
|---|--|
| <p>(C) Clínica: asintomático (A) o sintomático (S):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clase 0: sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa. • Clase 1: telangiectasias o venas reticulares • Clase 2: várices • Clase 3: edema • Clase 4: cambios cutáneos propios de la IVC (pigmentación, lipodermatoesclerosis, eczema) • Clase 5: cambios cutáneos con úlcera activa <p>(E) Etiología</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ec: congénita • Ep: primaria • Es: secundaria de etiología conocida (secuela postrombótica o postraumática) <p>(A) Anatomía: muestra localización de la IVC y sus correspondientes divisiones</p> <ul style="list-style-type: none"> • As: venas del sistema superficial • Ad: venas del sistema profundo • Ap: venas perforantes <p>(P) Fisiopatología</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ps: reflujo • Po: obstrucción • Ps y Po: reflujo y obstrucción <p>*IVC: insuficiencia venosa crónica.</p> | <p>1. Puntuación clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor: 0 ninguno; 1, moderado no necesita analgesia; 2, grave, necesita analgesia. • Edema: 0, no; 1, moderada; 2, grave. • Claudicación venosa: 0, no; 1, moderada; 3, grave. • Hiperpigmentación: 0, no; 1, localizada; 2, extensa. • Lipodermatoesclerosis: 0, no; 1, < 2 cm de diámetro; 2 > 2 cm. • Tamaño de la úlcera: 0, no; 1, < 2 cm de diámetro; 2 > 2 cm.. • Duración de la úlcera: 0, no; 1, < 3 meses; 2 > 3 meses. • Recurrencia de la úlcera: 0, no; 1 una vez; 2, más de una vez. • Número de la úlcera: 0, ninguna; 1, una; 2, múltiples. <p>2. Puntuación del grado de incapacidad</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0: asintomático. • 1: sintomático, puede desarrollar su actividad sin soporte elástico. • 2: puede trabajar 8 horas diarias sin soporte elástico. • 3: no puede trabajar sin soporte elástico. |
|---|--|

Si bien hay otras clasificaciones, la CEAP es la más utilizada y completa de la actualidad. En la clínica se agrega una clase seis que estaría asociada a rigidez articular y por lo tanto sin función de bomba muscular y que tiene muy mal pronóstico a corto plazo.

baja. Si bien no se hallaron diferencias significativas en la efectividad de diferentes sistemas de compresión alta, a las 24 semanas se curó una mayor cantidad de úlceras con vendajes en cuatro capas que con una sola capa.

Se ha determinado que el nivel de compresión más efectivo para vencer o superar la hipertensión venosa es de alrededor de **40 mm Hg a nivel del tobillo**. La correcta aplicación de los vendajes resulta esencial para evitar la ulceración por presión a lo largo del borde anterior de la tibia y de las prominencias óseas. Se ha informado que la tasa de recurrencia al año sólo con compresión elástica es del 26%, y del 31% a los 18 meses. En una revisión Cochrane acerca del papel de la compresión en la prevención de la recurrencia se pudieron identificar pocos ensayos adecuados, pero se concluyó que la recurrencia puede ser más baja con compresiones más elevadas (5,11,32,33,34,39).

El **reposo** es el segundo pilar en el tratamiento de la cicatrización de la úlcera venosa y éste debe ser **en decúbito** ya que la posición en declive de la extremidad ya sea sentada o de pie asociado a la inmovilización de

ésta contribuyen al aumento del edema y de la hipertensión venosa. La elevación reduce el edema y facilita el flujo en la microcirculación, mejorando la oxigenación y la nutrición y reduce el atrapamiento, secuestro y la activación de leucocitos con lo que se detienen los factores que perpetúan la úlcera y favorece a los factores de cicatrización.

Las **curaciones** de las úlceras en general deben ser con suero fisiológico y por arrastre, evitando los antisépticos locales en especial la povidona yodada, los que sólo provocan dolor y dañan más los tejidos. Se ha visto que las úlceras cicatrizarían más rápido y con mayor alivio sintomático en ambientes húmedos y para esto existen diversos vendajes, ungüentos y cremas los que se van utilizando según la etapa de la lesión cutánea y son generalmente la frecuencia de recambio de estos insumos los que van a definir la frecuencia de las curaciones. Es muy importante tener en claro que las curaciones con o sin el uso de gels y/o apósitos siguen siendo un complemento al uso de soporte y al reposo (Ver esquema de apósitos).

TABLA 2. TIPOS DE APÓSITOS

| Tipo | Proveedores de fluidos | Retención de fluidos y absorción | Absorción de fluidos |
|-------------|------------------------|----------------------------------|----------------------|
| Propiedades | Hidrogel | Hidrocoloide | Alginatos |

TABLA 3. INDICACIONES DE LOS APÓSITOS

| | Alginato | Hidrogel | Hidrocoloide | Espumas | Película |
|--------------|-------------------------------------|---------------|---|--------------------|-------------------------------------|
| Indicaciones | Heridas muy exudativas o infectadas | Heridas secas | Heridas exudativas Granulación Epitelización | Heridas exudativas | Epitelización Vendaje secundario |
| Presentación | Vendaje, filtros de cavidad | Vendaje, gel | Vendaje, pasta polvo | Vendaje | Vendaje |

Dentro del tratamiento las curaciones tienen una importancia relevante, esta se realiza SIEMPRE con suero fisiológico por arrastre y posteriormente se utilizan sustancias que ayudan a la mejor cicatrización según la etapa de la úlcera.

El uso de **injertos cutáneos** ya sea de piel total o parcial (islotos o mallas) es una técnica que requiere hospitalización; con este procedimiento se aportan islotos celulares a partir de los cuales el crecimiento del epitelio se disemina tanto hacia afuera como hacia adentro de los márgenes de la úlcera. Si no se maneja la etiología de la úlcera, generalmente estos injertos tarde o temprano se van a perder.

La **antibioticoterapia** tiene poco efecto sobre la curación de las heridas, pero es necesaria en las infecciones siempre que sea con síntomas claros ya sean sistémicos como la fiebre o locales como la celulitis e idealmente determinado por un antibiograma.

La **pentoxifilina** ha sido evaluada en ensayos clínicos, pero el estudio más grande, aleatorio, a doble ciego y controlado con placebo solamente incluyó 80 pacientes; 88% se curaron a los 12 meses de tratamiento en comparación con 44% de los que recibieron placebo. Las oxerutinas fracasaron en mejorar la curación de las heridas o en influir en su recurrencia. Los resultados con el empleo de agentes fibrinolíticos como el estanozolol también han sido desalentadores. Los estudios sobre prostaglandina E₁, flavonoides micronizados y purificados fueron sencillamente muy pequeños para influenciar la práctica clínica. Ningún estudio ya sea con dobesilato de calcio, troxerutina, ac. Acetilsalicílico o AINES, barredores de radicales libres (Ej: Alopurinol) ni tampoco la utilización de prostaglandinas E o F demostraron una real utilidad en la cicatrización de las úlceras (11,35,36,37,38,39,45).

El uso de oxígeno hiperbárico no demostró utilidad en el tratamiento de las úlceras venosas (sí, en úlceras isquémicas en diabéticos) (44) según una revisión de Cochrane. Otra revisión de Cochrane tampoco encontró utilidad real del uso de flebotónicos en el tratamientos de estas, pero sí **demostró utilidad del uso de compresión elástica, siendo ésta por lejos la de mayor utilidad terapéutica (asocia-**

do a reposo en decúbito), mejor si es multicapas y si se alterna con el uso de compresión elástica intermitente (46).
(Se adjunta esquema terapéutico) (Figura 1)

CIRUGÍA VENOSA

La cirugía de las venas superficiales ha mostrado que ayuda a la curación de las úlceras y principalmente reduce los índices de recidiva de éstas, teniendo en claro que los mejores resultados son en pacientes que tienen insuficiencia venosa superficial pura. Las tasas de recurrencia a los tres años fueron del 9% y del 38%.

Para asegurar el éxito de la cirugía en el manejo de las úlceras se debe tener en cuenta ciertos factores propios del paciente como que este tenga una movilidad suficiente como para poder activar la función muscular de bomba de la pantorrilla, que tenga un índice de masa corporal menor de 30 y que presente ausencia de reflujo exclusivo de las venas profundas en las imágenes Doppler. Se debe tener en claro que la existencia de fallas en cualquiera de los factores antes detallados muy probablemente van a condicionar el resultado del tratamiento quirúrgico (11,40,41).

El papel de la cirugía en presencia de incompetencia mixta superficial y profunda es menos claro, pero se sugiere en estos casos inicialmente resolver quirúrgicamente el sistema superficial y luego evaluar si es o no necesario intervenir el sistema profundo (41).

Los estudios no han evidenciado mejores resultados en el tratamiento quirúrgico superficial con láser o radiofrecuencia en comparación a la cirugía clásica (fleboextracción de Safena) a largo plazo y sólo tendrían mejores resultados en cuanto a producir menos molestias en el post operatorio inmediato.

FIGURA 1. ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN EL SÍNDROME VARICOSO DE LAS EE.II.

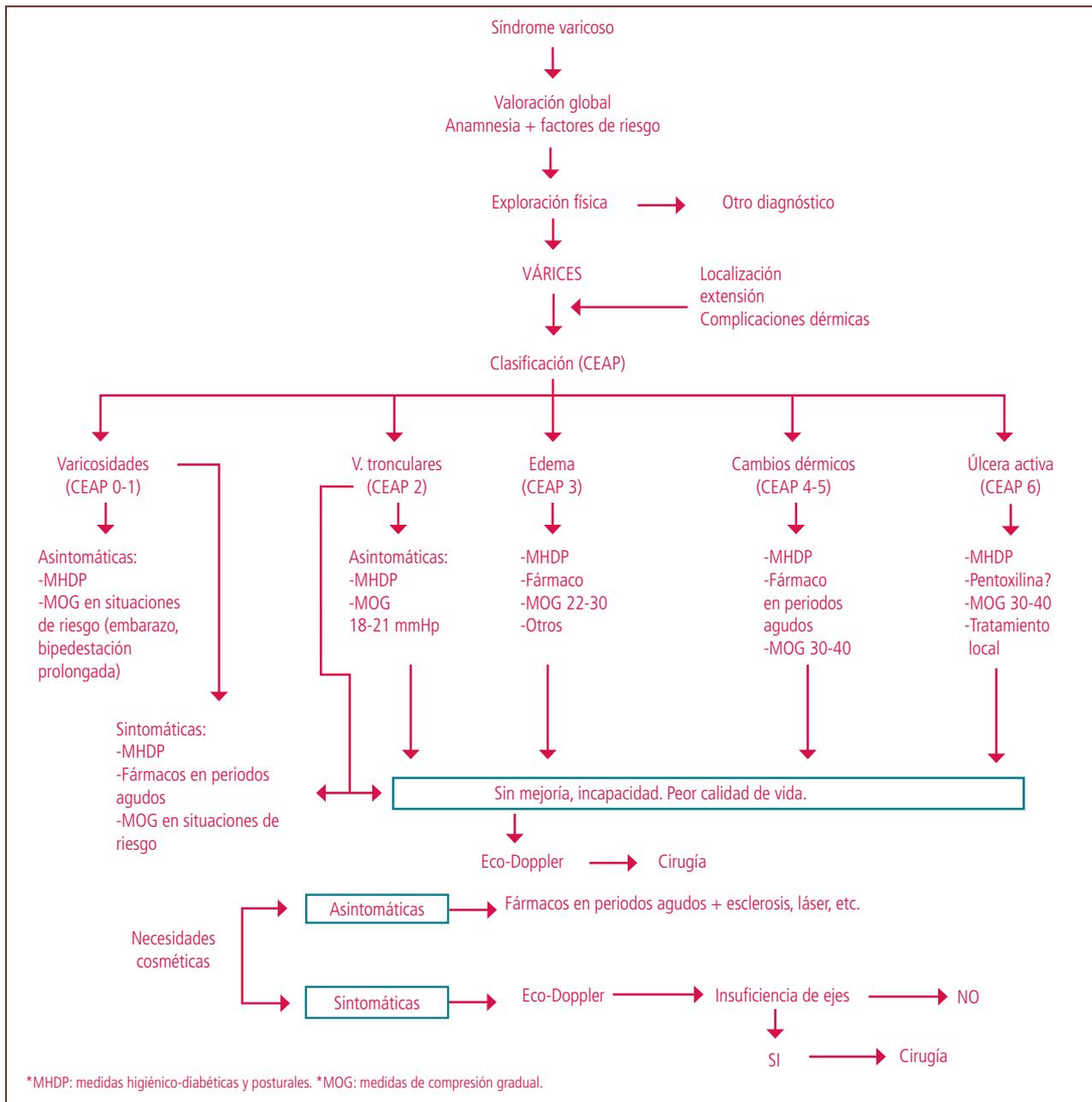


Tabla que resume el enfoque terapéutico del síndrome Varicoso en todas sus etapas incluida las úlceras. Los fármacos orales (Flabonoides) ayudan sólo a los síntomas. La pentoxilina ayudaría a reducir la adhesión leucocitaria que perpetúa la úlcera. En úlceras la indicación quirúrgica es SIEMPRE y tendría como objetivo evitar la recidiva de esta.

En cuanto a **cirugía venosa del sistema profundo** se reserva para pacientes con úlceras que no han mejorado con manejo médico bien llevado con soporte elástico asociado a reposo y curaciones. En estos casos primero debe demostrarse una diferencia de presiones entre la extremidad enferma con la sana que justifique el procedimiento y luego debe estudiarse con flebografía. Las cirugías van a depender si se debe solucionar un problema obstructivo donde se

puede realizar una operación de Palma (by pass femoro-femoral venoso) o una operación de Husni (by pass Femoro-popliteo venoso) o si requiere solucionar una insuficiencia valvular se puede recurrir a una interposición de válvula, una valvuloplastia o a una transposición femoral dependiendo de cada caso. Se debe tener muy en claro que la viabilidad de las reparaciones venosas a largo plazo es pobre, por lo que están indicadas principalmente para permitir el cierre de una

úlceras y no libera al paciente de mantener un esquema terapéutico a permanencia como cualquier portador de una insuficiencia venosa crónica (42,43).

INVESTIGACIONES FUTURAS

En la actualidad, la investigación se encuentra centralizada en el papel de la cirugía venosa superficial y en el empleo de injertos cutáneos cultivados como el APLIGRAF que es un producto de bioingeniería con cultivos de queratinocitos y fibroblastos derivados de prepucio neonatal demostrando inicialmente un buen resultado en curación de úlceras > de 6 cms y de más de 12 meses de antigüedad. También se han realizado estudios en el uso de Ketanserina (antagonista de la serotonina) de forma tópica al 2% lo que mejoraría la cicatrización; también se han utilizados parches de Amnios lo que también mejoraría la cicatrización y disminuiría el dolor. Por último otro foco de investigación es el uso de factores de crecimiento aunque aún no se han hecho estudios clínicos que certifiquen su utilidad (39).

CONCLUSIONES

La úlcera venosa es una enfermedad de alta frecuencia (20% de la población tiene várices y un 1% tiene úlcera), con altos índices de recidiva (hasta 38% de los pacientes) y con una fisiopatogenia no completamente clarificada. Los factores de riesgo son la edad, la bipedestación prolongada y la obesidad (esto último sólo en mujeres). Dentro de su estudio el ecodoppler es la prueba de imagen estándar para evaluar la insuficiencia venosa superficial, profunda, y la existencia de T.V.P. o síndromes post flebíticos, todos los pacientes deben tener un ecodoppler antes de una cirugía (Evidencia tipo B); es importante también de rutina en los pacientes con úlcera calcular el índice Tobillo/Brazo, ya que el tratamiento con vendaje elástico está contraindicado si éste es menor a 0,9 (Evidencia tipo B).

La compresión es el único tratamiento demostrado que mejora la evolución de la úlcera venosa (junto con el reposo en decúbito) además de su sintomatología y reduce los índices de recidiva y por lo tanto es la primera indicación terapéutica en estos pacientes siempre que tengan un índice tobillo/brazo > a 0,9 (Evidencia tipo A).

Los fármacos venotónicos como el dobesilato de calcio, diosmina, escina (castaño de indias) y ruscus aesculeatus mejoran sólo la sintomatología pero no varían la evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morinello J, Alos J, Correna P, et al. Úlcera de la Extremidad inferior. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar 2005; 11(4):214-222.
2. Iglesias C, Nelson EA, Cullum NA and Targerson DJ. Venus I: A randomised controlled trial of two types of bandage for treating venous leg ulcers. Health Technology Assessment 2004; vol 8 N°29. University of Southampton. UK.
3. Ryan TJ, Burnand K. Diseases of veins and arteries: Leg ulcers En:

Rook A Wilkinson D, Ebling F. Editors. Textbook of Dermatology 6th ed. Oxford Blackwell science, 1998; 2227-91.

4. Úlceras Crónicas de Pierna en Chile. Encuesta Ministerio de Salud. Agosto.2000.

5. Franks PJ, Oldroyd MT, Dickson D, Sharp EJ, Moffatt CJ. Risk factors for leg ulcer recurrence: a randomized trial of two types of compression stocking. Age Ageing 1995;24:490-4.

6. Coleridge PD. Microcirculation in venous disease. Second edition 1998. pags:60-82.

7. Pappas P, Lal BK, Cerveira J and Duran W. Fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica. Rutherford Cirugía vascular 6th ed. 2006. capítulo 154. pags: 2220-2229.

8. Moher DN, Silverstein MD, Heit JA, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. The venous thrombosis or pulmonary embolism: a population-based study. Mayo Clinic Proc. 2000;75:1249-56.

9. Valencia IC, Falabella A, Kisner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad. Dermatol. 2001;44:401-21.

10. Browse NL, Burnard KG. The cause of venous ulceration. Lancet 1982;ii:243-5.

11. Simon DA, Dix FP and Mc Collum Ch N. Management of venous leg ulcers. BMJ. 2004;328;1358-1362.

12. Margolis DJ, Berlin JA, Stram BL. Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal. Arch.Dermatol.1999;135:920-6.

13. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Wich venous leg ulcers will heal with limb compression bandages?. Am.J.Med.2000;109:15-19.

14. Kantor J, Margolis DJ. A multicentre study of percentage change in venous leg ulcers area as a prognostic index of healing at 24 weeks. Br.J. Dermatol. 2000;142:960-4.

15. Neltzen O, Bergqvist d, Lindhagen A. Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study. Eur.J. Vasc Endovasc Surg.1997;13:500-8.

16. Walshe C. Living with a venous leg ulcer: a descriptive study of patients' experiences. J.Adv.Nurs.1995;22:1092-100.

17. Chase SK, Melloni M, Savage A. A forever healing: the lived experience of venous ulcer disease.J.Vasc.Nurs.1997;15:73-8.

18. Ebbeskog B, Ekman SL. Elderly persons' experiences of living with

venous leg ulcer: Living a dialectal relationship between freedom and imprisonment. *Scand J Corring Sci.* 2001;15:235-43.

19. Hyde C, Word B, Horsfall J, Winder G. Older women's experience of living with chronic leg ulceration. *Int. J. Nurs Pract.* 1999;5:189-98.

20. Wilson E. Prevention and treatment of leg ulcers. *Health Trends.* 1989;21:97.

21. Laing W. Chronic venous disease of leg. London:office of health Economics;1992.pp.1-44.

22. Basaquet N. Costs of venous ulcer:from maintenance therapy to investment programmes. *Phlebology.* 1992;suppl.1:44-6.

23. Audit Commission. First assessment: a review of district.Nursery services in England and Wales.London:Audit commission;1999.

24. Merlig G, Robinson L, Spanderfer J, Paluzzi R. Diagnosis and assessment of leg ulcers. *Clinic in Dermatology.* 1994;12:11-17.

25. Mallon E, Ryan T. Lymphedema and wound healing. *Clinics in Dermatology.* 1994;12:89-93.

26. Krisner R, Pardes J, Eaglstein W, Falanga V. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis.*JAAD.* 1993;28:623-7.

27. Valbuena M, Calavache R. Úlceras Vasculares de miembros inferiores. Revisión de tema. Bogotá: CDF.LLA;1994.

28. Campbell WB, Halim AS, Aertssen A, Ridler BMF, Thomson JF, Niblett PG. The place of duplex scanning for varicose veins and common venous problems.*Ann.R.Coll.Surg.Engl.* 1996;78:490-3.

29. Grabs AJ, Wakeley MC, Nyameke I, Ghouri ASK, Poskitt KR. Colour duplex ultrasonography in rational treatment of chronic venous leg ulcers.*Br.J.Surg.* 1996;83:1380-2.

30. Payne SPK, London NJM, Newland CJ, Thrush AJ, Barrie WW, Bell PRF. Ambulatory venous pressure: correlation with skin condition and role in identifying surgically correctible. disease.*Eur.J.Vasc: endovasc. Surg.* 1996;11:195-200.

31. Padberg Jr FT. Clasificación, evaluación clínica y diagnóstico de los pacientes con trastornos venosos crónicos. *Rutherford Cirugía Vascul* 6th. ed. capítulo 155.pags:2230-2240.

32. Ellison DA, Hayes L, Lane C, Tracey A, Mc Collum CN. Evaluating the cost and efficacy of leg ulcer care provided in two large UK health authorities. *J.Wound. Care.* 2002;11:47-51.

33. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for

venous leg ulcers.*Cochrane database.syst.rev.* 2004;(2):000265.

34. Nelson EA, Bell-syer SEM, Cullum NA. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane database. Syst.rev.* 2004;(2):cd 002303.

35. De Sactis MT, Belcaro G, Cesarone MR, Ippolito E, Nicolaidis AN, Encandela I, et al. Treatment of venous ulcers with pentoxifylline: a 12 month, double-blind, placebo controlled trial-microcirculation and healing. *Angiology* 2002;53:49-51.

36. Wright DDI, Franks PJ, Blair SD, Backhouse CM, Moffatt C, McCollum CN. Oxerutins in the prevention of recurrence in chronic venous ulceration: randomized controlled trial. *Br.J.Surg.* 1991;78:1269-70.

37. Scodotto G, Aloisi D, Ferrari P, Martini L. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Angiology.* 1999;50:883-9.

38. Layton A, Ibbotson SH, Davies JA, Goodfield MJ. Randomised trial of Aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet* 1994;344:164-8.

39. Giswold ME, Moneta GL. Tratamiento No quirúrgico de la insuficiencia venosa crónica. *Rutherford cirugía Vascul* 6th.ed. Capítulo 156 pags:2241-50.

40. Scriven JM, Hartshorne T, Trush AJ, Bell PRF, Nylon AR, London NJM. Role of saphenous vein surgery in the treatment of venous ulceration. *Br.J.Surg.* 1998;85:781-4.

41. Adam DJ, Bello M, Hartshorne T, London NJM. Role of superficial venous surgery in patients with combined superficial and segmental deep venous reflux. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 2003;25:469-72.

42. Bergan JJ. Venas varicavas tratamiento quirúrgico. *Rutherford Cirugía Vascul* 6th.ed. capítulo 157. pags:2251-67.

43. Sheridan KM, Dolsing MC. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia valvular venosa profunda. *Rutherford Cirugía Vascul* 6th.ed. Capítulo 159.pags:2287-2302.

44. Kranke P, Bennet M, Roedel-Wiedmann I, Debus S. Tratamiento con oxígeno hiperbárico para heridas crónicas. *Cochrane database, syst. rev.* 2004.issue 2 N°2.

45. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capelló D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa. Revisión Cochrane. *Biblioteca Cochrane plus* N°2, 2005 ISSN 1745-9990.

46. Arcelus Martínez. Tratamiento del síndrome post trombótico mediante compresión elástica y neumática intermitente. *Anales de Cirugía Cardíaca y vascular* 2001,7147:326-335.