



# Úlceras de la pierna de origen venoso o mixto de predominio venoso

G. Chaby

*El origen venoso representa la mayoría de las causas de úlcera de la pierna. El diagnóstico es clínico, pero la ecografía-Doppler es una prueba ineludible para determinar el foco y el mecanismo preciso de la insuficiencia venosa. El tratamiento etiológico se basa en la compresión venosa, cuyas diferentes modalidades se deben conocer para optimizar su eficacia para cada paciente. El tratamiento quirúrgico está recomendado en caso de insuficiencia venosa superficial primaria, para limitar el riesgo de recidiva. La indicación de los diferentes apósitos ha sido recientemente establecida por recomendaciones precisas, que se basan en los diferentes estadios de la cicatrización o en la presencia de situaciones particulares (infección, piel frágil, herida maloliente o hemorrágica). La prevención de la recidiva es una cuestión esencial que depende de los consejos y de la educación ofrecidos a los pacientes.*

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Úlceras venosas; Úlceras de la pierna; Insuficiencia venosa; Compresión venosa; Apósitos

## Plan

■ <b>Epidemiología y factores de riesgo</b>	1	■ <b>Tratamiento local de la úlcera</b>	9
■ <b>Fisiopatología</b>	2	Limpieza de la herida	9
Teoría de los manguitos fibrinosos pericapilares	2	Desbridamiento	9
Papel de la inflamación: formación de agregados leucocíticos y fenómenos inflamatorios citotóxicos	2	Diferentes tipos de apósitos	9
Metaloproteinasas	3	Indicaciones de los diferentes apósitos actuales	10
Anomalías de la regulación de los fibroblastos de las úlceras venosas	3	Otras técnicas de cicatrización	10
■ <b>Exploración física</b>	3	■ <b>Tratamiento médico sistémico de las úlceras venosas</b>	11
■ <b>Pruebas complementarias</b>	4	■ <b>Tratamiento del dolor y estudio nutricional</b>	12
■ <b>Clasificación CEAP</b>	4	■ <b>Úlceras mixtas arteriales y venosas</b>	12
■ <b>Diagnósticos diferenciales y otras causas de úlceras de la pierna</b>	5	■ <b>Situaciones particulares</b>	12
Úlcera arterial	5	Úlcera infectada	12
Angiodermatitis necrótica	5	Úlcera maloliente, hemorrágica o con hipergranulación	13
Úlceras de causa infecciosa	5	Piel periulcerosa alterada	13
Úlceras de causa neurológica	5	■ <b>Riesgo de degeneración carcinomatosa de la úlcera de la pierna</b>	13
Úlceras de causa rara	6	■ <b>Factores pronósticos de cicatrización de las úlceras venosas</b>	14
■ <b>Tratamientos etiológicos de las úlceras venosas</b>	7	■ <b>Consejos a los pacientes y prevención de las recidivas</b>	14
Compresión venosa	7	■ <b>Conclusión</b>	14
Cirugía de la insuficiencia venosa superficial	8		
Cirugía de las venas perforantes	8		
Cirugía de la red venosa profunda	8		
Escisión de la úlcera asociada o no a fasciectomía y cirugía venosa	8		
Otros tratamientos de la enfermedad venosa	8		

## ■ Epidemiología y factores de riesgo

Las úlceras de la pierna constituyen un problema médico frecuente, origen de una morbilidad y de una

alteración de la calidad de la vida importantes. Requieren un tratamiento a menudo largo y difícil. Las úlceras de origen venoso o mixto arteriovenoso pero de predominio venoso representan la mayoría de las úlceras de la pierna, con una proporción estimada entre el 70 y el 80% de los casos. No existe un estudio epidemiológico preciso sobre la prevalencia y la incidencia de las úlceras de la pierna en países de nuestro entorno. Según los estudios epidemiológicos internacionales, la prevalencia de las úlceras de la pierna de origen venoso está estimada entre un 1 y un 1,5% y representa un importante coste de salud pública valorado entre el 1 y el 2% del presupuesto anual de sanidad de los países de Europa occidental [1].

Se han identificado varios factores de riesgo, pero la influencia exacta de cada uno de ellos sobre la aparición de las úlceras es controvertida. Las úlceras venosas son más frecuentes en la mujer, con una proporción por sexos mujer/varón variable en función de los estudios (entre 1,5/1 y 10/1). Su incidencia aumenta con la edad, con un pico de prevalencia a los 60-80 años. Sin embargo, cerca del 20% de los pacientes presenta un primer episodio de úlcera venosa antes de los 40 años. Los antecedentes de trombosis venosa profunda suponen un importante riesgo de úlceras venosas, con una proporción de síndrome posflebítico entre los pacientes con úlceras que varía del 17 al 50% en función de los métodos de estudio. La insuficiencia combinada de las venas superficiales y de las venas perforantes representa un mayor riesgo de úlcera en relación con la insuficiencia venosa superficial sola. Los antecedentes familiares de úlcera de la pierna, los antecedentes personales de obesidad, de traumatismo o de cirugía de la pierna, el número de embarazos y estar de pie largo tiempo forman un conjunto de elementos que aparecen en muchos estudios como factores de riesgo de insuficiencia venosa y, por lo tanto, de úlceras venosas.

## ■ Fisiopatología

Las úlceras venosas son la última expresión clínica de la hipertensión venosa llamada todavía insuficiencia venosa crónica. Ambos términos traducen una disminución más baja de lo esperado de la presión en el sistema venoso profundo durante el ejercicio en los pacientes que padecen insuficiencia venosa. Esta hipertensión venosa puede tener varios orígenes:

- incontinencia valvular de las venas superficiales y/o comunicantes de origen congénito o adquirido;
- incontinencia valvular de las venas profundas de origen congénito o posttrombótico;
- obstrucción de las venas profundas;
- disfunción de la bomba muscular de la pantorrilla secundaria a una anquilosis del tobillo, una miopatía o una neuropatía.

En la fisiopatología de las úlceras venosas intervienen varios fenómenos intrincados que provocan una pérdida de sustancia cutánea: distensión de la barrera endotelial, formando barreras de intercambio con paso de macromoléculas en la zona intersticial, exacerbación del fenómeno inflamatorio con activación y diapedesis de los leucocitos a nivel del endotelio capilar, producción de radicales libres oxigenados, de citocinas y de enzimas proteolíticas nocivas para la cicatrización.

## Teoría de los manguitos fibrinosos pericapilares

La teoría de los manguitos fibrinosos es una de las primeras hipótesis para explicar el origen de las úlceras, hasta que en 1982, Burnand et al describieron su presencia alrededor de los capilares en los pacientes con lipodermatoesclerosis [2]. Bajo el efecto de la hipertensión venosa, la presión en los vasos capilares aumenta, causando una

distensión de la pared endotelial y una extravasación de macromoléculas, principalmente fibrinógeno, en el espacio extravascular. Los manguitos fibrinosos que se forman actuarían como una barrera física, impidiendo los intercambios de oxígeno y de nutrientes, provocando al final la isquemia y la formación de la úlcera [3]. Estos manguitos fibrinosos inhibirían también la síntesis del procolágeno de tipo I por los fibroblastos y, por lo tanto, frenarían la cicatrización. Esta teoría ha sido cuestionada posteriormente por otros trabajos que demuestran en la histología una disposición discontinua de estos manguitos alrededor de los capilares, formando por lo tanto zonas de intercambio y una posible cicatrización de la úlcera a pesar de su presencia [4,5]. Los estudios realizados sobre la microcirculación no han demostrado nunca que la hipoxia sea la causa de las úlceras venosas [6].

## Papel de la inflamación: formación de agregados leucocíticos y fenómenos inflamatorios citotóxicos

La hipertensión venosa modifica el gradiente de presión entre los sistemas arterial y venoso y provoca un retardo del flujo sanguíneo capilar. Una proporción anormal de leucocitos circulantes quedaría entonces atrapada en los capilares provocando, entre otras cosas, una isquemia local por efecto trombótico [7]. Un estudio que evaluó el número de leucocitos en los tejidos de los pacientes con insuficiencia venosa ha demostrado que la concentración de leucocitos en las biopsias es mayor en los pacientes con antecedentes de úlceras asociadas a una lipodermatoesclerosis que en los pacientes sin antecedente ulceroso [8]. Estudios posteriores han demostrado que la adhesión endotelial y el fenómeno de diapedesis de los leucocitos están favorecidos por una activación de las moléculas de adhesión, cuya concentración aumenta en caso de úlcera [9]. La activación de los leucocitos a nivel del endotelio capilar provoca una liberación de mediadores inflamatorios citotóxicos, principalmente enzimas proteolíticas, citocinas, radicales libres y factores quimiotácticos que, por una parte, van a fragilizar la pared de los capilares y favorecer la difusión en la zona pericapilar de las macromoléculas, lo que permite explicar la teoría de los manguitos fibrinosos, y, por otra parte, son responsables del sufrimiento microcirculatorio y tisular [10].

Como complemento de la inflamación, varios estudios sostienen la existencia de una disregulación de citocinas proinflamatorias y de factores de crecimiento que modifican la evolución normal de la cicatrización de las úlceras [11].

El factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) es una de las citocinas más estudiadas en la fisiopatología de la úlcera debido a su importante papel en la regulación de la proliferación celular y de la producción de la matriz extracelular. Su nivel aumenta en los manguitos fibrinosos de las úlceras venosas comparado con el tejido de granulación y con la matriz dérmica adyacentes [12]. Estudios in vitro e in vivo han demostrado defectos de transducción de la señal del TGF- $\beta$  a los fibroblastos, tal vez a causa de un déficit de algunos receptores del TGF en las úlceras de las piernas varicosas crónicas [13,14]. Esta disregulación de la señal provocaría una inhibición de la respuesta proliferativa de los fibroblastos y desempeñaría un importante papel en la cronicidad de la úlcera.

Se puede citar así mismo el papel del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que es una citocina proinflamatoria sospechosa de favorecer el envejecimiento de los fibroblastos y, por lo tanto, la cronicidad de la úlcera. Existe una correlación ente el nivel de TNF- $\alpha$  y el estadio de cicatrización de la úlcera. Su nivel sería mayor en las úlceras venosas no cicatrizadas en comparación con las úlceras cicatrizadas [15].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4132148>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4132148>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)