

¡La úlcera venosa es una herida isquémica!

Th. Moysidis

Aunque el número de úlceras venosas ha disminuido mucho en los últimos 30 años, la úlcera venosa de la pierna representa, junto con las alteraciones diabéticas y arteriales del pie y la úlcera por decúbito, una de las heridas más frecuentes en Alemania. En el estudio de Tubinga de 1978, el 2,7% de todos los participantes sufría una úlcera florida [4]. En el estudio venoso de Bonn, de carácter poblacional y llevado a cabo entre 2000 y 2002, solo se detectó una úlcera activa en el 0,1% de los participantes y curada en el 0,6% [8]. Las causas de esta menor frecuencia no están claras, pero podrían obedecer a una mayor difusión de la cirugía de varices y a una mejora de la asistencia con las medias de compresión. A pesar del éxito considerable, se precisan nuevas medidas para reducir aún más la cifra todavía alta de úlceras venosas.

Definición

La insuficiencia venosa crónica (IVC) es el concepto que domina toda la patología venosa del miembro inferior que daña de manera duradera el reflujo venoso. Entre estas enfermedades se encuentran la varicosis, como trastorno funcional del sistema venoso epifascial, el daño postrombótico como trastorno funcional del sistema venoso subfascial y las malformaciones vasculares congénitas del tipo de las angiodisplasias, como trastornos funcionales complejos. Todas las enfermedades venosas citadas dañan el reflujo venoso y aumentan la presión en el sistema venoso.

La IVC se puede clasificar en los estadios clínicos 0 a 6 de acuerdo con el actual sistema CEAP (tabla 1). La úlcera venosa de la pierna secundaria a la IVC se da en la categoría 5 (cicatrizada) o 6 (úlcera florida).

Hipertensión venosa y trastornos microcirculatorios

La hipertensión venosa es el correlato patológico propio de la insuficiencia venosa crónica. La hipertensión venosa determina, por un lado, una sobrecarga del sistema venoso por presión, con empeoramiento de la varicosis primaria preexistente o la aparición de una varicosis secundaria.

Al margen de estas alteraciones macrovasculares, el trastorno microcirculatorio reviste gran importancia y acaba causando la ulceración. Ya en la década de 1980 y 1990 aparecieron publicaciones fundamentales sobre el efecto de la hipertensión venosa en la microcirculación [9]. La hipertensión venosa produce estas alteraciones microcirculatorias:

• **Disminución del gradiente de presión transcapilar:** la presión transcapilar depende, en el lado arterial, de la presión arterial y, en el venoso, de la presión venosa. Como la presión venosa en decúbito es prácticamente nula, la presión arterial es la que determina, en esencia, el gradiente de presión transcapilar. En bipedestación aumentan, en la pierna, las presiones arterial y venosa por efecto de la fuerza gravitatoria y el gradiente de presión transcapilar prácticamente no se altera. En cambio, la hipertensión venosa reduce el gradiente de presión transcapilar al aumentar la presión en el lado venoso. Cuanto mayor es la presión venosa, más lenta fluye la sangre por los capilares. En casos extremos, la presión venosa iguala a la arterial y la perfusión cesa por los capilares. Con ello, no se puede liberar oxígeno a los tejidos y se establece un estado de hipoxia intensa. Además, se anula el aporte de nutrientes a los tejidos y, en consecuencia, se detiene el metabolismo celular.

RESUMEN

La causa de las ulceraciones venosas se atribuye, en general, a la estasis venosa. La úlcera venosa de las piernas representa también, sin embargo, una herida isquémica en el plano microcirculatorio, causada por la hipoxia local. A diferencia de las heridas arteriales, la magnitud de la hipoxia local no se puede reconocer con las pruebas funcionales convencionales del sistema venoso. No existen umbrales claros que, a partir de la extensión del trastorno funcional, permitan pronosticar la curación de la herida. Por eso, aparte de las medidas de compresión y de los cuidados húmedos de la herida, como fundamento de todos los cuidados, la investigación se centra en el tratamiento de la hipoxia local.

Palabras clave: insuficiencia venosa crónica – úlcera venosa de la pierna – medidas de compresión – microcirculación

Enviado el 30.07.2012 y aceptado el 30.08.2012

• **Prolongación del segmento de difusión:** cuando el gradiente de presión transcapilar es alto, la presión media en el capilar resulta baja. Conforme aumenta la presión venosa, disminuye el gradiente de presión y se eleva la presión capilar media. Cuando la presión capilar se eleva, el capilar se distiende y el endotelio capilar pierde su integridad. Se

produce una compresión de macromoléculas que, en las condiciones habituales de presión, no pueden abandonar el capilar o solo lo hacen en un número reducido. Estas macromoléculas se quedan en el intersticio pericapilar y crean una reacción inflamatoria local que termina con la aparición de fibrosis. Este depósito pericapilar de macromoléculas y la fibrosis dificultan la difusión del oxígeno desde los capilares al tejido. De acuerdo con la ecuación de Einstein-Smoluchowski, basta con un alargamiento mínimo del espacio de difusión para que la difusión del oxígeno empeore de forma significativa o cese por completo.

- **Obstrucción de los capilares:** las propiedades de flujo de la sangre dependen de la velocidad del flujo. Un flujo sanguíneo transcapilar lento se acompaña de una mayor viscosidad de la sangre. Al formarse aglomerados de eritrocitos y al activarse los leucocitos se taponan los diferentes capilares que dejan de nutrir al tejido [6].

Todos los mecanismos indicados que llevan a un descenso de la perfusión tisular son consecuencia de la hipertensión venosa. Estos procesos son, desde luego, mucho más complejos que los descritos anteriormente y se acompañan de reacciones inflamatorias en el territorio capilar. El resultado de estos procesos inflamatorios es la transformación del tejido en una dermatolipoesclerosis.

En el plano microcirculatorio, las úlceras venosas se asemejan a las heridas isquémicas. En las ulceraciones venosas también se reduce la densidad de los capilares y la concentración transcutánea de oxígeno, así como el flujo sanguíneo capilar [6, 7, 10].

Cuantificación de la insuficiencia venosa crónica

La cuantificación de la insuficiencia venosa crónica es mucho más difícil que el estudio de la isquemia en la arteriopatía periférica obstructiva. Lo peor es la falta de umbrales claros para sopesar las posibilidades de curación de una úlcera venosa de la pierna.

- **Fotopletismografía digital (FPD).** La FPD mide la densidad de la sangre del plexo venoso subcutáneo e intracutáneo a través de la reabsorción de la luz. Cuando se activa la bomba muscular de la pantorrilla, disminuye la densidad de la sangre, y cuando se inactiva esta bomba, aumenta de nuevo de forma paulatina. El umbral de relleno del plexo venoso, considerado como normal, es una cifra mayor de 25 segundos; todo valor inferior resulta patológico. Sin embargo, estas cifras carecen de importancia pronóstica para la curación de la herida.

Figura 1: úlcera venosa clásica en la cara interna de la pierna. La úlcera está cubierta de fibrina y la pierna sigue edematosa. Esto indica que, en este caso, no se aplicaron los cuidados fundamentales de la úlcera: compresión, limpieza de la herida y apósitos húmedos.

Tabla 1: clasificación de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia venosa crónica (IVC) según el sistema CEAP (C = clínico, E = etiología, A = anatomía, P = patología)

C0	Ningún signo visible y palpable de insuficiencia venosa crónica
C1	Telangiectasias y venas articulares
C2	Varices
C3	Edema producido por insuficiencia venosa
C4	Lesiones de la piel (pigmentación, eccema, atrofia blanca, dermatolipoesclerosis) por insuficiencia venosa
C5	Úlcera venosa cicatrizada
C6	Úlcera venosa activa

• **Flebodinamometría (FDM).** La FDM mide las presiones en las venas en el dorso del pie. Para ello se punciona una vena del dorso del pie y, con un sensor, se mide la presión a través de una cánula que se introduce en su interior, de forma parecida a como se monitoriza la presión arterial en una unidad de vigilancia intensiva. La presión venosa también se modifica según la postura o la activación de la musculatura de la pantorrilla o del muslo. La medición de las cifras de presión, en lo que a los trastornos hemodinámicos de la insuficiencia venosa crónica se refiere, posee la misma utilidad pronóstica que la FPD; esta medición cruenta de la presión venosa tampoco ofrece una impresión directa de las posibilidades de curación de la úlcera.

• **Pletismografía de oclusión venosa (POV).** Durante la POV se mide el reflujo de la sangre venosa por el muslo y la pelvis. Para ello, se congestiona durante 3 a 5 minutos la sangre venosa del miembro inferior, elevado, colocando un manguito en el muslo. Se mide el incremento del perímetro de la pierna motivado por la acumulación de la sangre con la distensión. El elemento determinante es la velocidad con que se reduce el perímetro después de abrir el manguito. Este método da una idea de los obstáculos proximales al reflujo, pero no ofrece una indicación pronóstica clara de la curación de la úlcera.

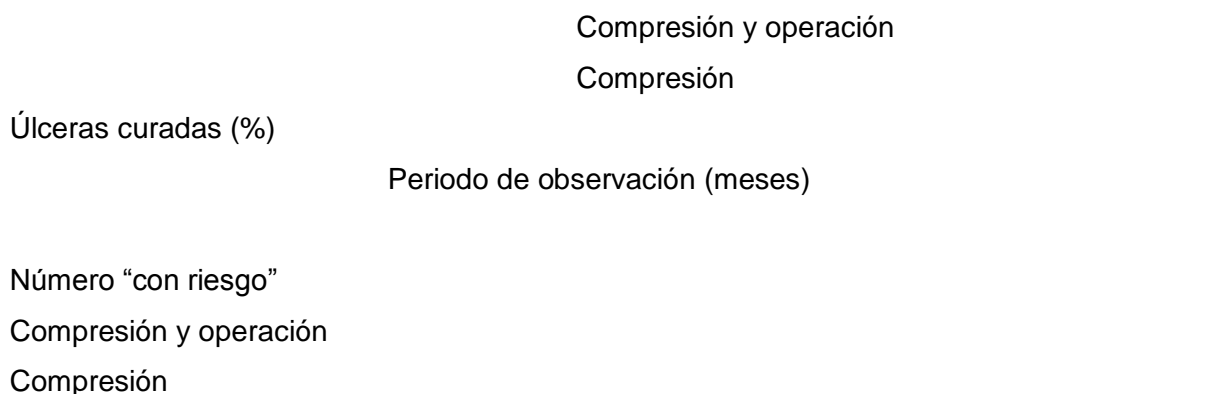
Insuficiencia venosa crónica y curación de la úlcera

El tratamiento de la insuficiencia venosa crónica quiere decir el tratamiento de la hipertensión venosa. Las medidas de compresión son las más importantes. Sin la compresión, los cuidados de la herida, por óptimos que resulten, no sirven de nada. Durante años no se han aplicado medidas de compresión a muchos ancianos con úlceras venosas

en las piernas pues, de lo contrario, no habría aparecido ninguna úlcera en la mayoría de los casos (fig. 1). Estos pacientes requieren medias óptimas de compresión para favorecer la curación de la úlcera. El vendaje compresivo comprime la extremidad y determina una reabsorción a través de las venas y vasos linfáticos del líquido acumulado en el tejido, líquido que se dirige hacia el corazón. La colocación del vendaje compresivo exige cierta pericia y deben aprenderla los médicos, cuidadores y familiares. El objetivo es lograr una compresión eficaz mediante un vendaje que no se deslice y que no ocasione daños por compresión ni deforme la extremidad. Si el edema es intenso o la úlcera exuda mucho, en los 2 a 3 primeros días puede ser necesario cambiar el vendaje a diario. La indicación del vendaje compresivo suele establecerla el médico, pues a él también le compete vigilar las contraindicaciones (arteriopatía periférica oclusiva) [APO], polineuropatía [PNP]).

En la fase estable de curación de la úlcera se puede utilizar también una media de compresión. En la fase de descompresión no resulta recomendable y, cuando la exudación es importante, se humedece con la misma velocidad que el vendaje, por lo que no ofrece ninguna ventaja. No obstante, si estos problemas están controlados, las medias de compresión son muy útiles, pues procuran una compresión uniforme y evitan las diferencias inter- e intraindividuales que entraña la colocación de un vendaje compresivo.

Figura 2: curvas de Kaplan-Meier de la tasa de ulceraciones curadas en el estudio ESCHAR [1]. Las curvas indican que las medidas de compresión no curan todas las úlceras venosas y que la extirpación en el quirófano de las varices no modifica el proceso de curación.



Aunque el tratamiento compresivo represente la base del cuidado de la úlcera, solo logra curar alrededor del 65% de todas las úlceras venosas en un plazo de 24 semanas y un 75% al cabo de un año (fig. 2). Así lo indica el estudio ESCHAR efectuado en Inglaterra. En ese estudio se aplicó de forma consecutiva tratamiento compresivo a 500 pacientes con una

úlceras con un diámetro medio de 2 cm (anchura de 1 a 5 cm). La mitad se sometió, además, a una operación de varices en el caso de que se advirtiera una varicosis susceptible de intervención quirúrgica. No se apreció ninguna diferencia en la tasa de curación de las úlceras ni en el proceso de cicatrización entre ambos grupos. El tratamiento quirúrgico de la varicosis no resulta, por tanto, imprescindible para la curación de la úlcera.

Si se toma este gran estudio aleatorizado y prospectivo como modelo de curación de las ulceraciones venosas, cabe plantearse dos cuestiones:

1. ¿Por qué no se llega a curar el 25% de las úlceras en el plazo de un año? y
2. ¿Cómo se podría acortar el periodo de curación?

El tratamiento compresivo reduce, en verdad, los efectos de la hipertensión venosa y, en consecuencia, los procesos inflamatorios crónicos, pero no puede invertir todas las alteraciones tisulares. La transformación del tejido, con rarefacción de los capilares y prolongación del segmento de difusión, persiste. No hay ningún apósito que lo modifique. Es verdad que el apósito crea un medio húmedo y puede, en cierto modo, inhibir las proteasas, pero no modifica de manera activa la perfusión tisular. Sería preferible añadir medidas que mejorasen la perfusión del tejido y con ello el aporte de oxígeno. Así se desvela en un estudio italiano reciente sobre 52 enfermos con úlcera venosa cuya cicatrización mejoró tras la administración intravenosa de Iloprost [2]. En otros estudios se han obtenido resultados similares [3]. La aplicación tópica de oxígeno se ha investigado también en un estudio irlandés [11]. En él se compararon la curación de úlceras venosas refractarias de 83 pacientes. De estos, 46 recibieron además oxígeno diario en aplicación tópica. Al cabo de 12 semanas, se observó una curación completa en el 80% de los miembros del grupo tratado con oxígeno frente a solo el 35% del grupo testigo que no recibió oxígeno. Estos resultados indican que las úlceras venosas también presentan una carencia de oxígeno, es decir, sufren la hipoxia.

Otra medida complementaria es la aplicación tópica de hemoglobina para la curación de la úlcera con objeto de mejorar el transporte de oxígeno hasta la base de la herida. La aplicación de oxígeno sobre la base de la herida sirve, además, como segunda fuente de oxígeno y hace que la perfusión de la base de la herida no dependa solo del sistema vascular. En este sentido, los resultados de los estudios preliminares en heridas hipóxicas resultan muy alentadores.

Conclusión

Los componentes hipóxicos microcirculatorios de las ulceraciones venosas, que no curan correctamente, se subestiman en muchas ocasiones. Sin duda, una de las causas es la inundación del mercado con apósitos cada vez más modernos. Toda medida dirigida a

combatir los trastornos de la microcirculación, además de tratar la hipertensión venosa, resulta razonable.

Venous ulcer is an ischemic wound!

Keywords: Chronic venous ulceration – Ulcus cruris venosum – Compression – Microcirculation

Bibliografía

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Dirección del autor:

Dr. med. Theodoros Moysidis

Ltd. Oberarzt Phlebologie und

Lymphologie

Helios Klinikum Krefeld

Lutherplatz 40

D-47805 Krefeld

Tel. 02151 32 1669

Fax 02151 32 2610

theodoros.moysidis@helios-kliniken.de