

ÚLCERA VENOSA

Estrategias terapéuticas

*Dr. Juan Francisco Benalcázar Freire
Dra. Sabina Salome Tipantaxi Flores*

CON EL AVAL DE:



ÚLCERA VENOSA

Estrategias terapéuticas

AUTOR: *Dr. Juan Francisco Benalcázar Freire*
COAUTOR: *Dra. Sabina Salome Tipantaxi Flores*

CON EL AVAL DE:



CRÉDITOS

Editor

Juan Francisco Benalcázar Freire

Especialista en Cirugía Vascular - Universidad Técnica Particular de Loja
Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
- Universidad de Córdoba - España
Hospital de especialidades FF. AA. No. 1
Quito - Ecuador

Coeditora

Sabina Salomé Tipantaxi Flores

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular – Pontificia Universidad Católica de Quito
Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
- Universidad de Córdoba - España
Hospital General Teófilo Dávila
Machala - Ecuador

Úlcera Venosa, estrategias terapéuticas
Juan F. Benalcázar F. (Editor). Quito: SECACV, 2023
192 p. ilus, fig, tab, cuad.

ISBN: 978-9942-44-614-5

Corrección de estilo

Marianita de Jesús Robalino Paz

Fotografías

Archivos personales de colaboradores

Diseño e impresión

Aquattro

520 ejemplares
Quito, Ecuador

Copyright © [2021] Esta obra se encuentra sujeta a una licencia Creative Commons iGO 3.0 Reconocimiento-NoComercial-SinObrasDerivadas (CC-iGO 3.0 BY-NCND) (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/igo/legalcode>) y puede ser reproducida para cualquier uso no comercial otorgando el reconocimiento respectivo a los autores del libro. No se permiten obras derivadas.

El uso del nombre de la Sociedad Ecuatoriana de Angiología y Cirugía Vascular (SECAVC) para cualquier fin distinto al reconocimiento respectivo y el uso del logotipo, no están autorizados por esta licencia CC-iGO y requiere de un acuerdo de licencia adicional. Note que el enlace URL incluye términos y condiciones adicionales de esta licencia.

Las opiniones expresadas en esta publicación son de los autores y no necesariamente reflejan el punto de vista de la SECACV, ni de su Directorio Ejecutivo.

EDITOR

Juan Francisco Benalcázar Freire

Médico - Cirujano Vascular

Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
- Universidad de Córdoba - España

Médico tratante del servicio de Angiología y cirugía vascular y miembro del equipo de trasplante renal del Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas, Quito - Ecuador

Ex jefe del servicio de Angiología y cirugía vascular del Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas, Quito - Ecuador

Profesor de pregrado y posgrado de la Cátedra de Cirugía Vascular de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Ecuador y Pontificia Universidad Católica de Quito

Past presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía Vascular del Ecuador

COEDITOR

Sabina Salome Tipantaxi Flores

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular - Pontificia Universidad Católica de Quito

Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
- Universidad de Córdoba - España

Máster en Docencia Universitaria - Universidad Iberoamericana - México

Médica Tratante y jefa del Servicio de cirugía vascular del Hospital General Teófilo Dávila, Machala - Ecuador

COLABORADORES

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO ECONÓMICO DE LA ÚLCERA VENOSA

Jefferson Paclito Freire Torres

Médico
Clínica Jesús de Nazareth
Machala – Ecuador

Oscar Ojeda Paredes

Especialista en Cirugía Vascul ar Periférica
Especialista en Flebología y Linfología
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo
Quito – Ecuador

Walter Alonso Segovia Proaño

Especialista en Angiología y Cirugía Vascul ar.
Hospital Regional Vicente Corral Moscoso
Cuenca – Ecuador

ANATOMÍA VENOSA Y FISIOL OGÍA DEL RETORNO VENOSO

María Soledad Gómez Pérez

Especialista en Angiología y Cirugía Vascul ar
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo
Quito – Ecuador

Pedro Lizandro Carrasco Uruchima

Especialista en Angiología y Cirugía Vascul ar
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo
Quito – Ecuador

Patricia Alexandra Mancero Zambonino

Especialista en Cirugía Vascul ar y Endovascular
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo
Quito – Ecuador

FISIOPATOLOGÍA

Víctor Viteri Pérez

Especialista en Cirugía Vascul ar
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Ecuador

Verónica Rosero

Especialista en Cirugía Vasculare
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Ecuador

John Santiago Caldas Ochoa

Médico Residente de postgrado de Cirugía Vasculare y Endovascular PUCE
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Ecuador

PROCESO DE CICATRIZACIÓN

Patricia Elizabeth Prado Valencia

Especialista en Cirugía Plástica, reconstructiva y estética
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1
Quito – Ecuador

Angie Cristina Loaiza Morocho

Médico
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1
Quito – Ecuador

Carina Alexandra Contreras Yáñez

Médico
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1
Quito – Ecuador

DIAGNÓSTICO ¿CUÁNDO SOSPECHAR QUE ES UNA ÚLCERA VENOSA Y CÓMO CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO?

Cecilia Urresta Ávila

Especialista en Cirugía Vasculare
Hospital Metropolitano de Quito
Quito – Ecuador

Paulina Benítez Torres

Especialista en Cirugía Vasculare y Endovascular
Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
Hospital San Vicente de Paul
Ibarra – Ecuador

Marco H. Medina Iturre

Especialista en Cirugía Vasculare
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Ecuador

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ÚLCERAS

María Fernanda Escobar Ponce

Especialista en Angiología y Cirugía Vasculare
Instituto Cardiovascular Guthrie Forssmann
Quito – Ecuador

Jhonny Javier Montenegro Flores

Especialista en Cirugía Vasculare y Endovascular
Hospital General Enrique Garcés
Quito – Ecuador

TERAPIA DE COMPRESIÓN

Carmen Alba Moratilla

Enfermera, Máster Universitario en el deterioro de la integridad cutánea, úlceras y heridas

MSc, Directora del especialista universitario en heridas complejas e intervencionismo multifactorial asociado (eSalúdate-UDIMA)

Valencia – España

Mariuxi Monserrate Morales Bazurto PHD

Flebóloga – linfóloga
Hospital Luis Vernaza
Guayaquil – Ecuador

CUIDADO DE LA HERIDA

Sabina Salomé Tipantaxi Flores

Especialista en Cirugía Vasculare y Endovascular

Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético

Hospital General Teófilo Dávila
Machala – Ecuador

Juan Francisco Benalcázar Freire

Especialista en Cirugía Vasculare

Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético

Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1
Quito – Ecuador

TERAPIA VAC Y OTRAS TÉCNICAS INNOVADORAS

Andrea Patricia Villarreal Juris

Médico Residente de postgrado de Cirugía General UESS

Hospital Luis Vernaza
Guayaquil – Ecuador

Juan Francisco Benalcázar Freire

Especialista en cirugía vascular
Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1
Quito – Ecuador

MANEJO QUIRÚRGICO VASCULAR DE LA ÚLCERA VENOSA

César Augusto Carmelino Mayorga

Especialista en cirugía Cardiovascular
Clínica Delgado / Instituto Venocentro
Lima – Perú

Raúl Andrés Panizo Linke

Especialista en Cirugía Cardiovascular
Hospital Centro Médico Naval / Clínica Ricardo Palma
Lima – Perú

TRATAMIENTO CLÍNICO FARMACOLÓGICO

Juan Francisco Benalcázar Freire

Especialista en Cirugía Vascular
Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1
Quito – Ecuador

Andrea Patricia Villarreal Juris

Médico Residente de postgrado de Cirugía General UESS
Hospital Luis Vernaza
Guayaquil – Ecuador

COMPLICACIÓN DE LA ÚLCERA VENOSA: INFECCIÓN AGUDA

Juan Diego López Pesántez

Especialista en Angiología y Cirugía Vascular
Hospital José Carrasco Arteaga / Hospital San Juan de Dios – Cuenca
Cuenca – Ecuador

Sabina Salomé Tipantaxi Flores

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular
Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético
Hospital General Teófilo Dávila
Machala – Ecuador

COMPLICACIÓN CRÓNICA DE LA ÚLCERA VENOSA: BIOFILM

Dónovan F. Ruiz Camacho

Cirujano Vascular Fellowship in Endovascular Surgery
Hospital Clinic de Barcelona
Barcelona – España

Diego Andrés Acuña Aguas

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
Quito – Ecuador

Luis Fernando Gortaire Oleas

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular
Hospital Enrique Garcés
Quito – Ecuador

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS: LA DIETA, EL EJERCICIO Y EL ESTADO DE ÁNIMO. ¿INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN?

Edgar Geovanny Cárdenas Figueroa

Médico Residente de postgrado de Cirugía Vascular y Endovascular PUCE
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Ecuador

Johanna Carolina Benalcázar Robalino

Psicóloga Clínica
Especialista superior en dirección de personas y del talento humano
Defensoría del Pueblo
Quito – Ecuador

RECURRENCIA DE LA ÚLCERA VENOSA

César Andrés Mafla Herrería

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular
Hospital IESS de Ibarra
Ibarra – Ecuador

Juan Sebastián Benalcázar Robalino

Médico Cirujano
Centro de Salud tipo A Pujilí
Quito – Ecuador

Edison René Sandoval Jurado

Especialista en Cirugía Vascular y Endovascular
Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón
Guayaquil – Ecuador

EL PAPEL RELEVANTE DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO DE LA ÚLCERA VENOSA

Carmen Alba Moratilla

Enfermera, Máster Universitario en el deterioro de la integridad cutánea, úlceras y heridas

MSc, Directora del especialista universitario en heridas complejas e intervencionismo multifactorial asociado (eSalúdate-UDIMA)

Valencia – España

DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

Juan Francisco Benalcázar Freire

Especialista en Cirugía Vasculare

Experto Universitario en heridas vasculares en el miembro inferior y pie diabético

Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1

Quito – Ecuador

Juan Sebastián Benalcázar Robalino

Médico Cirujano

Centro de Salud tipo A Pujilí

Quito – Ecuador

Johanna Carolina Benalcázar Robalino

Psicóloga Clínica

Especialista superior en dirección de personas y del talento humano

Defensoría del Pueblo

Quito – Ecuador

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Andrea Patricia Villarreal Juris

Médico Residente de postgrado de Cirugía General UESS

Hospital Luis Vernaza

Guayaquil – Ecuador

AGRADECIMIENTO

A nuestros distinguidos compañeros colaboradores por su arduo trabajo, a nuestros aliados estratégicos: laboratorios de investigación Servier, Essity y Megalabs (Aptier, Invictus) por trabajar en brindar productos seguros, accesibles para el tratamiento eficaz de nuestros pacientes y por su apoyo incondicional a este loable proyecto.

A nuestras generosas y apacibles familias y amigos por tantas horas de espera.... a su esposo (a), hijo (a), amigo (a), ¡qué sería de nosotros sin ellos!

A todos simplemente gracias, Dios les bendiga siempre.

Guerreros contra las úlceras.

PREFACIO

La úlcera venosa (UV) fue descrita en el antiguo Egipto hace más de 3000 años, en la actualidad es considerada como la pérdida de la continuidad de la piel de la pierna o pie, y se produce como consecuencia de la hipertensión venosa severa. De acuerdo con las estadísticas registradas a nivel mundial, es la úlcera que aparece con mayor frecuencia (80%) y representa hasta el 2% de la población.

Los principales factores de riesgo que incrementan su aparición son la vejez y el sobrepeso (sobre todo la acumulación de grasa abdominal que compromete la salud vascular). En Ecuador, la relación úlcera venosa/sobrepeso se presenta en un 45%; además, se conoce que el síndrome postrombótico severo por insuficiencia venosa u obstrucción conlleva a úlceras rebeldes a la cicatrización; un 20% sanan en menos de 3 meses, el 20-50% tardan más de 1 año, y un 10% nunca sanan y son propensas a la recurrencia con un 20-30% a los dos años; entre el 35-40% a los tres años y entre el 55-60% a los cinco años.

Las principales características clínicas de las UV son específicas y consideradas como patognomónicas (su localización, el borde de la herida, fondo de la úlcera y piel perilesional); sin embargo, es importante confirmar el diagnóstico y establecer un seguimiento con el uso de **ecografía Doppler color venoso**; técnica inocua y fácil de usar, que posibilita examinar e identificar las particularidades fisiopatológicas de cada paciente.

En el texto, la valuación clínica y la confirmación diagnóstica son abordadas a través de un lenguaje claro, sencillo, acompañado de imágenes y casos clínicos que resolverán cualquier incertidumbre.

No existe duda, de que el pilar fundamental, de primera elección en el tratamiento de las heridas es la **elastocompresión** multicapa, pues incrementa la tasa de cicatrización de la UV y evita su recidiva. Se registran pocas circunstancias clínicas que impiden su uso, la elastocompresión acompañada de un cuidado adecuado de la herida mejora la cicatrización, sin producir irritación ni molestias.

Aún recuerdo con dolor mis primeros años de residencia, las quejas de los pacientes debido al uso de sustancias químicas, irritantes; que, en lugar de cuidar la herida, destruían las células impidiendo la curación. Actualmente, existen apósitos para el cuidado de las heridas que aportan humedad, y se adaptan a las condiciones clínicas, que sumados al manejo global del paciente, actúan de forma sinérgica en la curación de la UV y ayudan al restablecimiento de la salud general.

No existe un hospital que no cuente con sala de curaciones de heridas; lugar que debería llamarse **sala de cuidado de heridas**, donde laboran los profesionales que son empáticos con la realidad del paciente y les ofrecen una atención con calidad y un tratamiento adecuado.

Dentro del texto se orienta la importancia de la elastocompresión y el uso con criterio de los insumos útiles y necesarios para alcanzar la curación.

Por otro lado, el **tratamiento quirúrgico** es un elemento necesario y obligatorio para acelerar el proceso de cicatrización y evitar la recurrencia de la úlcera, las diferentes intervenciones dependen en gran medida de la realidad de cada institución de salud. Todos los pacientes que además de las molestias propias de la UV presentan síntomas (dolor, edema, pesadez, cansancio), deben adoptar un **tratamiento farmacológico**, que debe ser establecido a través de un análisis cuidadoso de la literatura médica, apoyándose en la evidencia científica de mejor calidad disponible.

Es necesario mencionar al **personal de enfermería**, quienes a través de sus cuidados y empatía fortalecen los lazos de la relación médico-paciente; y qué mejor que contar con la referente a nivel mundial en el cuidado de las heridas y la elastocompresión para ilustrarnos en el tema. No puede ser indiferente el estado anímico de la persona portadora de una úlcera, por ello se resalta la necesidad del **apoyo psicológico** además de una **alimentación adecuada** durante y después del proceso de cicatrización para obtener resultados óptimos.

Este texto fue ideado con el objetivo de resolver las interrogantes más frecuentes de los pacientes y alumnos sobre el diagnóstico y la terapia más apropiada para la UV. *¡Es indudable que, para cada inquietud planteada, en el libro se encontrará una respuesta clara y concisa!* Para cumplir con el objetivo se ha seleccionado a un grupo de profesionales que considero como los “guerreros contra las úlceras” para que contribuyan con su experiencia en el manejo de estas, obteniendo como resultado una obra inédita y útil en nuestro país, que permita mejorar todo el proceso de atención de la UV en los diferentes niveles de atención.

EL EDITOR
Quito, 2023

CONTENIDO

CAPÍTULO 1

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO ECONÓMICO DE LA ÚLCERA VENOSA

¿Es frecuente? ¿Es costosa?

CAPÍTULO 2

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL RETORNO VENOSO

¿Cuál es el punto de partida?

CAPÍTULO 3

FISIOPATOLOGÍA

El porqué de la úlcera venosa

CAPÍTULO 4

PROCESO DE CICATRIZACIÓN

¿Cómo cicatriza una úlcera?

CAPÍTULO 5

DIAGNÓSTICO

¿Cuándo sospechar que es una úlcera venosa y cómo confirmar el diagnóstico?

CAPÍTULO 6

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ÚLCERAS

Si no es venosa, ¿qué puede ser?

CAPÍTULO 7

TERAPIA DE COMPRESIÓN

¿Es lo más importante? ¿En qué consiste?

CAPÍTULO 8

CUIDADO DE LA HERIDA

¿Con qué curar? ¿Existe el apósito ideal?

CAPÍTULO 9

TERAPIA VAC Y OTRAS TÉCNICAS INNOVADORAS

¿Qué hay de nuevo en el tratamiento?

CAPÍTULO 10

MANEJO QUIRÚRGICO VASCULAR DE LA ÚLCERA VENOSA

¿Cuándo, cómo y a quién operar?

CAPÍTULO 11

TRATAMIENTO CLÍNICO: FARMACOLÓGICO

¿Es eficaz la terapia farmacológica? ¿Qué dice la evidencia?

CAPÍTULO 12

COMPLICACIÓN DE LA ÚLCERA VENOSA: INFECCIÓN AGUDA

¿Se infectó? ¿Qué hacer?

CAPÍTULO 13

COMPLICACIÓN CRÓNICA DE LA ÚLCERA VENOSA: BIOFILM

¿No mejora? ¿Qué papel desempeña el biofilm?

CAPÍTULO 14

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS:

La dieta, el ejercicio y el estado de ánimo.

¿Influyen en la cicatrización?

CAPÍTULO 15

RECURRENCIA DE LA ÚLCERA VENOSA

¿Otra vez úlcera? Abordaje estratégico

CAPÍTULO 16

EL PAPEL RELEVANTE DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO DE LA ÚLCERA VENOSA

CAPÍTULO 17

DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

Casos clínicos

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO ECONÓMICO DE LA ÚLCERA VENOSA

¿Es frecuente? ¿Es costosa?

Freire J., Segovia W., Ojeda O.

Las úlceras venosas (UV) representan la mayoría de todas las lesiones vasculares crónicas; con tasas de curación variables. Se ha identificado a la edad avanzada como uno de los factores de riesgo para su aparición, debido al aumento también de insuficiencia venosa crónica en este grupo etario. El sexo femenino, la obesidad, poca movilidad, anomalías congénitas del sistema venoso o antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP); son también factores determinantes asociados para su aparición.

Se trata de una patología que decreta un gran deterioro en la calidad de vida de quienes la padecen; y, representa un gasto importante para el sistema de salud sea público o privado, ya que su manejo integral conlleva recursos humanos y materiales.

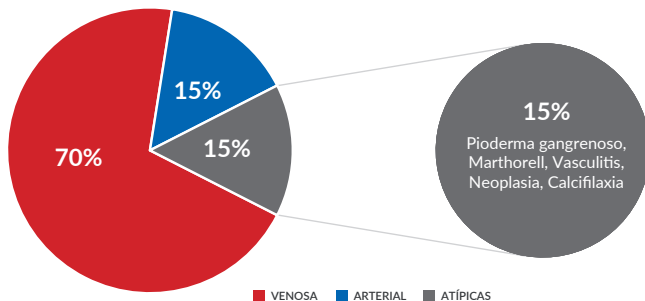
¿Es una patología nueva? Un poco de historia... La mayoría de las enfermedades venosas se relacionan con la propia evolución física del hombre, que dejó de ser cuadrúpedo para caminar en posición ortostática. En el antiguo Egipto, en el famoso papiro de Ebers, datado de 1550 a.C., se describe el tratamiento de várices, úlceras venosas y hemorroides mediante su cauterización. En la Biblia, el rey Ezequiel es curado de una úlcera venosa crónica por Isaías. En la obra “De Ulceribus” de Hipócrates (460-377 a.C.), ya se encontraban escritos sobre las úlceras crónicas, y la relación entre enfermedades venosas y las úlceras de las piernas (1).

¿Frecuente? ¿La más frecuente de las úlceras vasculares? El Programa VEIN CONSULT evaluó a más de 91000 individuos en varias regiones geográficas y encontró una prevalencia mundial de Enfermedad Venosa Crónica (EVC) clínicamente significativa en aproximadamente el 60%, lo cual puede aumentar en la literatura hasta un 80% (2,3).

Si bien, las úlceras venosas, representan el 0,06% al 2% de la población; son aproximadamente el 70% (ver figura 1) de todas las lesiones crónicas de las

extremidades inferiores y su incidencia oscila entre 2 y 5 nuevos casos por mil personas y año (4).

Figura 1. Etiología de las úlceras en los miembros inferiores

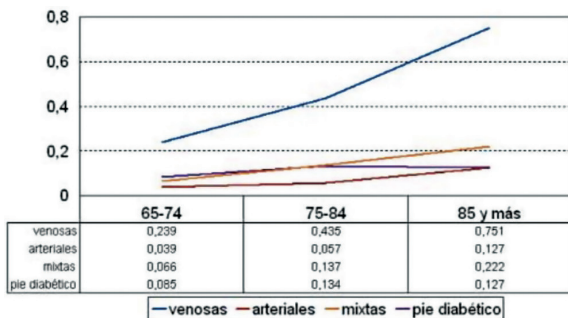


Fuente: Santillán-Aguayo E, Carbajal-Robles V, Córdova-Quintal P, Lecuona-Huet N, De La Rosa-Bandini A, Fabián-Mijangos W, et al. Incidencia de degeneración maligna en úlceras venosas crónicas en el Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Rev Mex Angiol. 2016;44(1):14-20.

Factores predisponentes:

Edad.- La incidencia de la UV aumenta con la edad; su prevalencia se sitúa en el 3-5% en la población mayor de 65 años.

Figura 2. Tasas de prevalencia por lesiones y grupos de edad



Fuente: Primer Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras en España. Estudio GNEAUPP-UICF-Smith & Nephew 2002-2003. Epidemiología de las úlceras venosas, arteriales, mixtas y de pie diabético

Sexo.- la incidencia general masculina es del 0,76% y la incidencia femenina casi la duplica (1,42%); la prevalencia también es mayor en el género femenino en una proporción de 7 a 10 (5).

Sobrepeso / Obesidad.- Zea Pérez, et. al., encontró en su estudio realizado en el 2019 en atención primaria en la ciudad de Guayaquil, una prevalencia de úlceras venosas, mayor en las personas con sobrepeso (45%), seguido de un 32% en pacientes obesos, el 16% tenía un rango de peso considerado normal y el 7% restante se encontraban bajo el percentil (6).

En un estudio de la Universidad de Otago en 934 pacientes donde 253 eran obesos, se encontró una incidencia en obesos de EVC clase 5-6 según el CEAP del 35,4% mientras que en los no obesos fue del 20,5% (7). En el 2013 el Foro Venoso Americano en otro estudio de 1345 personas, encontró que entre más obesidad se posee, más gravedad de enfermedad venosa se observa (8). (Figura 3)

Figura 3. Relación entre la obesidad y la gravedad de EVC

Variables/groups	Normal weight		Overweight		Obese
	N = 636 patients	P value	N = 526 patients	P value	N = 283 patients
	N = 890 limbs		N = 740 limbs		N = 393 limbs
Mean CEAP score	2.41 ± 0.96	< .001 ^a	3.13 ± 1.07	< .001 ^b	4.12 ± 0.9
Range	2-6		2-6		2-6
C2	727 (81.7%)	< .001 ^a	229 (31.0%)	< .001 ^b	11 (2.8%)
C3	83 (9.3%)	< .001 ^a	220 (29.7%)	< .001 ^b	65 (16.5%)
C4	61 (6.9%)	< .001 ^a	239 (32.2%)	< .001 ^b	262 (66.75)
C5	4 (0.4%)	.002 ^a	16 (2.2%)	.007 ^a	21 (5.3%)
C6	15 (1.7%)	< .001 ^a	36 (4.9%)	.017 ^a	34 (8.7%)
Mean varicose VCSS	6.28 ± 3.52	< .001 ^a	8.01 ± 3.96	< .001 ^b	10.82 ± 4.37
Mean CIVIQ-2 score	17.1 ± 3.6	< .001 ^a	22.8 ± 3.2	< .001 ^b	0.3 ± 2.0

CIVIQ-2, Venous Quality of Life Questionnaire; VCSS, Venous Clinical Severity Score.

^aComparison between normal weight and overweight patients.

^bComparison between overweight and obese patients.

Fuente: Vines [The relationship between increased body mass index and primary venous disease severity and concomitant deep primary venous reflux] Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 1 de julio de 2013.

En San Diego, en un estudio de 2408 hombres y mujeres seleccionados al azar entre empleados y jubilados de la Universidad de California, se demostró que el **incremento en el índice de masa corporal se asoció con un 50 % más de probabilidades de aumentar la gravedad de la enfermedad venosa**, aumentando aún más cuando se refiere a obesidad abdominal, 10% más por cada aumento de 10 cm en el perímetro abdominal (9).

Síndrome postrombótico.- Pese a los avances en la prevención primaria y secundaria de la Enfermedad Tromboembólica Venosa, la TVP afecta anualmente de 1 a 3 de cada 1000 personas en la población general; de estos, del 20 % al 50% desarrollan secuelas postrombóticas, de los cuales, del 5% al 10% presentan síndrome postrombótico grave, que puede incluir úlceras venosas (10).

¿En qué tiempo cicatrizan? Hablando de úlceras vasculares en miembros inferiores, apenas el 20% sanan en menos de 3 meses, el 50% y el 20% tardan más de 1 año, y un 10% nunca logran sanar. Con respecto a UV, se estima que aproximadamente entre el 40% - 50% se mantienen activas entre 6 y 12 meses y un 10% hasta 5 años (11,12).

¿En qué tiempo reaparecen? Los datos sobre las tasas de recurrencia de UV son variables y escasos, pero se estima que el tiempo promedio de recurrencia es de 42 semanas, con una incidencia del 22% a los 3 meses, 39% a los 6 meses, 57% a los 12 meses, 73% a los 2 años y 78% a los 3 años de seguimiento (11). Según otros autores, dicha tasa varía entre el 20-30% a los dos años, entre 35-40% a los tres años y entre el 55-60% a los cinco años (12).

Impacto económico:

Su tasa de curación va del 50% al 75% de los casos, después de 6 meses de tratamiento (5), por lo que, el impacto económico de la UV es alarmante, además debido a las restricciones a las actividades sociales y laborales, a su vez genera un mayor impacto financiero. La incapacidad laboral relacionada con las úlceras venosas deriva a una reducción del periodo laboral productivo y puede encaminar a una jubilación anticipada.

En Estados Unidos, se estima que el tratamiento de heridas crónicas representa un gasto de mil millones de dólares anuales y en países occidentales pueden representar más o menos el 2% del presupuesto total de salud; mientras que en general el costo de todos los cuidados relacionados a úlceras venosas puede rondar por los 3mil millones de dólares anuales (13).

En Reino Unido en junio 2000, indica que su costo anual se estima en unos 588 millones de euros (€). En Alemania, para 1,5 millones de personas que padecen esta enfermedad, los costos derivados de su tratamiento bordean los 1.54 millones de euros (€) anuales, sin mencionar los costos en relación a la incapacidad laboral de estos pacientes (2 meses al año aproximadamente) y la jubilación 7,5 años antes en relaciona la población general (4).

Realidad nacional:

Ecuador no cuenta con estudios de alta calidad metodológica a nivel nacional, se puede mencionar, los datos del INEC en los últimos 3 años, en donde, de un aproximado de 1000000 ingresos hospitalarios por año, el 0.4 % poseen un diagnóstico de enfermedad venosa periférica y aunque no se especifica, se estima que un gran porcentaje de ellos, al ser hospitalizados, tienden a ser una clasificación superior al C2 de la clasificación de CEAP; además, de todos los ingresos por EVC aproximadamente un 10% tenían un diagnóstico de úlcera en miembro inferior que, como ya se mencionó, mayoritariamente tienden a ser de origen venoso (14).

Bibliografía:

1. Epidemiología, repercusión sociosanitaria y etiopatogenia de las úlceras vasculares [Internet]. [citado 13 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirurgia-ortopedica-traumatologia-129-pdf-S0003317003748019>
2. Bernatchez SF, Eysaman-Walker J, Weir D. Venous Leg Ulcers: A Review of Published Assessment and Treatment Algorithms. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. enero de 2022;11(1):28-41.
3. Publishing L, Guiboles. VEIN CONSULT Program: interim results from the first 70 000 screened patients in 13 countries [Internet]. Servier - Phlebolympology. 2012 [citado 13 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.phlebolympology.org/vein-consult-program-interim-results-from-the-first-70-000-screened-patients-in-13-countries/>
4. Jr TFOD, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery O and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery*. 2014;3-59.
5. Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, et al. What's new: Management of venous leg ulcers Approach to venous leg ulcers. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;74(4):627-40.
6. Zea Pérez CA, Viejó Torres BM. Prevalencia de úlceras varicosas en miembros inferiores en pacientes que asistieron a un centro de salud de la ciudad de Guayaquil en el año 2018. *Universidad Católica De Santiago De Guayaquil*. 2019;53(9):1689-99.
7. van Rij AM, De Alwis CS, Jiang P, Christie RA, Hill GB, Dutton SJ, et al. Obesity and Impaired Venous Function. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1 de junio de 2008;35(6):739-44.
8. Vines L, Gemayel G, Christenson JT. The relationship between increased body mass index and primary venous disease severity and concomitant deep primary venous reflux. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 1 de julio de 2013;1(3):239-44.
9. Allison MA, Cushman M, Callas PW, Denenberg JO, Jensky NE, Criqui MH. Adipokines are associated with lower extremity venous disease: the San Diego population study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 1 de septiembre de 2010;8(9):1912-8.
10. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: Evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2014;130(18):1636-61.
11. Berenguer Pérez M, López-Casanova P, Sarabia Lavín R, González de la Torre H, Verdú-Soriano J. Epidemiology of venous leg ulcers in primary health care: Incidence and prevalence in a health centre—A time series study (2010-2014). *International Wound Journal*. 2019;16(1):256-65.
12. Análisis coste efectividad de la terapia tópica de presión negativa para el tratamiento de las úlceras venosas de pierna - GNEAUPP [Internet]. 1ra ed. Vitoria-Gasteiz; 2015 [citado 13 de abril de 2023]. Disponible en: <https://gneaupp.info/analisis-coste-efectividad-de-la-terapia-topica-de-presion-negativa-para-el-tratamiento-de-las-ulceras-venosas-de-pierna/>
13. Probst S, Weller CD, Bobbink P, Saini C, Pugliese M, Skinner MB, et al. Prevalence and incidence of venous leg ulcers—a protocol for a systematic review. *Systematic Reviews*. 2021;10(1):1-4.
14. Censos IN de E y. Camas y Egresos Hospitalarios [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. [citado 3 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL RETORNO VENOSO

¿Cuál es el punto de partida?

Gómez S., Carrasco P., Mancero P.

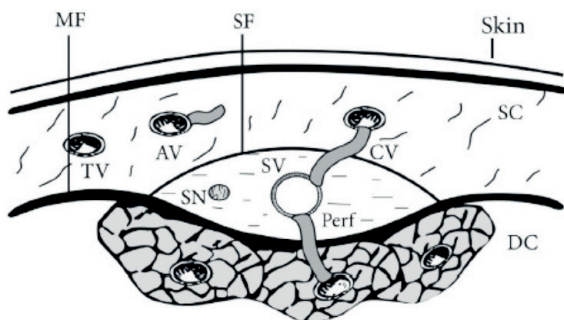
A diferencia de las arterias, las venas están expuestas a presiones intraluminales más bajas, transportan sangre desoxigenada de regreso al corazón y tienen válvulas que evitan el reflujo (1).

La pared de la vena es relativamente delgada en comparación con la de la arteria, pero también está compuesta por 3 capas que desde el interior hacia el exterior son: íntima, media y adventicia (2). Además, las venas poseen válvulas bicúspides unidireccionales que derivan de pliegues endoteliales soportadas por una capa delgada de tejido conectivo (3), que son más numerosas de distal a proximal para evitar un aumento de la presión dentro de las venas distales debido a los efectos de la gravedad (3).

Las venas de las extremidades inferiores se dividen en tres sistemas:

El sistema venoso superficial, el profundo y el perforante. Estos se ubican en dos compartimentos principales: el compartimento superficial y el profundo (4).

Figura 1. Anatomía del sistema venoso de los miembros inferiores.



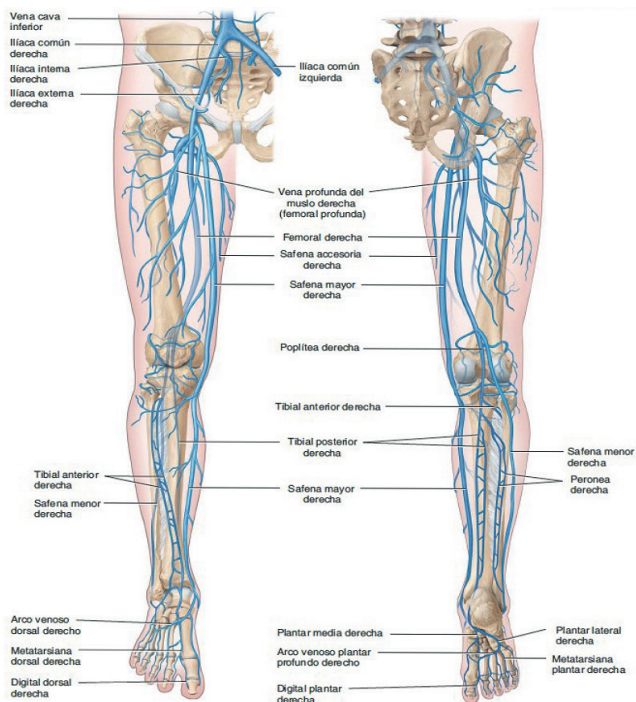
MF: Fascia muscular; SF: fascia safena; SC compartimento superficial; SC:compartimento safeno; AV: venas accesorias; TV: venas tributarías; NS: Nervio safeno; VS: vena safena; Perf: perforante.

Fuente: Black Carl. Anatomy and physiology of the lower extremity deep and superficial veins. Tech Vasc. Interventional Rad 2014; 17:68-73.

Sistema venoso superficial.- El sistema venoso superficial se divide en: vena safena mayor y vena safena menor (Figura 2), este drena el flujo sanguíneo de la piel y los tejidos subcutáneos, siendo responsable del drenaje de aproximadamente el 10% del flujo sanguíneo venoso en las extremidades inferiores (3).

Sistema venoso profundo.- El sistema venoso profundo es de baja presión y alto volumen, responsable de aproximadamente el 90% del retorno del flujo sanguíneo venoso en las extremidades inferiores. Las venas profundas suelen tener una pared más delgada que las superficiales, sin embargo, están sostenidas por el músculo y/o fascia (3), acompañan a las arterias y de ellas toman su nombre (Figura 2) (2).

Figura 2. Sistema venoso superficial y profundo de los miembros inferiores.



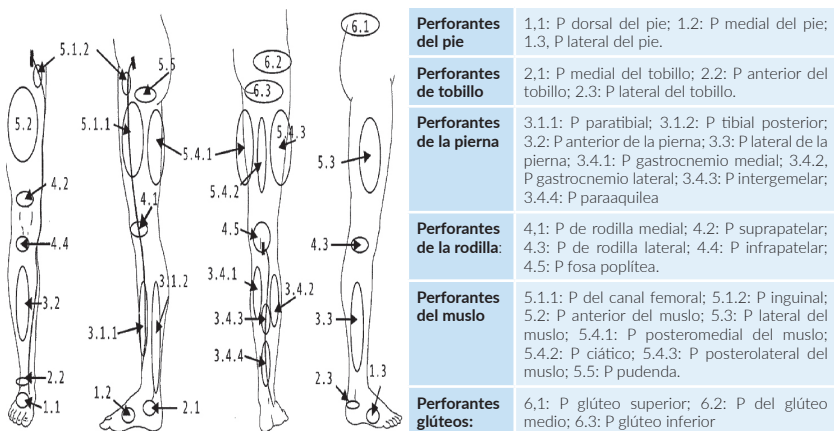
Fuente: Tortora G., Derrickson B. Principios de fisiología y anatomía. 13va. Edición. Editorial médica panamericana S.A. de C.V. 2006

Venas perforantes.- Estas estructuras son canales puente entre los sistemas venosos superficial y profundo; como su nombre lo indica, perforan oblicuamente la fascia profunda y juegan un papel clave en el equilibrio del flujo sanguíneo

durante la contracción del músculo de la pantorrilla, debido a las válvulas que evitan el reflujo del sistema venoso profundo al sistema venoso superficial (3).

Son numerosas y muy variables en disposición, conexión, tamaño y distribución; para nombrarlas, se prefieren los términos descriptivos que designan su ubicación; y se agrupan en función de su topografía (Figura 3) (4).

Figura 3. Representación esquemática de la topografía de los principales grupos de venas perforantes



Tomado y adaptado de: Caggiati A., Bergan J., Gloviczki P., Jantet G., Wendell-Smith C., Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002;36: 416-22.

“Las bombas del retorno venoso”

Uno de los puntos más importantes para comprender cualquier patología consiste en dominar su fisiología; por ello, definir al retorno venoso como la sumatoria de varias bombas impulso-aspirativas que se encuentran a lo largo de todo el miembro inferior, abdomen y tórax; representa una piedra angular (9).

Principalmente se denominarán así:

1. Bomba del pie
2. Bomba muscular
3. Bomba torácica
4. Bomba cardíaca

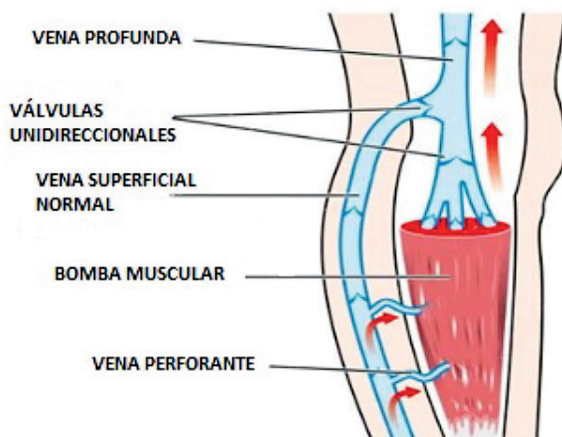
Bomba del pie.- Tras la fuerza con la que el corazón propulsa la sangre hacia todo el cuerpo, es en los miembros inferiores donde se presenta la mayor dificultad para su retorno, pues la gravedad y la lejanía al corazón derecho ejercen un papel preponderante (9).

Sin embargo, el pie presenta una verdadera bomba que se activa al momento de la caminata, donde inicia la compresión de las venas plantares actuando como una esponja que se “exprime”. Está conformada por la plantilla venosa de Lejars (que corresponde al 20% del retorno), en conjunto con la plantilla dorsal o “verdadera bomba”, que drena el 80% de la sangre en el pie y provoca el retorno de la sangre hacia la pantorrilla (6).

Bomba muscular.- Después de que la sangre continúa su retorno desde el pie, inicia la acción de la bomba muscular conformada por los músculos de la pantorrilla o “corazón periférico”, que ejercen al momento de la caminata aproximadamente de 200 a 300 mmHg de presión (5) (Figura 4). Se definen dos fases:

- a. Fase de contracción muscular
- b. Fase de relajación muscular

Figura 4. Esquema de fase inicial del retorno venoso

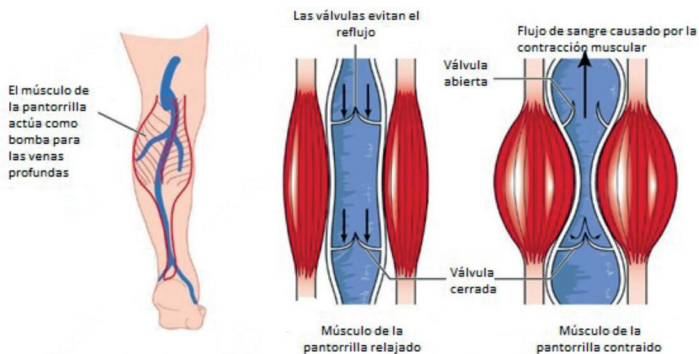


D.R.A.

Durante la fase de contracción muscular, las venas son exprimidas por los músculos gemelos y el sóleo, provocando la propulsión de la sangre en sentido cardíopeto, con inmediato cierre de las válvulas venosas distales permitiendo así el paso de la columna de sangre. En esta fase se destaca el aumento de la presión del sistema

venoso profundo; mientras que la presión en el sistema venoso superficial se acerca a cero pues permanece temporalmente bloqueada (5). (Figura 5).

Figura 5. Retorno venoso de los miembros inferiores



D.R.A.

Mientras que en la fase de relajación las venas del sistema venoso profundo permanecen vacías, relajadas y descomprimidas, al ser vasos de capacitancia reciben flujo de todas las direcciones llenándose nuevamente; en este caso se cierran las válvulas proximales y se abren las distales comenzando nuevamente un nuevo ciclo de contracción-relajación; todo esto dado por la caminata (2).

Bomba torácica. - La respiración es uno de los mecanismos que facilitan el retorno venoso, mismo que se conoce como la bomba respiratoria (11). Esta se basa en la compresión y descompresión de las venas: en el instante de *la inspiración la cavidad torácica se expande en dirección anteroposterior y vertical, la acción de los músculos inspiratorios determina el descenso del diafragma ocasionando una disminución de la presión intratorácica hasta 6 mmHg* (12). Concomitantemente, aumenta la presión intrabdominal logrando que se compriman las estructuras venosas del abdomen y la sangre se impulse hacia las estructuras venosas del tórax, que por el contrario se encuentran abiertas y direccionan el retorno venoso hacia la aurícula derecha (11). Este mecanismo se invierte en el proceso inspiratorio donde el espacio torácico se contrae por retracción del diafragma, la presión abdominal disminuye, se dilatan las venas abdominales y permiten el retorno de sangre desde los miembros inferiores (12).

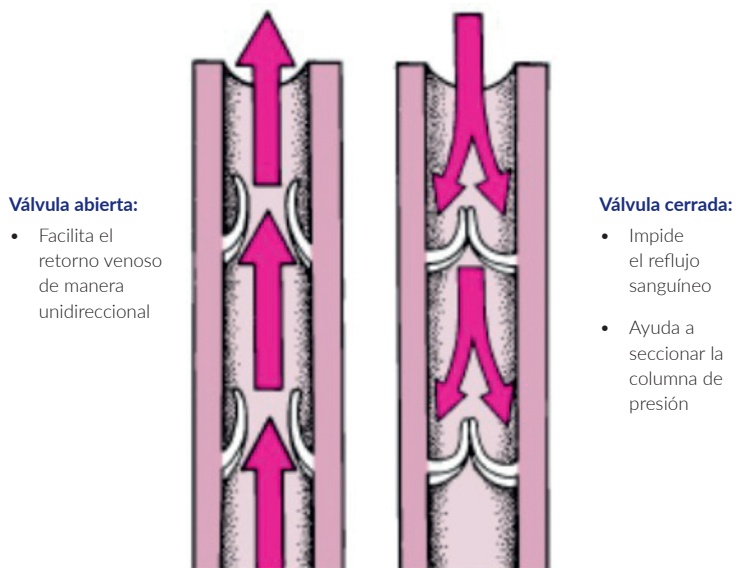
Bomba cardíaca.- Durante las fases del ciclo cardíaco que corresponden al llenado rápido ventricular y la eyección rápida ventricular, la presión de la aurícula derecha disminuye con ello la resistencia de presión desaparece y aumenta el retorno

venoso. En cambio, previo a la apertura de la válvula tricúspide que coincide con el final del llenado auricular, y durante la contracción auricular la presión de la aurícula derecha aumenta y el retorno venoso disminuye (11).

Mecanismo antirreflujo

Una persona en bipedestación puede presentar una presión de la columna venosa de los miembros inferiores de hasta 100 mmHg. Los mecanismos de retorno venoso vencen esta columna de presión e impulsan y aspiran la sangre hacia el corazón. Las válvulas venosas son pliegues de la túnica íntima y con revestimiento endotelial que permiten el flujo unidireccional, ayudan a separar y disminuir la columna de presión logrando facilitar el retorno venoso y; además, por la disposición de sus valvas a evitar el reflujo de la sangre mientras se produce el retorno venoso (Figura 6) (13).

Figura 6. Esquema representativo de los mecanismos valvulares



D.R.A.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Wenceslau C., McCarthy C., Earley S., England S., Filosa J., Gouloupoulou S. et al. Guidelines for the measurement of vascular function and structure in isolated arteries and veins. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2021; 321: H77-H111.
2. Black Carl. Anatomy and physiology of the lower extremity deep and superficial veins. *Tech Vasc. Interventional Rad* 2014; 17:68-73.
3. Jin Youn Y., Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med* 2019; 34:269-283.
4. Caggiati A., Bergan J., Gloviczki P., Jantet G., Wendell-Smith C., Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002;36: 416-22.
5. Tortora G., Derrickson B. Principios de fisiología y anatomía. 13va. Edición. Editorial médica panamericana S.A. de C.V. 2006.
6. Burnard KG and Wadoodi A. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb. Gloviczki P. *Handbook of venous disorders*. 3rd. Edition. Hooder Arnold. 2009; Ch. 5:47-69.
7. Franceschi C. Bases hemodinámicas para un mejor diagnóstico y una mejor estrategia terapéutica en la patología vascular arterial y venosa. Conference Paper 2017. www.researchgate.net/publication/320146074.
8. Berardi H y Ciccioli A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. *Rev Argent Radiol*. 2015;79(2):72-79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rard.2014.10.008>
9. Padberg F. The physiology and hemodynamics of the normal venous circulation. Gloviczki P. *Handbook of venous disorders*. Hooder-Arnold. 2009; Ch.3:25-36.
10. Pietravallo A.F. Introducción y conceptos. En: Pietravallo A.F., Venas perforantes. Clínica, Anatomía y Tratamiento. Univ. Del Salvador. Buenos Aires, Argentina. 2015. Cap. 5.
11. Fernandez-Tresguerres and cols. Fisiología Humana. 4ta edición. McGraw-Hill interamericana editores. México. 2020. Cap. 41.
12. Tortora G. and Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13va edición. Editorial médica panamerica. Madrid 2014. Cap 21.
13. Sidawy, A. and Perler, B. Rutherford: vascular surgery and endovascular therapy. 9na edición. Elsevier. 2018. Cap 9 y 22.

FISIOPATOLOGÍA

¿El porqué de la úlcera venosa?

Viteri V., Rosero V., Caldas J.

La enfermedad venosa crónica (EVC) es una condición que fisiopatológicamente implica un proceso de inflamación de las extremidades inferiores secundario a la hipertensión venosa. Esta se verá reflejada en las personas que la padecen con sintomatología típica de la enfermedad que puede acompañarse por daño valvular en algún momento de su desarrollo natural, además de edema, cambios cutáneos tróficos e incluso lesiones cutáneas de difícil cicatrización (úlceras) (1).

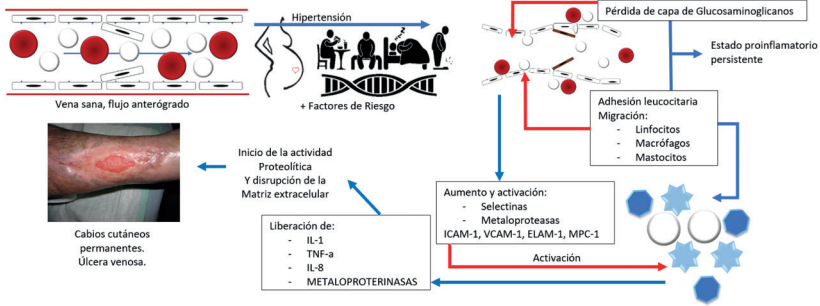
Etiológicamente se ha clasificado a la EVC como (2):

- **Primaria:** daño progresivo de la anatomía venosa y de su pared condicionado por factores genéticos (padres con antecedente de várices en miembros inferiores) y ambientales (sedentarismo, obesidad, posición de pie prolongada).
- **Secundaria:** por causas intravenosas (por ejemplo, trombosis) y extra venosas (por ejemplo, compresión extrínseca de una vena principal en especial a nivel inguinal de la vena femoral común por cadenas linfáticas o a nivel iliaco por tumores retroperitoneales, fallo de bomba cardíaca, fístulas arteriovenosas).
- **Congénita:** una de las principales patologías es el síndrome de Klippel-Trénaunay y sus variantes.

¿Cuáles son los factores que favorecen la aparición de la úlcera venosa?

Explicar la fisiopatología de las UV implica describir los cambios hemodinámicos y cómo estos afectan a los grupos celulares y alteran los procesos biológicos, logrando así, comprender por qué las manifestaciones clínicas son el resultado de un proceso inflamatorio crónico y permanente.

Figura 1. Proceso fisiopatológico de la formación de la UV.

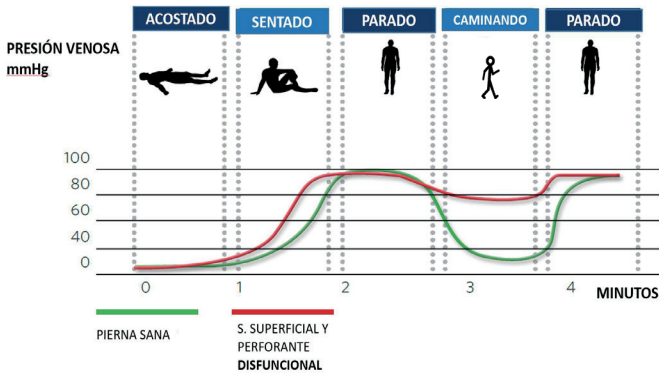


MCP-1 (proteína quimioatrayente de monocitos tipo 1), MIP-1 (proteínas inflamatorias de macrófagos tipo 1), ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular), VCAM (molécula de adhesión de células vasculares), ELAM-1 (molécula de adhesión endotelial tipo 1), IL-6 (interleucina 6), TNF-α (Factor de Necrosis tumoral alfa), IL-8 (interleucina 8).
D.R.A.

Hipertensión venosa.

El retorno de la sangre desde las extremidades inferiores al corazón está garantizado cuando el sistema venoso funciona apropiadamente en condiciones normales. La presión al interior de las venas en la posición de pie y estático oscila entre los 80 y 90 mmHg a nivel de los tobillos. Al activarse la bomba muscular esta presión disminuye rápidamente a menos de 30 mmHg. Tanto la presión hidrostática como la hidrodinámica son transmitidas a través de las venas perforantes hacia el sistema superficial (3,4).

Figura 2. Presiones venosas



Tomado y adaptado de: Lee, B. B., Nicolaides, A. N., Myers, K., Meissner, M., Kalodiki, E., Allegra, C., & Urbaneck, T. (2016). Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int Angiol*, 35(3), 236-352.

Se pueden describir 2 eventos fisiopatológicos iniciales que producen aumento de la presión al interior de las venas: la obstrucción y el reflujo; que pueden presentarse de manera simultánea. Cerca del 85% de los pacientes con UV presentan algún grado de reflujo valvular en el sistema venoso superficial (5).

La clasificación Clinical-Etiological-Anatomical-Pathophysiological (CEAP) 2020, propone dentro de la fisiopatología al reflujo (r), obstrucción (o), reflujo y obstrucción (r, o), o una causa no identificada (n); esta última se usa en pacientes en quienes no se ha identificado incompetencia valvular o reflujo como causa de hipertensión venosa (HTV), pero presentan síntomas propios de la EVC (6).

La presencia de factores que predisponen al aumento de presión venosa en los miembros inferiores como la obesidad, el sedentarismo, el embarazo sumado a la herencia familiar predispone al desarrollo de EVC con dilatación venosa, desarrollo de válvulas incompetentes, reflujo e HTV. La insuficiencia valvular superficial está presente en el 90% de los casos de EVC, pero si la insuficiencia se presenta en el sistema venoso profundo la probabilidad de desarrollar una UV es mayor (7).

En 1988, Partsch describió de manera detallada los cambios fisiopatológicos que desencadenan la formación de una UV de la siguiente manera (8):

- Reflujo venoso superficial
- HTV Hipertensión venosa persistente
- Edema con gran carga de proteínas
- Fibrinólisis deficiente y acumulación de fibrina pericapilar
- Cambios en la sustancia fundamental y proliferación de fibras
- Hipoxia local y reducción del número de capilares cutáneos

La cascada de inflamación es un suceso que acompaña a la HTV (7) y provoca una serie de eventos que se describen a continuación (Tabla 1):

1. HTV: el aumento de la presión hidrostática es transmitido a las venas causando cambios estructurales en la pared venosa y en la microcirculación. Varios estudios han demostrado que esta alteración hemodinámica afecta a los patrones de expresión genética, factores de crecimiento, diferenciación y metabolismo celular en general, favoreciendo la aparición de lesiones y comprometiendo los mecanismos de cicatrización (9,10).
2. Inicio de la cadena de inflamación: proceso fisiopatológico que está presente desde el inicio de la EVC. Los mediadores de la inflamación son los monocitos y los macrófagos.

3. Al persistir la HTV aparece la lesión endotelial con pérdida de los glucosaminoglicanos del glicocálix por aumento de la tensión de cizallamiento, que además activa la función de las células endoteliales impulsada por la expresión de moléculas de adhesión intercelular (ICAM), moléculas de adhesión de células vasculares (VCAM) y selectinas.
4. La HTV produce diapédesis de leucocitos; este proceso se lo divide en 2 fases:
 - a. Fase tipo I: o activación rápida; donde existe vasoconstricción, liberación de selectinas y factor de Von Willebrand.
 - b. Fase tipo II: donde actúan las moléculas de adhesión y citocinas.
5. Se produce extravasación de glóbulos rojos que son digeridos por los macrófagos (M1) del intersticio. El hierro es liberado hacia este espacio, se transforma en ferritina y finalmente en hemosiderina que es la responsable de la pigmentación cutánea aumentando el proceso inflamatorio. De manera simultánea aparecen radicales libres de oxígeno y nitrógeno.

Figura 3. Cambios dérmicos según el CEAP



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

6. Los linfocitos T-CD4, linfocitos T-CD8 y linfocitos B aumentan produciendo a su vez aumento de las citocinas inflamatorias, entre ellas la interleuquina IL-6, IL-8, y proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1.

7. Alteración en la microcirculación: capilares, vénulas postcapilares, intersticio y vasos linfáticos.
8. La activación de los glóbulos blancos junto con las células endoteliales, libera mediadores inflamatorios, proteolíticos y factores de crecimiento.
9. Al continuar la trans migración de células sanguíneas al intersticio con presencia de linfocitos, citoquinas proinflamatorias, metaloproteasas (MMP) y activación de leucocitos, impiden el proceso de cicatrización normal y perpetúan la cronicidad de las úlceras; mismas que poseen gran actividad proteolítica responsable de la pérdida del musculo liso de la capa media, desencadenando dilatación venosa.
10. Los fibroblastos alteran su producción de colágeno, existiendo una alteración en la relación del colágeno tipo I y III. Aumenta el tipo I tornando a la vena más rígida.

Alteraciones de la pared vascular.

El proceso inflamatorio secundario a la hipertensión venosa desencadena hipoxia tisular; esta se puede dividir en hipoxia endoluminal por estasis sanguíneo con compromiso de las capas internas, e hipoxia de la capa media por alteración en la vasa vasorum. La hipoxia produce activación del factor inducible por hipoxia tipo 1 y 2, que en general: produce liberación de mediadores inflamatorios y factores de crecimiento, promueve la adhesión de leucocitos al endotelio, la liberación de citoquinas proinflamatorias como el factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor de crecimiento endotelial vascular. El aumento de la permeabilidad endotelial con la presencia de factores quimioatrayentes ayuda a la migración de leucocitos a la pared venosa (7).

Entre las células afectadas por el ambiente hipóxico se encuentran las de músculo liso; aumentando su proliferación, degeneración y actividad fagocítica, degradando fibras colágenas y elásticas (11,12). Uno de los hallazgos más relevantes es que la mayoría de las células musculares lisas de las venas estudiadas pierden progresivamente su capacidad contráctil, en parte a causa de la gran cantidad de colágeno (principalmente de tipo I) que se deposita entre ellas. A la vez, la concentración de elastina y colágeno tipo III disminuye reduciendo aún más la contractilidad venosa, incrementando así la HTV (13,14).

Alteraciones de la microcirculación

La interacción de las células sanguíneas con el endotelio disfuncional toma mayor

importancia en los capilares sanguíneos, en donde las células tienen mayor contacto con el endotelio potenciando y acelerando el proceso inflamatorio (1,17).

En primera instancia, los cambios hemodinámicos al interior del lumen venoso afectan al endotelio vascular generando alteraciones hemostáticas, hipoxia local y una respuesta inflamatoria con vasodilatación, migración de neutrófilos y macrófagos. La hipertensión venosa en el extremo postcapilar incrementa la alteración hemodinámica, produce un flujo capilar más lento permitiendo mayor tiempo de contacto entre los leucocitos y el endotelio, así se produce un estado de atrapamiento de leucocitos (18,19). Una vez que se ha establecido el daño a nivel tisular, y al no haber una respuesta de control a la HTV el proceso de acumulación de leucocitos en la microcirculación desarrolla un ambiente bajo en nutrientes, hipóxico y con acumulación de sustancias de desecho. El resultado inevitable es la aparición de cambios micro circulatorios y tróficos cutáneos (eccema, dermatitis, lipodermatoesclerosis, atrofia blanca, etc.) hasta la formación de la úlcera (20).

Figura 4. Fisiopatología de la UV



Tomado y adaptado de: Mansilha A, Sousa J. INT J Mol Sci. 2018, 19(6).

¿Qué factores influyen en el déficit de cicatrización de la UV?

Como resultado del proceso fisiopatológico desencadenado por la HTV, se tiene: el desarrollo de vasos venosos de paredes engrosadas y deformadas con abundantes células inflamatorias, presencia de células de musculo liso en el tejido perivascular disfuncionales que genera una matriz extracelular alterada, cambio en el colágeno y excesos de proteína (lipodermatoesclerosis). El desenlace de este proceso es la formación de lesiones cutáneas. Estas heridas presentan condiciones

fisiopatológicas propias, como: alteración en la fibronectina, un biomarcador que se forma de manera habitual en la fase de cicatrización de las heridas y constituye la base para la formación de la matriz extracelular, en especial en las lesiones fibróticas de la lipodermatoescleriosis, donde junto con el mal funcionamiento de los fibroblastos y el entorno proteolítico, altera el curso normal de cicatrización. Así mismo se ha identificado cantidades aumentadas de metaloproteinasas en especial del tipo 1 y 2 (2,23).

Estos cambios bio-inmuno-histoquímicos dan las características propias de las úlceras venosas, como lo son: superficiales de gran tamaño, con bordes que muestran necrosis y escasa granulación. Celularmente se encuentran infiltrados de linfocitos t, macrófagos y mastocitos, altamente productivos, con el estímulo inflamatorio prolongado, el tejido afectado presenta una elevación persistente de citocinas proinflamatorias (IL1, IL2, IL6, IL7 y TNF α) y sobreexpresión de las metaloproteinasas (MMP) de la Matriz extra celular (MEC) (MMP-1, MMP-2, MMP-8 y MMP-9)(24,25)(26). Al mismo tiempo, se produce la inhibición de sus contrapartes antiinflamatorias (IL4, IL10, IL11 y los antagonistas de los receptores de las citocinas proinflamatorias) (19). Este proceso retrasa la migración celular al inhibir la síntesis de ADN y la actividad mitótica de los fibroblastos y queratinocitos normales de la piel. También, al bloquear algunas de las señales de regeneración tisular, principalmente el inhibidor tisular de la metaloproteinasas de matriz (TIMP-1) (27). Adicionalmente, se ha comprobado que la acumulación tisular de hierro está relacionada con el retraso en la cicatrización de las úlceras (28,29).

Figura 4. Evolución de la UV según el CEAP



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Todo este proceso de estrés oxidativo, agotamiento replicativo y daño genético culmina con la senescencia celular, daño tisular, cronicidad y recurrencia de la UV. Por lo tanto, es importante comprender los fenómenos fisiopatológicos que ocurren durante la progresión de la EVC, pues permite identificar las causas subyacentes y ofrecer la mejor opción terapéutica de forma oportuna para el manejo de esta enfermedad.

Tabla 1. Factores pro y antiinflamatorios

Factor proinflamatorio	Sitio de síntesis	Acción	Gen que lo codifica
TNF - a (Factor de necrosis tumoral alfa)	monocitos, macrófagos, linfocitos B y T, células NK, fibroblastos y queratinocitos	Regula la inflamación, apoptosis, regula a la IL 1 e IL 6, favorece el reclutamiento de linfocitos y neutrófilos	6p21.33
IL - 1a (Interleucina 1 alfa)	Macrófagos, monocitos y células endoteliales	Citocina de fase aguda produce activación del TNF	2q14.1
IL - 1b (Interleucina 1 beta)	Macrófagos activados	Produce reclutamiento de leucocitos, potencia la acción de linfocitos T y B, neutrófilos, induce la producción de IL 6	2q14.1
IL - 6 (Interleucina 6)	Células T y B, fibroblastos, y monocitos/macrófagos	Estimula la liberación y maduración de linfocitos T y B así como la liberación de citocinas	4q11
VEGF (Factor de crecimiento endotelial vascular)	Macrófagos, plaquetas, queratinocitos, células mesangiales	Produce proliferación de células endoteliales, aumenta la permeabilidad vascular	6p21.1
IL - 8 (Interleucina 8)	Fibroblastos, célula endotelial (se almacena en los cuerpos de Weibel-Palade), monocitos, macrófagos, células dendríticas.	Promueve la adhesión de monocitos y neutrófilos	4q13.21
ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular)	Linfocitos, endotelio	Receptor de membrana, favorece la conexión intercelular	8q13
VCAM (molécula de adhesión de células vasculares)	Linfocitos, endotelio	Estimula la migración de linfocitos, basófilos, eosinófilos y monocitos	1p21.2

Factor proinflamatorio	Sitio de síntesis	Acción	Gen que lo codifica
ELAM-1 molécula de adhesión leucocito endotelial-1)	Células endoteliales, macrófagos, fibroblastos y mastocitos.	Favorece la migración de neutrófilos	1q24.2
IL - 1 RA (antagonista del receptor de la IL-1)	Queratinocitos, monocitos	Inhibe la activación de la IL - 1	2q14.1
IL - 4 (interleucina 4)	Linfocitos TCD4+, mastocitos activados	Bloquea la síntesis de IL - 1, TNF - a, IL - 6	5q31.1
IL - 6 (Interleucina 6)	Células T y B, fibroblastos, y monocitos/macrófagos	Inhibe la secreción de TNF-a, IL 1	4q11
IL - 10 (interleucina 10)	Linfocitos CD4+, macrófagos	Inhibe la síntesis de TNF - a, así como la producción de citosinas por parte linfocitos B y T	1q32.1

Fuente: Expression of Adhesion Molecules and Cytokines on Saphenous Veins in Chronic Venous Insufficiency. (2000), FATc1 and Connexin expression at normal developing venous valves, and Connexin-specific differences in the valve phenotypes of Cx37, Cx43, and Cx47 knockout mice (2016), Cellular and molecular basis of Venous insufficiency (2014), ¿re Inflammatory Biomarkers Increased in Varicose Vein Blood? 2016 (30,12,18,20).

Bibliografía:

1. Raffetto JD LDMRKRMF. Why Venous Leg Ulcers Have Difficulty Healing: Overview on Pathophysiology, Clinical Consequences, and Treatment. *J Clin Med.* 2020 diciembre; 10(1): p. 29.
2. Kanta J ZA. Role of fibronectin in chronic venous diseases: A review. *Vascular Medicine (United Kingdom).* 2020; 25: p. 88-97.
3. Payne SP LNNCTABWBP. Ambulatory venous pressure: correlation with skin condition and role in identifying surgically correctable disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996 febrero; 11(2): p. 195-200.
4. Raju S KJMCKAPNJA. Ambulatory venous pressure, air plethysmography, and the role of calf venous pump in chronic venous disease. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2019 mayo; 7(3): p. 428-430.
5. Labropoulos N LMNAGAVNCP. Superficial venous insufficiency: Correlation of anatomic extent of reflux with clinical symptoms and signs. *Journal of Vascular Surgery.* 1994 diciembre; 20(6): p. 953-8.
6. Lurie F PMMMDDMMEWHea. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020 may; 8(3): p. 342-52.
7. Raffetto JD LDMRKRMF. Why Venous Leg Ulcers Have Difficulty Healing: Overview on Pathophysiology, Clinical Consequences, and Treatment. *J Clin Med.* 2020 dic; 10(1): p. 24.
8. Franzeck UK HPSDBA. Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency (CVI). *Yale J Biol Med.* 1993; 66(1): p. 37-46.
9. Pappas PJ DDVLRPFMSme. Morphometric assessment of the dermal microcirculation in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 1997 noviembre; 26(5): p. 784-785.
10. Serra R BGDfAMDVMRe. A genetic study of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg.* 2012 julio; 26(5): p. 636-42.
11. Jurukova Z MC. Ultrastructural evidence for collagen degradation in the walls of varicose veins. *Experimental and Molecular Pathology.* 1982 agosto; 37(1): p. 37-47.
12. Munger SJ GXSRWMPDSASF. NFATc1 and Connexin expression at normal developing venous valves, and Connexin-specific differences in the valve phenotypes of Cx37, Cx43, and Cx47 knockout mice. *Developmental Biology.* 2016 abril; 412(2): p. 173-190.
13. Wali MA ER. Changes of elastic and collagen fibers in varicose veins. *Int Angiol.* 2002 diciembre; 21(4): p. 337-343.
14. Sansilvestri-Morel P RABCKPFJVT. Imbalance in the synthesis of collagen type I and collagen type III in smooth muscle cells derived from human varicose veins. *J Vasc Res.* 2001; 38(6).
15. Labropoulos N LMNASOVNOFe. Venous reflux in patients with previous deep venous thrombosis: correlation with ulceration and other symptoms. *J Vasc Surg.* 1994 julio; 20(1): p. 20-26.
16. Neglén P TTRS. Venous outflow obstruction: An underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2003 noviembre; 38(5): p. 879-885.
17. Cheattle TR SSCSPSJ. The pathogenesis of skin damage in venous disease: a review. *Eur J Vasc Surg.* 1991 abril; 5(2): p. 115-123.
18. Pocock ESATMRSSG. Cellular and molecular basis of Venous insufficiency. *Vasc Cell.* 2014; 6(1): p. 24.
19. Mannello F LDCMRJ. Omics profiles in chronic venous ulcer wound fluid: innovative applications for translational medicine. *Expert Review of Molecular Diagnostics.* 2014 julio; 14(6): p. 737-62.
20. Lattimer CR KEGGHDFJ. Are Inflammatory Biomarkers Increased in Varicose Vein Blood? *Clin Appl Thromb Hemost.* 2016 octubre; 22(7): p. 656-64.
21. Ackerman Z SMLERA. Overload of iron in the skin of patients with varicose ulcers. Possible contributing role of iron accumulation in progression of the disease. *Arch Dermatol.* 1988 septiembre; 124(9): p. 1376-8.
22. Sindrilaru A PTWSBCBAPHe. An unrestrained proinflammatory M1 macrophage population induced by iron impairs wound healing in humans and mice. *J Clin Invest.* 2011 marzo; 121(3): p. 985-97.
23. Bergant Suhodolčan A LBKLN. Matrix metalloproteinase (MMP-1 and MMP-2, but not COX-2 serve as additional predictors for chronic venous ulcer healing. *Wound Repair and Regeneration.* 2021 sep; 26(5): p. 725-31.
24. Diegelmann RF EM. Wound healing: an overview of acute, fibrotic and delayed healing. *Front Biosci.* 2004 enero; 9(283-9).
25. Gill SE PW. Metalloproteinases and their inhibitors: regulators of wound healing. *Int J Biochem Cell Biol.* 2008; 40(6-7): p. 1334-47.
26. Fagerberg L HBOPKCDDOJe. Analysis of the human tissue-specific expression by genome-wide integration of transcriptomics and antibody-based proteomics. *Mol Cell Proteomics.* 2014 febrero; 13(2): p. 397-406.
27. Chen Y PWRJKR. Matrix Metalloproteinases in Remodeling of Lower Extremity Veins and Chronic Venous Disease. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2017; 147(2): p. 67-99.
28. Caggiati A RCCACMPVAME. Skin Iron Deposition Characterises Lipodermatosclerosis and Leg Ulcer. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010 diciembre; 40(6): p. 77-82.
29. Wlaschek M SKSACDSKK. Iron and iron-dependent reactive oxygen species in the regulation of macrophages and fibroblasts in non-healing chronic wounds. *Free Radical Biology and Medicine.* 2019 marzo; 133(2): p. 62-75.
30. Takase S BJSSG. Expression of Adhesion Molecules and Cytokines on Saphenous Veins in Chronic Venous Insufficiency. *Annals of Vascular Surgery.* 2000 septiembre; 14(5): p. 27-35.

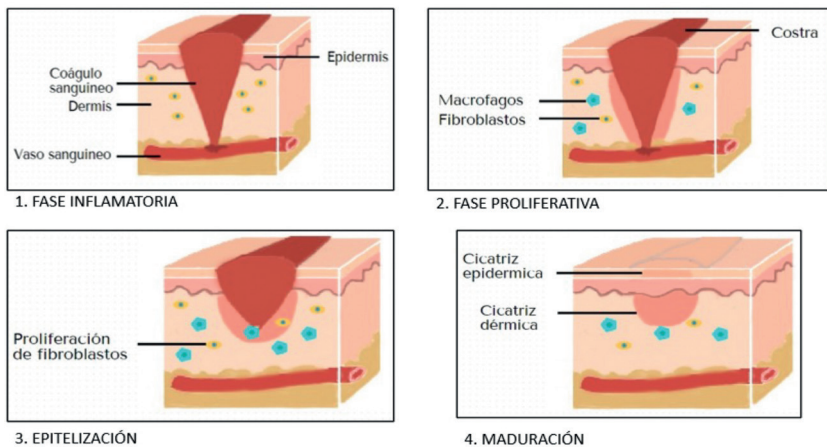
PROCESO DE CICATRIZACIÓN

¿Cómo cicatriza una úlcera?

Prado P., Loaiza A., Contreras C.

La cicatrización consta de 4 fases:

Figura 1. Fases de la cicatrización



Cortesía: de los autores

1. Fase inflamatoria

Inicia en los primeros minutos de la lesión hasta 1 semana después; se caracteriza por eritema perilesional seguido de los siguientes mecanismos:

- **Vasoconstricción:** comienza inmediatamente después de la lesión (primeros minutos); se regula a través de catecolaminas circulantes liberadas por las células lesionadas (epinefrina, norepinefrina y prostaglandinas) (1,2,3). Además, las plaquetas producen factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) que activa a las células mesenquimales y los músculos lisos de las paredes de los vasos, provocando su contracción (4).
- **Coagulación:** las plaquetas llegan a la herida, se unen al colágeno expuesto y sufren desgranulación liberando factores de crecimiento, mediadores

inflamatorios y citoquinas para formar un trombo y producir fibrina, que sella la herida para evitar mayor pérdida sanguínea (1,2).

Las plaquetas, a través de los receptores se unen a esta matriz y activan la vía de señalización desde el interior hacia el exterior, y una mayor unión de las plaquetas a otras plaquetas. Las plaquetas presentan integrinas, la más abundante es la $\alpha 2\beta 3$ que media la unión al fibrinógeno, la fibronectina y el factor de Von Willebrand; y la segunda más abundante es la $\alpha 2\beta 1$ que media la unión al colágeno. A continuación, se produce la activación de la vía de señalización, que aumenta la activación plaquetaria y modifica la conformación de actina, transformando a la plaqueta en forma de disco que flota libremente y se une fuertemente a la matriz extracelular, se contrae y sella el vaso sanguíneo (4).

Las citocinas desempeñan funciones en el depósito de la matriz extracelular, la quimiotaxis, la epitelización y la angiogénesis a través del factor de crecimiento transformante beta, el factor de crecimiento derivado de plaquetas, el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento del endotelio vascular (3).

- **Vasodilatación:** los vasos se dilatan en respuesta a las prostaglandinas (1,2).
- **Respuesta celular:** los mastocitos liberan citoquinas vasoactivas como prostaglandinas e histamina, aumentando la permeabilidad capilar y promoviendo la dilatación local con el fin de ayudar al proceso migratorio (3).

Mediante macrófagos y neutrófilos, son atraídos a las heridas través del sistema circulatorio y liberan citocinas para reclutar fibroblastos y activar la cicatrización. Además ayudan a limpiar zona de desechos, contaminantes y tejidos muertos (1,2). Los neutrófilos ingieren a las bacterias junto con cualquier tejido muerto; los monocitos se convierten en macrófagos y desbridan aún más la herida, eliminando la matriz y otros desechos celulares como la fibrina y los neutrófilos gastados. Los macrófagos también liberan citocinas inflamatorias, como el factor de crecimiento transformante beta (TGF β), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) (3).

Mediante estos mecanismos, la fase inflamatoria crea un lecho de herida limpio como base para otros mecanismos de reparación (3).

2. Fase proliferativa o de granulación

Se **extiende desde el día 3 hasta el 15**; y ocurre cuando los macrófagos segregan mediadores para iniciar la reparación de la dermis y los fibroblastos promueven la contracción de la herida, influenciados por los factores de crecimiento y la síntesis de colágeno (1,2,5).

La liberación de FGF y PDGF desencadena la angiogénesis, que provee oxígeno glucosa y otros factores a la nueva herida, para obtener una cicatrización adecuada. Mientras el flujo sanguíneo regresa al área, se normaliza la saturación de oxígeno, y disminuyen los niveles de óxido nítrico (NO) y el factor de crecimiento del endotelio vascular para retardar el proceso de angiogénesis que interviene en la producción excesiva de colágeno y la formación de cicatrices anormales (3).

Los fibroblastos sintetizan colágeno y elastina para formar la nueva matriz extracelular necesaria para el soporte vascular, y tejido de granulación que es un tejido conectivo muy vascularizado esencial para las etapas finales de cicatrización, maduración y remodelación de heridas (3).

El resultado primario de esta fase es el relleno del defecto de la herida (3).

Figura 2. Fase de granulación



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

3. Epitelización

En esta fase que ***dura varias semanas***, los queratinocitos en el borde de la herida primero **desmontan sus adherencias** entre sí y con la lámina basal, y van desarrollando flexibilidad para poder migrar desde ahí hacia el área desnuda; mientras que los queratinocitos ubicados detrás de la línea migratoria comienzan a proliferar, formando nueva epidermis y cerrando de esta manera la herida (5, un accidente de automóvil o una operación quirúrgica: muchos de los acontecimientos de la vida dejan sus huellas en forma de cicatrices pequeñas o grandes. Más del 30% de la población presenta cicatrices como recordatorio de estas situaciones. Las cicatrices no sólo pueden causar un dolor intenso, por ejemplo cuando se sitúan en la proximidad de las articulaciones, y estorbar la movilidad, sino que también disminuyen la confianza en uno mismo en medida tal que se precisa ayuda psicológica, sobre todo cuando afectan a la zona facial. A pesar de que no es posible eliminar completamente las cicatrices, se dispone actualmente de métodos eficaces para reducir las y «embellecerlas», de manera que la persona afectada recupere la satisfacción en relación con «su propia piel». Lugares de reparación de la piel Con una superficie de 1,5-2 m², la piel es el órgano más grande del ser humano. Comprende tres capas funcionales denominadas epidermis, dermis y subcutis. Aparecen las cicatrices siempre que la epidermis experimente un corte y la lesión se extienda a la dermis, ya que el organismo no es capaz de sustituir el tejido altamente especializado que ha sido destruido. De hecho, la herida es «reparada» por tejido conectivo (cuya circulación sanguínea no es tan abundante).

La modulación de la migración de queratinocitos está dada por múltiples reguladores como factores de crecimiento y citocinas, integrinas, queratinas, metaloproteinasas de matriz (MMP), quimiocinas y macromoléculas extracelulares. Ciertos factores estimulan directamente la migración y proliferación de queratinocitos como los factores de crecimiento epidérmico: Factor de crecimiento epidérmico que se une a la heparina (HB-EGF), EGF y factor de crecimiento transformante beta (TGF- α) transactiva EGF(6).

4. Maduración

Este proceso tiene una ***duración de 21 días a 2 años***. Constituye la etapa final de la cicatrización e incluye el entrecruzamiento del colágeno, la remodelación y la contracción de la herida (3).

El colágeno reemplaza a la combinación proteoglicano/fibronectina y se reorganiza, creando entrecruzamientos más resistentes en la cicatriz (1).

La contracción se produce en heridas abiertas para disminuir la cantidad de tejido conjuntivo necesario para rellenar el lecho de la herida. Una teoría sugiere que la contracción ocurre con la ayuda de los miofibroblastos y la síntesis de alfa-actina del músculo liso (1).

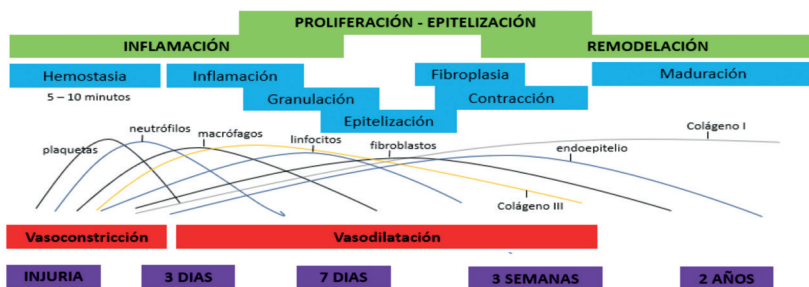
Una vez curada la herida, esta deja una cicatriz, que será firme y ligeramente elevada (por el depósito de colágeno) y roja (por el aumento de la vascularización), y así permanecerá durante los primeros 6 a 9 meses; posteriormente comenzará a ablandarse, aplanarse y palidecer (3).

Figura 3. Fase de epitelización y maduración



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Figura 4. Esquema de la celularidad en las distintas fases de cicatrización



D. R. A.

Cicatrización crónica en la úlcera venosa

En pacientes con hiperpigmentación y lipodermatoesclerosis, fase previa a la formación de úlceras venosas; son características asociadas a actividad de fibroblastos aberrantes: formación excesiva de tejido cicatricial y contracción excesiva de la matriz. Además, cabe recalcar que estos fibroblastos aberrantes son incapaces de producir colágeno debido a la disminución de los receptores de TGF- β 1 tipo II (transformador del factor de crecimiento β 1 tipo II) (8). Por lo tanto, el daño de la dermis parece estar más relacionado con la migración de leucocitos y producción de TGF β 1 (8).

Las úlceras venosas **se caracterizan por una fase inflamatoria persistente** con matriz provisional con incapacidad de continuar con la fase proliferativa. Las heridas crónicas mantienen características de edema, drenaje, tejido necrótico sobre el lecho de la lesión y dolor (7).

También hay condiciones genéticas y ambientales que predisponen al paciente a provocar estrés de cizallamiento en las células endoteliales, haciendo que estas liberen agentes vasoactivos, expresen E-selectina, moléculas inflamatorias, quimiocinas y precursores protrombóticos. Posteriormente se activa el reclutamiento de leucocitos e inician una transmigración endotelial estableciendo una cascada inflamatoria persistente al espacio del tejido intersticial, provocando una disfunción micro circulatoria, que incluye estrés oxidativo con sobrecarga de hierro, expresión de citoquinas, alteración del colágeno, sobreexpresión en la matriz de MMP, conduciendo finalmente a la destrucción de la matriz extracelular y daño dermoepidérmico (7,8).

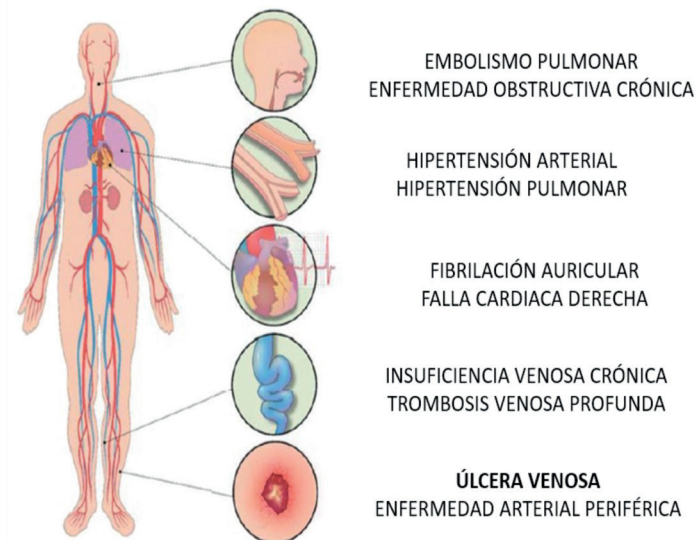
Células inflamatorias: Se activan mediante las células endoteliales y moléculas de adhesión, resultando en la expresión de citoquinas, moduladores inflamatorios, MMP, y factores estresantes oxidativos. En esta fase existe alto número de linfocitos T, macrófagos, quimioquinas, citoquinas, etc.

Las quimioquinas, son familia de las citoquinas y producen quimiotaxis en células sensibles cercanas; las que intervienen en esta fase inflamatoria persistente son la alfa-quimiocina, beta-quimiocina, gamma-quimiocina y delta-quimiocina. El papel principal es actuar como quimiorreceptor para guiar la migración de los leucocitos y el reclutamiento de monocitos durante la activación de las citoquinas e inflamación (7).

Factores que influyen en la cicatrización: Los factores que conducen a la vasoconstricción y limitan el suministro de sangre incluye: dolor, resfriado, miedo, nicotina, agonistas alfa-1, antagonistas beta, hipovolemia. La diabetes también

puede afectar negativamente la reparación de herida por el mayor riesgo de enfermedad microvascular que puede afectar el flujo sanguíneo al sitio de la herida. La hiperglucemia, en cambio, afecta la permeabilidad de la membrana basal e impide el flujo sanguíneo (3). Ver figura 3. (*Revisar capítulo 14,15*)

Figura 3. Asociación entre úlcera venosa y comorbilidades que interfieren en la cicatrización



Tomado y adaptado de: Pizano A, Bequeath B, Cifuentes S, Figueroa V, Al Rustem H, Ray HM, Coogan S, Miller C, Ulloa JH, Harlin SA. Association between cardiac conditions with venous leg ulcers in patients with chronic venous insufficiency. *Phlebology*. 2023 Mar 7;2683555231162294. doi: 10.1177/02683555231162294. Epub ahead of print. PMID: 36880840.

Bibliografía:

1. Brown, D. - Borschel, G. - Levi B. *MANUAL MICHIGAN DE CIRUGIA PLASTICA*. 2015. p. 624.
2. Brigas-Dos Santos L, Cittée T, Le Trocquer R, Pain D. Bien débuter : plaies, cicatrisation et pansements. [cited 2022 Nov 27];241. Available from: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/ifsi/infirmier/plaies,-cicatrisation-et-pansements>
3. Grubbs H, Manna B. *Wound Physiology*. StatPearls [Internet]. 2022 May 21 [cited 2023 Jan 23]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518964/>
4. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2023 Jan 23];99(1):665. Available from: [/pmc/articles/PMC6442927/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31162294/)
5. Juan A. Las heridas y su cicatrización. *Ámbito Farm*. 2003;22:126-32.
6. Pastar I, Stojadinovic O, Yin NC, Ramirez H, Nusbaum AG, Sawaya A, et al. Epithelialization in Wound Healing: A Comprehensive Review. <https://home.liebertpub.com/wound> [Internet]. 2014 Jul 9 [cited 2023 Jan 23];3(7):445-64. Available from: <https://doi.org/10.1089/wound.2013.0473>
7. Raffetto JD. Pathophysiology of wound healing and alterations in venous leg ulcers-review. 2016;31:56-62.
8. Crawford JM, Lal BK, Durán WN, Pappas PJ. Pathophysiology of venous ulceration. *J Vasc Surg* [Internet]. 1906;5(4):596-605. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2017.03.015>

DIAGNÓSTICO

¿Cuándo sospechar que es una úlcera venosa y cómo confirmar el diagnóstico?

Urresta C., Benítez P., Medina M.

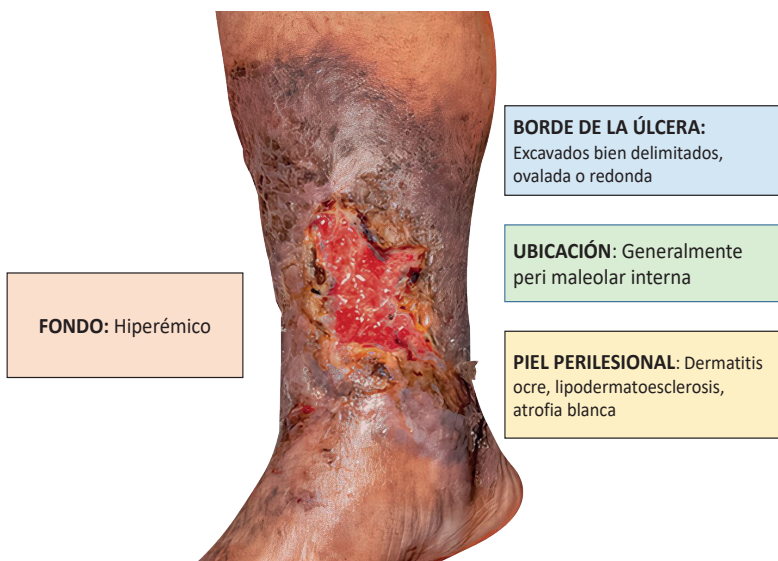
Diagnóstico clínico

Las características de una UV empiezan con el antecedente patológico del paciente de una enfermedad venosa crónica (1) como la trombosis venosa profunda (TVP) o el reflujo o insuficiencia venosa superficial (várices); esta última se acompaña de factores de riesgo predisponentes como antecedentes familiares, la obesidad, la edad avanzada, una posición de pie prolongada o un estilo de vida muy sedentario, todo esto descrito más ampliamente en el capítulo 3.

Características macroscópicas de la UV

Cuando observamos una úlcera ante la expectativa de descubrir el origen de esta, es importante conocer que hasta en el 70% de los casos son de origen venoso. Adicionalmente, las características clínicas, como son: *la localización en el tercio distal de la pierna, alrededor de la región maleolar medial en su gran mayoría pueden ser únicas o múltiples, presentan bordes irregulares con inflamación y engrosamiento, prurito, exudado en ocasiones abundante y en otras ocasiones escaso dependiente del grado de edema y la colonización bacteriana, base mixta con tejido de granulación - fibrinoide, raramente con tejido necrótico, profundidad variable, el tamaño puede ir desde una lesión mínima hasta una úlcera que comprometa circunferencialmente la extremidad. Otros signos clínicos pueden estar presentes, como son: piel perilesional con cambios tróficos, dermatitis ocre o lipodermatoesclerosis, venas acompañantes tanto alrededor de la úlcera como en el contexto global de la extremidad del paciente que denotan una hipertensión venosa crónica de larga evolución, tanto de origen obstructivo o por reflujo; sin embargo, hasta en el 20% de los pacientes no se encuentran venas varicosas evidentes. También en casos raros pueden presentarse en la región pre tibial y en el dorso del pie.*

Figura 1. Características macroscópicas de la úlcera venosa



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

La clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica (CEAP) (Lurie, y otros, 2020), las ha encasillado dentro del estado más elevado de progresión o severidad de la enfermedad venosa crónica, el estadio C6.

Existen múltiples herramientas diagnósticas involucradas en la evaluación de una UV; sin embargo, la información que brinda una observación minuciosa del aspecto de la úlcera y sus características circundantes es fundamental. En la tabla 2 se listan algunos problemas comunes que acompañan a la UV (Imágenes 1 y 2). Complementariamente se ha venido usando el Score de Severidad Clínica Venosa (VCSS) mismo que incluye diez descriptores clínicos con tres tipos de severidad (3), en donde se cataloga al diámetro de la úlcera menor a 2 cm como de severidad baja, entre 2 y 6 cm severidad moderada y mayor a 6 cm de más gravedad. También se ha considerado el número de úlceras presentes; siendo así: una sola úlcera una severidad baja, dos úlceras una severidad moderada y tres úlceras o más de gran severidad.

Figura 2. Pacientes femeninas de mediana edad con úlceras venosas con las características clásicas descriptivas, cambios en la piel relacionados con hipertensión venosa crónica y venas varicosas acompañantes.



Cortesía: de los autores.

El eczema varicoso es un problema bastante frecuente en pacientes con enfermedad venosa crónica en estadios avanzados, es confundido con una reacción alérgica o una infección como la micosis. Se caracteriza por eritema, prurito, enrojecimiento en placas o pápulas y pigmentación en zonas de estasis venoso, casi siempre en la pantorrilla sobre la región maleolar.

Tabla 1. Signos acompañantes de una UV.

Eczema varicoso
Escoriaciones de la piel o signos de rascado crónico
Piel hiperpigmentada (dermatitis ocre)
Piel engrosada y dura (lipodermatoesclerosis)
Atrofia blanca (despigmentación)
Edema

D.R.A.

Una buena práctica médica consiste en documentar la evolución de la úlcera para conseguir una línea de base y de ahí partir a la evaluación del tratamiento implementado. La descripción médica de los hallazgos clínicos deberá incluir localización, morfología general (dimensiones y número), superficie, profundidad, bordes, características de la piel circundante, tiempo de evolución, características del exudado y signos de infección (4). Adicionalmente, es recomendable la documentación clínica y fotográfica de la evolución de la úlcera (5) y sus características desde el primer encuentro con el paciente ya que la fragilidad de la memoria humana es susceptible de cometer errores de apreciación.

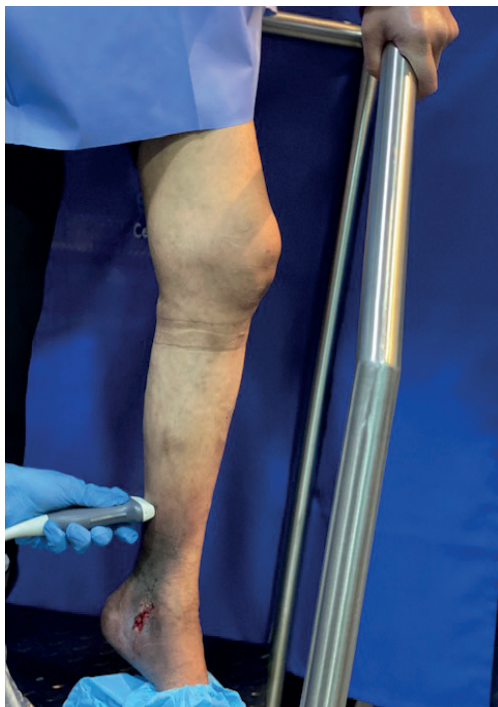
Diagnóstico ecográfico

En todos los pacientes con sospecha de una UV se recomienda la realización de un eco Doppler venoso de la extremidad afectada, con un **NIVEL DE EVIDENCIA IB** (6). Esta evaluación deberá incluir patrones de reflujo y obstrucción de la enfermedad venosa. La ecografía dúplex en la valoración de la IVC está ampliamente difundida y en la actualidad convertida en la técnica de elección, para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los trastornos venosos de las extremidades inferiores.

Debe considerarse a la IVC como un síndrome, con un conjunto de manifestaciones clínicas y hemodinámicas producto de la hipertensión venosa ambulatoria (HVA) de larga evolución. Es así como la etiología de la HVA puede ser primaria (reflujo) o secundaria (obstrucción + reflujo). **La principal manifestación clínica de la IVC de etiología primaria son las várices de miembros inferiores y de la IVC de etiología secundaria es el edema de las piernas.**

Aspectos técnicos.- El examen debe realizarse con el **paciente en bipedestación**, para ello, se puede utilizar algunos implementos para dar comodidad al paciente y al examinador como una gradilla con apoyaderas o una camilla que permita un cambio de posición de horizontal a una posición casi vertical. La temperatura adecuada de la sala (tibia) evita episodios de vasoespasmo que dificulten el examen.

Figura 3. Posición correcta para realizar ecografía

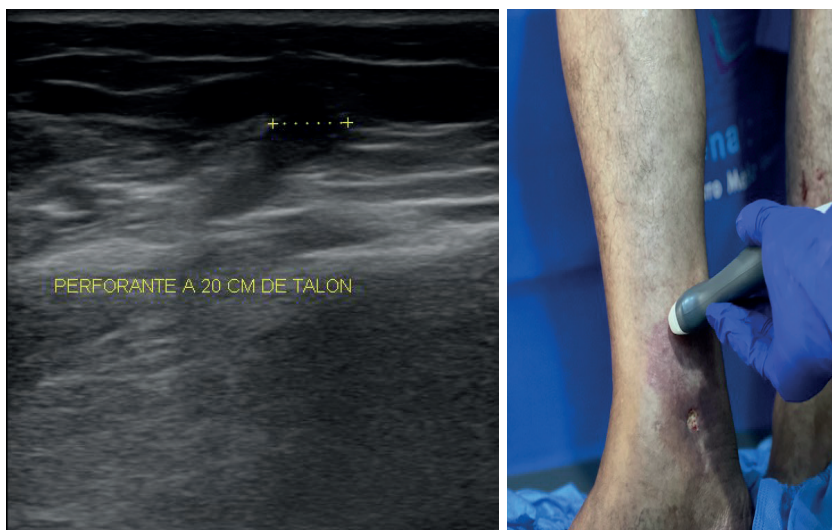


Cortesía: Benalcázar Freire Juan.

El transductor lineal, con frecuencias que van entre 7 y 12 MHz es el más comúnmente utilizado en la valoración del sistema venoso de los miembros inferiores. La combinación de Doppler pulsado, imagen en escala de grises y color en tiempo real, nos permiten una valoración precisa de la anatomía del sistema venoso profundo, superficial y perforante, además de la adecuada funcionalidad de estos sistemas.

El principal hallazgo ecográfico para el diagnóstico de IVC es el reflujo (flujo invertido en el sistema venoso). El reflujo se mide en tiempo de duración, cuando es mayor de 0,5 seg., se considera significativo en el sistema venoso superficial y mayor de 1 seg., en el sistema venoso profundo (7,8).

Figura 4. Hallazgos de la ecografía venosa



Identificación, localización, diámetro y medición del tiempo del reflujo en centímetro/ segundo
Cortesía: Benalcázar Freire Juan.

En pocas ocasiones debido a la dificultad que pudiera representar un edema importante de la extremidad o el grosor de la extremidad de un paciente obeso, se vuelve necesario el uso del transductor convexo en la valoración de estas extremidades, con muy buenos aportes a nuestra valoración. Además de la valoración del reflujo, esta técnica permite un registro a detalle de todas las variaciones anatómicas del sistema venoso superficial, profundo y perforantes de las extremidades inferiores.

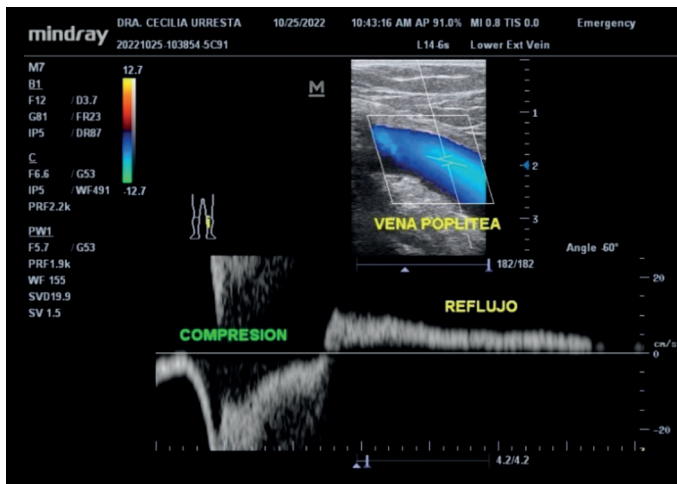
Un aporte relevante para el manejo quirúrgico de la IVC consiste en la medición en corte transverso de los diámetros venosos, la ubicación de los puntos de fuga (origen del reflujo) y la altura de ubicación de las perforantes con relación a algún punto de referencia.

Los métodos empleados para incitar y documentar el reflujo incluyen la maniobra de Valsalva (útil para valorar las venas bajo la ingle y sobre la rodilla) y la dorsiflexión del pie o la compresión de los músculos de la pantorrilla (para valorar las venas infrageniculares).

La exploración debe incluir siempre el sistema de venas perforantes haciendo énfasis en las zonas en donde se encuentren signos de piel engrosada, hiperpigmentada, úlceras cicatrizadas o activas. Según las prácticas de guía clínica

una vena perforante que sobrepase los 3.5 mm de diámetro y tenga reflujo del sistema venoso profundo hacia el superficial con una duración mayor a 0.5 segundos, debe considerarse como una vena patológica (9).

Figura 5. Secuela post trombótica.



Secuela de dos trombosis venosas profundas en un paciente de 38 años con un estado hipercoagulable y una úlcera cicatrizada, se observa la degeneración de la pared de la vena poplítea y el reflujo en la exploración dúplex

Cortesía de los autores.

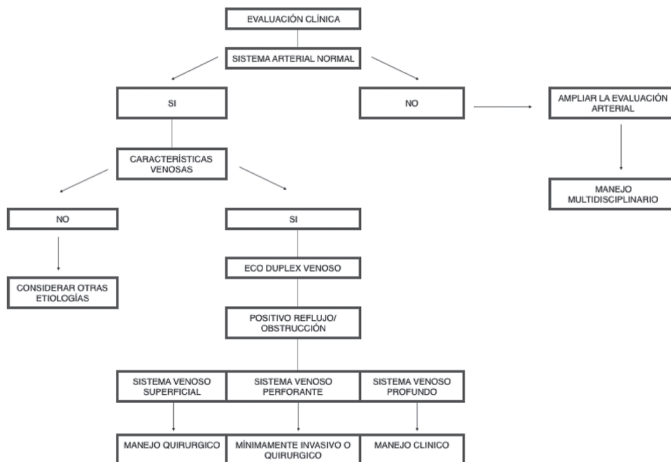
Hallazgos esperados. Hasta en el 84% de los pacientes con úlceras venosas crónicas se ha detectado incompetencia valvular y reflujo en el sistema venoso superficial. Adicionalmente, puede encontrarse incompetencia del sistema perforante lo que exacerba el daño hemodinámico superficial (10). **El reflujo residual de venas de la pantorrilla (safenas mayor y menor) luego de un procedimiento quirúrgico previo (11), se lo puede observar hasta en el 76% de pacientes con úlceras venosas.** La incompetencia valvular del sistema venoso profundo, usualmente, como resultado de una trombosis venosa profunda previa, está relacionada con el apareamiento de úlceras venosas y se ha encontrado que la asociación como hallazgo ecográfico, de obstrucción y reflujo simultáneas, están relacionadas con mayores daños en la piel en relación con la obstrucción o reflujo de forma aislada. También se ha considerado un factor de riesgo para desarrollar UV las trombosis de múltiples sitios en relación con una sola vena afectada (12). La incompetencia de la vena poplítea y en particular un pico más elevado de la velocidad de reflujo (13), está relacionada con una mayor evidencia de desarrollo de síndrome post trombótico y ulceración de miembros inferiores en comparación con solamente la extensión

de la trombosis.

Dependiendo de la fuente de reflujo superficial detectada las lesiones pueden clasificarse como “axiales” o “crossover” (14). El **tipo axial (clásico)** hace referencia a úlceras localizadas en los territorios de las venas: úlceras mediales en conexión con una vena safena mayor insuficiente, o venas perforantes localizadas en territorios mediales y úlceras laterales asociadas con insuficiencia de la safena menor o venas perforantes localizadas lateralmente. El **tipo crossover describe úlceras extraterritoriales**, por ejemplo, úlceras laterales con evidencia de insuficiencia de la safena mayor o perforantes mediales o incompetencia de la safena menor alimentando una úlcera medial. En el caso de más de una fuente de reflujo detectada se considerará el reflujo más largo como la fuente principal, debido a que el largo de la vena insuficiente tiene influencia esencial en la hipertensión venosa. Se estima que el 35% de las úlceras mediales tienen reflujo en la safena mayor como su etiología, el 15% presentan reflujo en venas perforantes mediales, es decir son de tipo axial y un 6% presentan reflujo en la safena menor es decir son del tipo crossover.

Las variaciones en los hallazgos de la fuente de reflujo recalcan la importancia de la realización del dúplex venoso para realizar una correcta planeación del tratamiento y mayor éxito en la curación y recurrencia.

Figura 5. Algoritmo de diagnóstico clínico y ecográfico de una UV.



D.R.A.

Diagnóstico arterial:

Evaluación arterial. - Las úlceras venosas constituyen la causa principal de úlcera en los miembros inferiores, el 22% de los individuos desarrollan su primera UV a los 40 años y un 13% a los 30 años, siendo mucho más común en los ancianos, y a medida que la población envejece la tasa de enfermedad arterial aumenta (15).

Dado que hasta el 15% de la población puede presentar úlceras mixtas tanto de origen venoso como arterial (16), es indispensable evaluar la presencia de enfermedad arterial periférica en todos los pacientes diagnosticados clínicamente de UV (17).

La Guía de práctica clínica de la Sociedad de Cirugía Vascul y el Foro Venoso Americano, recomienda como parte de la evaluación vascular la exploración física la cual debe incluir la palpación de pulsos de las arterias del pie: pedía dorsal y tibial posterior, así como la búsqueda de signos clínicos que denoten la presencia de Enfermedad arterial periférica (EAP), como cambios de color, disminución de temperatura en la piel, atrofia muscular, pérdida de vello, uñas hipertróficas (5).

Se han descrito varios métodos diagnósticos para evaluar tanto la micro como la macro circulación. La valoración de la **macro circulación** incluye el índice tobillo brazo, presión de dedo, evaluación de las formas de onda arterial Doppler, ultrasonido dúplex, resonancia magnética. La valoración de la **micro circulación** incluye la saturación transcutánea de oxígeno (TcPO₂), flujometría láser Doppler, mediciones de saturación de dióxido de carbono transcutáneo (TcPCO₂) y capilaroscopia (15).

Índice tobillo/brazo (ITB): Muchos estudios han investigado la precisión de algunos métodos para evaluar al sistema arterial, los más estudiados son el ITB y el índice dedo brazo (IDB) (18). Los datos sugieren que el ITB es un método simple, no invasivo, de bajo costo y confiable, utilizado para diagnosticar enfermedad arterial periférica significativa. Cuyos resultados permitirán determinar si existe adecuada perfusión arterial para considerar la aplicación de terapia compresiva en la UV (19).

Posee una sensibilidad del 85% y una especificidad del 97% para detectar enfermedad arterial oclusiva (20). La medición del ITB se lleva a cabo con el paciente en posición supina, usando un Doppler de mano y un manguito de tensiómetro que se coloca a nivel de brazos para determinar la presión sistólica en las arterias braquiales y por encima de los tobillos, para medirla en las arterias pedía dorsal y tibial posterior. Luego el ITB se calcula dividiendo la mayor presión sistólica del tobillo para la mayor presión sistólica de las arterias del brazo (21,22). El rango normal del ITB va de 1 a 1.4. Un valor menor a 0.9 reflejan un grado de enfermedad arterial acompañados de claudicación intermitente; índices menores a 0.4 indican isquemia severa. Valores superiores a 1.4 se relacionan fuertemente con enfermedad cardiovascular, y

generalmente se encuentran en pacientes con vasos calcificados no compresibles. En estos individuos realizar un índice dedo brazo es más confiable debido a que las arterias digitales raramente están calcificadas (15,18).

El uso de compresión en pacientes con compromiso importante de la perfusión arterial pone en riesgo la viabilidad tisular, dando lugar a resultados no solo ineficaces sino perjudiciales para el paciente. Por lo que la practica preferida es limitar el uso de compresión a pacientes con un índice tobillo/brazo superior a 0,5 o si la presión absoluta del tobillo es >60 mm Hg (23).

El uso únicamente del índice tobillo brazo en pacientes con diabetes o enfermedad renal crónica es insuficiente debido a la probabilidad de calcificación arterial, por lo que en estos pacientes utilizar otras pruebas como: IDB, la forma de la onda tibial o la saturación transcutánea de oxígeno deberían ser considerados para diagnosticar EAP en caso de tener un ITB > 1.4 (18) (figura 5).

Figura 6. Técnica para toma del Índice tobillo brazo



Se debe tomar la presión sistólica del tobillo, tomado a dos traveses de dedo del tobillo y dividir para la del brazo, previo a que el paciente descansa 10 minutos en un ambiente con temperatura adecuada, se coloque un apósito en el área de la úlcera; es imprescindible la colaboración del paciente.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Índice dedo brazo se calcula dividiendo la presión sistólica del primer dedo para la mayor presión sistólica braquial. Para obtenerlo se coloca un manguito neumático oclusivo de tamaño apropiado (15 a 25mm) alrededor de la base del primer o segundo dedo del pie. Con el uso de una sonda del Doppler de mano se coloca en las arterias digitales, se infla el manguito 20mmHG por encima de la última señal pulsátil, luego se desinfla lentamente registrando la lectura de presión cuando regrese una onda regular. (24). El punto de corte para diagnosticar EAP varía entre estudios (15), pero < 0.60 es el más usado. (18) (figura 6).

Figura 7. Técnica para toma del Índice dedo brazo

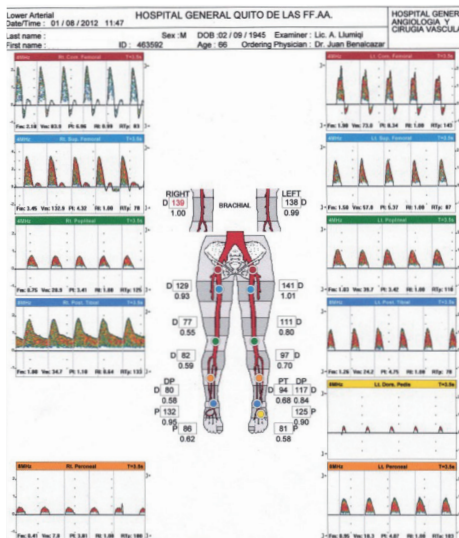


Se debe tomar la presión del 1er dedo de la extremidad con la úlcera y dividir para la presión sistólica del brazo.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Forma de la onda arterial Doppler se valora durante la obtención de la presión sistólica del tobillo con el Doppler de mano. Su forma depende de la distensibilidad y rigidez arterial; en situación normal la onda es trifásica, ante enfermedad leve próxima al sitio de insonación del transductor será bifásica y monofásica en caso de enfermedad más severa (25) (figura 7).

Figura 8. Fotopletismografía.



Fotopletismografía (diferentes tipos de ondas que representan diferentes grados de compromiso arterial), más presiones segmentarias de un paciente portador de úlcera mixta en miembro inferior derecho.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Ultrasonido Dúplex método no invasivo, pero operador dependiente para la evaluación del flujo arterial (20). Su uso está indicado cuando el ITB es anormal, o ante la presencia de ciertas comorbilidades como diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, u otras asociadas con calcificación vascular (26). Su sensibilidad y especificidad dependen de factores como la presencia de calcio, localización y profundidad de los vasos y presencia de múltiples oclusiones en distintos lugares (27).

Presión transcutánea de oxígeno (TcPO2) su medición se realiza mediante el uso de un dispositivo de oximetría transcutánea, que permite registrar la presión parcial de oxígeno en la superficie de la piel, la cual da información sobre el suministro de oxígeno al sistema circulatorio microvascular. Un valor de TcPO2 <40 mmHg, indica presencia de hipoxia la cual puede afectar la cicatrización de heridas (28).

Tabla 2. Valoración del flujo y perfusión arterial

Grado	Índice Tobillo Brazo	Índice Dedo Brazo	Forma onda Doppler tobillo	Presión transcutánea de oxígeno (valora perfusión)
No compresible	> 1.4	Usar de preferencia en arterias no compresibles		Usar de preferencia en arterias no compresibles
Rango normal	1.0-1.40	> 0.7	Trifásicas	>40 mmHg
Borderline	0.91-0.99	>0.6	Bifásicas/monofásicas	>40 mmHg
Anormal	<0.90	<0.6	Bifásicas/monofásicas	<40 mmHg
EAP leve	0.7-0.9	>0.4	Bifásicas/monofásicas	30-39 mmHg
EAP moderada	0.41-0.69	>0.2	Bifásicas/monofásicas	20-29 mmHg
EAP severa	< 0.4	< 0.2	Monofásicas	<20 mmHg

Nota: EAP: enfermedad arterial periférica

Fuente: Beaumier M, Murray B, Despatis M, Patry J, Murphy , Jin , et al. Prevention and Management of Peripheral Arterial Ulcers. Wounds Canada. 2020.

Bibliografía:

1. Bernatchez S, Eysaman-Walker , Weir. Venous Leg Ulcers: A Review of Published Assessment and Treatment Algorithms. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2022; 11(1).
2. Lurie F, Passman , Meisner , Dalsing , Masuda E, Welch H. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020; 8(3).
3. Vasquez , Rabe E, McLaf , Shortell , Marston. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg*. 2010; 52(2).
4. Ulloa J, Marín A. *Manual Práctico de Enfermedades Venosas Bogotá: Médica Internacional*; 2022.
5. O'Donnell T, Passman M, Marston W. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *Journal Vascular Surgery*. 2014; 60(3).
6. Gloviczki , Lawrence , Wasan S, Meissner , Almeida , Brown K, 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. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2022; 12.
7. Zierler E. *Ecografía Doppler duplex a color en trastornos vasculares de Strandness*. Cuarta ed.; 2013.
8. Pellerito , John ; Polak, Joseph . *Introduction to Vascular Ultrasonography*. Quinta ed.; 2005.
9. Srisuwan T, Inmutto N, Katiipathanapong T. Ultrasound Use in Diagnosis and Management of Venous Leg Ulcer. *Int J Low Extrem Wounds*. 2020; 19(4).
10. Raffetto J, Ligi D, Maniscalco R. Why Venous Leg Ulcers Have Difficulty Healing: Overview on Pathophysiology, Clinical Consequences, and Treatment. *J. Clin. Med*. 2021; 10(29).
11. Kanchanabat B, Stapanavat W. Venous ultrasonography findings and clinical correlations in 104 Thai patients with chronic venous insufficiency of the legs. *Singapore. Med J*. 2018; 59(3).
12. Labropoulos N, Gasparis A, Tassiopoulos A. Prospective evaluation of the clinical deterioration in post-thrombotic limbs. *J. Vasc. Surg*. 2009; 50.
13. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H. High peak reflux velocity in the proximal deep veins is a strong predictor of advanced post-thrombotic sequelae. *J Thromb Haemost.*. 2017; 5.
14. Obermayer A, Garzon K. Identifying the source of superficial reflux in venous leg ulcers using duplex ultrasound. *J Vasc Surg*. 2010; 52.
15. Alavi , Sibbald G, Phillips T, Miller , Margolis D, Marston. What's new: Management of venous leg ulcers. *Journal American Academy of Dermatology*. 2016; 74(4).
16. Pannier F, Rabe. Differential diagnosis of leg ulcers. *Phlebology*. 2013;(28-55).
17. Nag F,DA,HA,CG,GA,&STV. Chronic venous ulceration of leg associated with peripheral arterial disease: an underappreciated entity in developing country. *International Wound Journal*. 2012;; p. 546-549.
18. Abramson B, Al-Omran , Anand S, Albalawi Z, Coutinho , De Mestral , et al. Canadian Cardiovascular Society 2022 Guidelines for Peripheral Arterial Disease. *Canadian Journal of Cardiology*. 2022; 38(5).
19. Kelechi TJ JJYS. Chronic venous disease and venous leg ulcers: An evidence-based update. *Journal of Vascular Nursing*. 2015;; p. 36-46.
20. Estarabadi AR, Kayssi A, Alavi A, Kirsner. *Vascular Tests for Dermatologists*. American Journal of Clinical Dermatology. 2019.
21. Brunton , Anderson , Vacalis. Updates in the Management of Peripheral Arterial Disease: Focus on Reduction of Atherothrombotic Risk. *The Journal of Family Practice*. 2021; 70(8).
22. Tran B. Assessment and management of peripheral arterial. *Heart*. 2021.
23. Lurie F, Lal B, Antignanig , Blebea J, Bush R, Caprini J, et al. Compression therapy after invasive treatment of superficial veins of the lower extremities: Clinical practice guidelines of the American Venous Forum, Society for Vascular Surgery, American College of Phlebology, Society for Vascular Medicine, and Interna. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2019;; p. 17-28.
24. Tehan , Santos D, Chuter V. A systematic review of the sensitivity and specificity of the toe-brachial index for detecting peripheral artery disease. *Vascular Medicine*. 2016; 21(4).
25. Mahé , Boulon , Desormais I, Lacroix P, Bressollette L, Guilmot JL. Statement for Doppler waveforms analysis. *Vasa*. 2017; 46(5).
26. Bonkemeyer S, Gan R, Townsend P. Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*. 2019; 100(5).
27. Criqui M, Matsushita , Aboyans , Hess C, Hicks C, Kwan T. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 144(9).
28. Beaumier M, Murray B, Despatis M, Patry J, Murphy , Jin , et al. Prevention and Management of Peripheral Arterial Ulcers. *Wounds Canada*. 2020.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ÚLCERAS

Si no es venosa, ¿qué puede ser?

Escobar F., Montenegro J.

Las úlceras vasculares se deben a una alteración en la circulación sanguínea de las extremidades, estas lesiones afectan a las capas superficiales de la piel o comprometen planos más profundos y dependiendo de su etiología pueden volverse crónicas (1).

Se pueden clasificar en úlceras venosas (UV) (50%), úlceras arteriales (5%), úlceras mixtas veno-arteriales (20%), úlceras hipertensivas, (también llamadas úlceras de Martorell: (5%), y el 20% restante corresponden a úlceras de otras etiologías (2). Es importante mencionar que el **pie diabético** no fue considerado en el texto, para su análisis y menos para su comparación con las demás lesiones de miembros inferiores (tema que será motivo de un nuevo texto); sin embargo, es importante puntualizar que personas con el diagnóstico de diabetes pueden presentar úlceras venosas, arteriales y/o mixtas, hipertensivas, etc.

Para el diagnóstico diferencial es importante conocer los antecedentes personales y familiares del paciente e identificar factores de riesgo asociados (3). Para la evaluación del tipo de úlcera hay que tomar en cuenta las características de la herida, la localización, aspecto del fondo y bordes de esta, la presencia o no de exudado, aspecto de la piel perilesional, temperatura, y presencia o ausencia de pulsos (4). Este capítulo no aborda a la úlcera venosa, pues es ampliamente analizada en el resto del texto.

No todas las úlceras son iguales: para poder tener buenos resultados en el tratamiento, primero hay que conocer a qué tipo de lesión se enfrenta el profesional (4).

Tabla 1. Etiología de las úlceras de miembros inferiores

ENFERMEDAD VASCULAR

- **Venosas:** síndrome posttrombótico, reflujo venoso crónico
- **Arterial:** enfermedad arterial periférica oclusiva, hipertensión, fístulas arteriovenosas, trombosis arterial, embolismo, displasia, tromboangiítis obliterante, aneurisma
- **Linfáticas:** linfedema
- **Microangiopatía:** vasculopatía livedoide
- **Vasculitis**
- **Arteriopatía hipertensiva**

NEUROPÁTICA

- **Neuropatía periférica:** diabetes mellitus, alcohol, medicación, herencia
- **Neuropatía central:** tabes dorsalis, mielodisplasia, siringomielia, espina bífida, poliomielitis, esclerosis múltiple

METABÓLICA

- Diabetes mellitus, gota, deficiencia de prolidasa, enfermedad de gaucher, amiloidosis, calciflaxis, porfiria, hiperhomocisteinemia

HEMATOLÓGICAS

- Anemias de células falciformes, talasemias, policitemia vera, leucemia, trombocitemia, linfoma, trastornos mielodisplásicos, desórdenes de los trastornos de la coagulación (factor I-XIII), inhibidores de la coagulación (antitrombina III, resistencia proteína C reactiva, proteína C y S) o factores de fibrinólisis (activador plasminogeno tisular, inhibidor del plasminógeno tisular, plasmina)

AUTOINMUNE

- Artritis reumatoide, vasculitis leucocitoclástica, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss, LES, síndrome de Sjögren, esclerodermia, enfermedad de Behcet, crioglobulinemia.

EXÓGENOS

- Calor, frío, presión, radiación ionizante, química, alergenos, trauma.

NEOPLASIA

- Carcinoma celular basal, carcinoma de células escamosas (úlceras de Marjolin), melanoma maligno, angiosarcoma, linfoma cutáneo, carcinoma papilomatosis cutis, keratoacantoma.

INFECCIÓN

- **Bacterial:** forúnculos, ectima, micobacteriosis, sífilis, erisipelas, ántrax, difteria, piodermia vegetativa crónica, úlcera tropical.

- **Viral:** herpes, virus variola, citomegalia.
- **Fúngica:** esporotricosis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioomicosis
- **Protozoal:** leishmaniasis

MEDICACIÓN

- Hidroxiurea, leflunomide, metotrexato, halógenos, cumarín, vacunas, ergotamina, infiltraciones de agentes citostáticos

DEFECTOS GENÉTICOS

- Síndrome de Klinefelter, síndrome de Felty, mutación Tapi, deficiencia de adhesión leucocítica, factor de hipercoagulabilidad hereditario

DESÓRDENES DE LA PIEL

- Píoderma gangrenoso, necrobiosis lipóidica, sarcoidosis, dermatosis perforadora, histiocitosis de células de Langerhans, papulosis maligna atrófica, enfermedad bulosa de la piel

Tomado y adaptado de: Dissmond J, Korber A, Grabbe S. Differential Diagnosis of Leg Ulcers. J Dtsch Dermatol Ges 2006; 4:627-34.

Úlcera arterial

Es la segunda causa más común de úlceras vasculares de los miembros inferiores, alcanzando, en algunos reportes del 10%-30% (1,4).

Para comprender el origen de una úlcera arterial, se debe hablar de la aterosclerosis: se trata de una enfermedad degenerativa de las capas elásticas y musculares de las arterias, caracterizada por la formación de placas de ateroma, proliferación de células musculares lisas, células inflamatorias, fibras de tejido conectivo, calcio y acumulación de lípidos en la capa íntima, que provoca una disminución progresiva de la perfusión sanguínea y un déficit crítico de la presión parcial de oxígeno en los tejidos distales (4).

La aterosclerosis se considera como la principal causa de la enfermedad arterial periférica (EAP), con una prevalencia que varía entre 3%- 20% en la población mayor de 70 años. El grado más grave de EAP viene definido por la presentación de lesiones tróficas asociadas que consisten en úlceras de larga evolución que no cicatrizan o áreas de necrosis distal, siendo denominada esta situación como isquemia crónica con riesgo de pérdida de la extremidad (que incluye dolor en reposo con o sin ulceración), cuya incidencia estimada es de 30 pacientes por cada 100.000 diagnosticados de EAP (9).

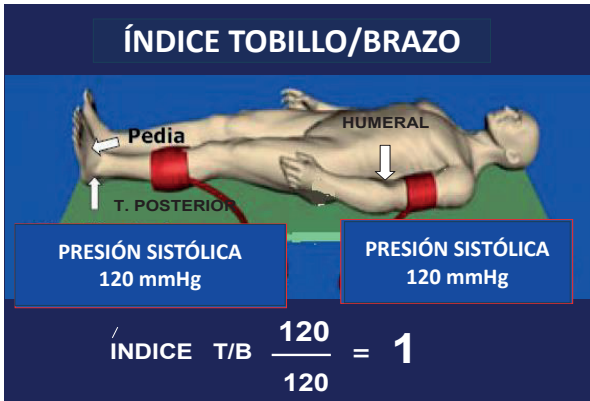
Las úlceras generalmente se localizan en zonas distales de la extremidad, como los dedos del pie, la cara externa de la pierna y las prominencias óseas; son dolorosas,

se presentan en forma de sacabocados, con bordes bien definidos y un tejido peri ulceroso pálido (10).

En la extremidad afectada puede existir una disminución de la temperatura, se aprecia alteración en el crecimiento de las uñas, disminución del vello, sequedad de la piel. Se deben palpar los pulsos para clasificarlos de una forma simple en: ausentes (-), disminuidos (+) y presentes (++) (10).

El ITB es la prueba diagnóstica inicial para EAP y puede ser la única prueba requerida para establecer el diagnóstico e iniciar un tratamiento basado en guías **(CLASE 1 NIVEL C)** (8).

Figura 2. Técnica de toma de Índice Tobillo/brazo (ITB)



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

La presión arterial segmentaria de las extremidades inferiores, el Doppler o la pletismografía a menudo se realizan junto con el ITB, y se pueden usar para localizar segmentos anatómicos de la enfermedad (p.ej., aorto-ílica, femoropoplíteo, infrapoplíteo). Estudios adicionales incluyen ITB en cinta rodante con ejercicio, medición del índice dedo brazo, presión transcutánea de oxígeno y presión transcutánea de piel (8) (Ver capítulo 5).

Los estudios para la evaluación de imágenes anatómicas (ultrasonido dúplex, angiografía por tomografía computarizada, angiografía por resonancia magnética o angiografía invasiva), generalmente se reservan para pacientes en quienes se considera la revascularización (11).

En una úlcera en la que se establezcan los criterios diagnósticos de isquemia crónica con riesgo de pérdida de la extremidad debe instaurarse de forma oportuna

la posibilidad de la revascularización de la extremidad debe considerarse la posibilidad de revascularización de la extremidad de forma oportuna, modificando de forma paralela los factores de riesgo cardiovascular (**EVIDENCIA IA**) (12).

En aquellos pacientes en quienes no sea factible la revascularización o esta no sea efectiva, se recomienda la administración de la prostaglandina E1 (PGE1) por 15 a 21 días previa valoración de la función cardíaca y renal. Si en este tiempo no se observa mejoría se debe abandonar la prescripción (**EVIDENCIA IIB**) (12).

Figura 3. Úlcera arterial



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Úlcera mixta

La enfermedad arterial puede coexistir con la disfunción venosa, es importante en un 20% de extremidades afectadas, pero es a menudo subestimada. La determinación correcta de anomalías vasculares es importante para permitir un acercamiento lógico para manejo y pronóstico de la úlcera.

Son heridas típicamente dolorosas y se presentan con signos de insuficiencia venosa crónica, como dermatitis ocre y lipodermatoesclerosis, además de datos de insuficiencia arterial, como ausencia de pulsos o dolor que mejora al bajar la pierna.

La evaluación clínica por sí sola ha resultado poco confiable para determinar patología vascular; la evaluación arterial más objetiva es el ITB que estará entre menor a 0.89; mientras que la evaluación venosa corresponde al eco venoso dúplex como método validado para identificar anomalías vasculares (13).

El manejo de estas úlceras proporciona un dilema al cirujano vascular. Mientras mejora el flujo de entrada mediante la revascularización de la extremidad isquémica, la terapia compresiva, “el tratamiento de elección” de la UV reduce el in-flow arterial (13).

Una úlcera mixta con un ITB de 0.8 es el índice más bajo recomendado para compresión completa de cuatro capas; un ITB de 0.5 es el índice más bajo para vendaje reducido, y un índice por debajo de 0,5 contraindican la elastocompresión de cualquier tipo, y deben ser considerados para realizar una evaluación clínica integral mediante el uso de las diferentes técnicas de imagen bajo el criterio de revascularización (13).

En caso de UV con severo componente arterial responde decepcionantemente lento pese a una revascularización temprana. Existe un consenso para recomendar terapia compresiva adaptada al paciente, idealmente con vendaje con un alto índice de rigidez con presiones menores de 30 mm Hg; y también, en el caso de estar indicados procedimientos endovenosos, ya que al controlar el edema pueden aumentar la perfusión con un claro impacto en la cicatrización (14).

Figura 4. Úlcera mixta



Paciente de 65 años fumador crónico, con cambios tróficos en piel, úlcera en tercio medio de pierna de 8 meses de evolución, pulsos distales presentes pero filiformes e IT/B de 0.7 con dolor tipo claudicación a 200 m.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

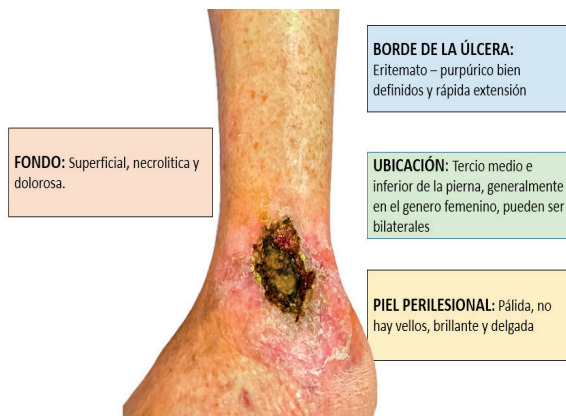
Otros posibles factores causales en la aparición de la UHM son: alteraciones en la inervación simpática, hipertonía arteriolar persistente, respuesta arteriolar anormal a una sustancia vasoactiva y traumatismo o microtraumatismo que afecta la circulación terminal (16).

Por otro lado, las variaciones locales electrolíticas y del pH, la necrosis y los detritos excitan las terminaciones nerviosas, que por vía refleja estimulan la vasoconstricción y provocan un círculo vicioso con incremento del dolor (17).

Para el diagnóstico se debe sospechar de aquellas úlceras planas poco excavadas, dolorosas, de bordes irregulares, con fondo fibrinoide, que se presentan en la cara externa del tercio distal de la pierna de pacientes de género femenino con antecedente de HTA no controlada, con pulsos tibiales presentes y un ITB por encima de 0.89. (EVIDENCIA IIB) (18).

Si después de 6 a 8 semanas no se logra controlar el dolor o no existe mejoría en la cicatrización de la úlcera, se indica bloqueo anestésico y/o la sección quirúrgica de los ganglios lumbares. (EVIDENCIA IIB) (12).

Figura 6. Úlcera hipertensiva



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Úlcera vasculítica

Se denominan así aquellas úlceras que se producen como parte de las manifestaciones clínicas asociadas a un grupo heterogéneo de enfermedades denominadas vasculitis (19).

Las vasculitis se caracterizan por un proceso de inflamación y necrosis de los vasos

sanguíneos que conduce a su oclusión provocando una isquemia secundaria de los tejidos que de ellos dependen. Pueden afectar distintos órganos o tejidos como la piel. Son úlceras raras con una prevalencia inferior al 0.5% (20).

La etiología es desconocida, pero se conocen los mecanismos y factores implicados en el desarrollo de la enfermedad, estos son: ambientales (agentes infecciosos, fármacos), genéticos e inmunológicos (autoanticuerpos, citoquinas). Pueden ser primarias o asociadas a infecciones, enfermedades sistémicas y más raramente a neoplasia.

Específicamente en las úlceras vasculíticas los mecanismos “inmunitarios constituyen la llave de la comprensión de su génesis y desarrollo”. Se trata de una enfermedad de autoinmunidad donde en el interior del citoplasma de los neutrófilos existiría una proteína antigénica que es genéticamente codificada, pero no reconocida como propia por el organismo del paciente. Esta proteína produciría anticuerpos específicos anticitoplasma de neutrófilos por acción de estímulos de variada naturaleza, como micro traumáticos, infecciosos, climáticos, desestabilización emocional etc., que actuarían como factor gatillo para desencadenar una cascata de eventos reactivos, iniciando con una acción leucoclastica con destrucción de neutrófilos que adhieren al endotelio vascular con activación de los factores de coagulación, anticuerpos que se unen a los fosfolípidos del endotelio vascular y agregación plaquetaria con liberación de serotonina que actúa como un potente vasoconstrictor, contribuyendo así a la trombosis capilar arterial, necrosis fibrinoide de la capa media y ulterior necrosis dermoepidérmica, finalmente, causando una lesión ulcerativa macroscópicamente visible (21).

La afectación más frecuente se da en vasos de pequeño calibre que origina una vasculitis leucocitoclástica. **Para determinar el tipo de vasculitis es imprescindible la biopsia cutánea, que permite determinar el tipo de vasos afectados y el tipo de infiltrado inflamatorio** (úlceras cutáneas en extremidades inferiores en enfermedades comunes) (22).

Las manifestaciones clínicas van a depender del mayor o menor calibre de los vasos afectados (pequeños, medianos y grandes) y en la piel se expresan en forma de livedo reticularis, nódulos subcutáneos inflamatorios, púrpura palpable, necrosis y ulceraciones secundarias (22).

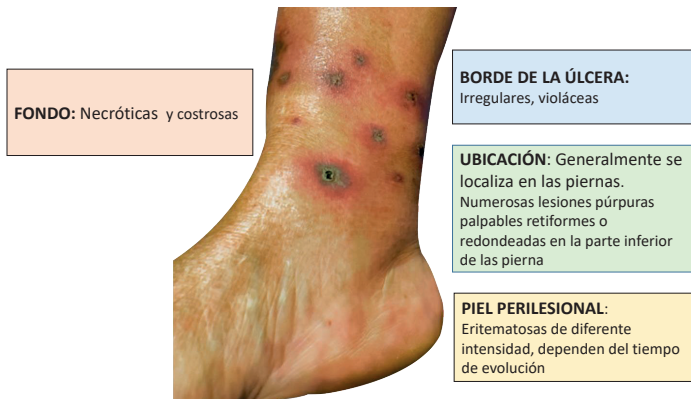
Un hecho que permite inferir el origen autoinmune de la enfermedad es su carácter recidivante; es decir, pacientes que repiten las úlceras en distintos períodos de sus vidas, ante estímulos reactivos específicos y teniendo a las piernas como áreas de choque pudiendo constatar en ellos secuelas cicatriciales de episodios ulcerosos anteriores (22).

Las úlceras se localizan en las piernas mayormente en la cara externa y anterior infrapatelar, suelen ser pequeñas, en sacabocados, de localización distal, de aspecto isquémico y muy dolorosas aún con presencia de pulsos, no llegan a ser de gran tamaño ni profundidad, pero como común denominador se manifiestan por un dolor muy severo, dolor neuropático, hiperalgésico, urente, terebrante, tanto en reposo como en deambulación, insoportable y refractario a la medicación antiinflamatoria analgésica común y de pobre respuesta a los tratamientos habituales de las úlceras (22).

Deben realizarse los estudios complementarios que excluirán las de origen más común, especialmente estudios no invasivos, venosos y arteriales. Si no es posible categorizarlas en uno de estos grandes apartados deberá acudir al diagnóstico complementario con pruebas específicas de enfermedades sistémicas (anticuerpos, complemento) o hematológicas (23).

El tratamiento se efectúa con dos enfoques: sistémico y local, incluyendo corticoterapia; si no se logra una respuesta favorable se puede recurrir al uso de inmunosupresores como la ciclofosfamida. Es importante el manejo del dolor y el control de la carga bacteriana, la gestión del exudado, el cuidado de los bordes y de la piel perilesional siguiendo los principios de la cura en ambiente húmedo con desbridamiento cuando sea preciso. No es posible definir una estrategia dirigida a la prevención de este tipo de lesiones considerando su etiopatogenia (23).

Figura 7. Úlcera vasculítica



Paciente de 60 años con diagnóstico clínico e histológico confirmado de vasculitis leucocitoclástica.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Úlcera por pioderma gangrenoso.

El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica auto inflamatoria rara, pero grave, que muestra una incidencia de aproximadamente 0.3-1/100.000 con un pico entre los 20-50 años y afecta principalmente a mujeres con una mediana de aparición de la enfermedad a los 60 años, ambos factores que refuerzan su etiología inmunológica (24).

Powell et al. describieron cuatro variantes de PG, la forma clásica o ulcerosa es la más frecuente, **una úlcera profunda de bordes bien definidos, sobreelevados y eritemato-violáceos, rodeada por un área eritematosa e indurada, pueden ser únicas o múltiples y aparecen en la evolución de una pústula o un nódulo. La resolución de las lesiones deja una cicatriz atrófica, con piel con aspecto de papel de cigarrillo** (25).

El diagnóstico es clínico y de exclusión, principalmente con otras causas de úlceras como vasculitis, neoplasias e infecciones. La enfermedad generalmente comienza con una pústula estéril (a menudo después de una cirugía o un trauma mínimo) que progresa rápidamente y causa una ulceración necrosante de profundidad y tamaños variables. Con mayor frecuencia ocurre en las extremidades inferiores, pero también pueden verse afectadas otras partes de la piel (26,27).

Figura 8. Criterios clínicos para confirmar pioderma gangrenoso

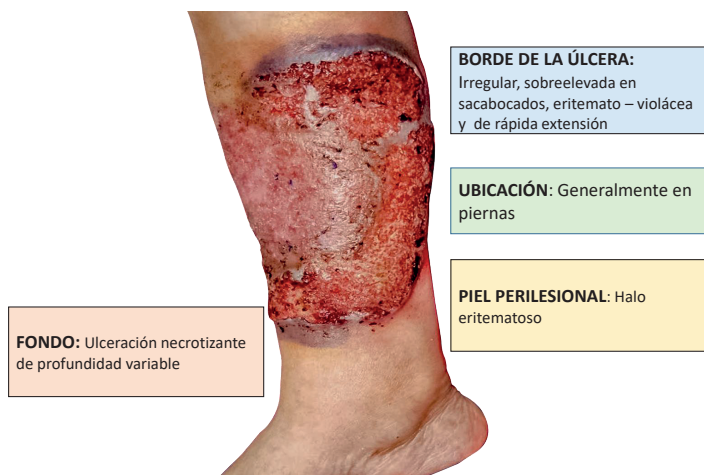
CRITERIOS MAYORES
<ul style="list-style-type: none">● Rápida progresión de una úlcera cutánea necrótica dolorosa.● Con un borde irregular, violáceo y socavado.● Se han excluido otras causas de ulceración cutánea
CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none">● Enfermedades sistémicas asociadas (Artritis, gammapatía IgA, enfermedad inflamatoria intestinal o presencia de neoplasia maligna)● Respuesta rápida al tratamiento sistémico con esteroides● Historia sugestiva de patergia o hallazgo clínico de cicatrización cribiforme● Hallazgos histopatológicos (± inflamación mixta, ± vasculitis linfocítica, neutrofilia dérmica estéril)
El diagnóstico de pioderma gangrenoso requiere al menos un criterio mayor y dos criterios menores

Tomado y modificado de: Christina George, A Florence Deroide B and Malcolm Rustin Pyoderma gangrenosum – a guide to diagnosis and management. Clinical Medicine 20 21091 V7o VI o19 1, 7N, No 3o: 62:2 242-48

No es posible predecir la evolución de las lesiones, algunas progresan rápido y se acompañan de compromiso sistémico, otras de forma insidiosa creciendo lentamente o permaneciendo estables durante mucho tiempo. Actualmente, no existe una terapia de elección, pero incluye tratamiento del dolor, prevención de sobreinfección, búsqueda y tratamiento de enfermedades asociadas y el manejo propio de la lesión. Ninguno de los tratamientos propuestos ha sido eficaz y los inmunosupresores sistémicos siguen siendo la terapia más utilizada. La ciclosporina oral ha demostrado ser eficaz en varios reportes, pero existe poca evidencia de su utilidad por vía tópica para esta enfermedad (26,27,28).

En todos los casos son útiles los tratamientos tópicos para minimizar el riesgo de infecciones secundarias y, cuando esta se produce son necesarios los antibióticos sistémicos (28).

Figura 7. Pioderma gangrenoso



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Bibliografía:

1. Esquirol Causa J, Herrero Vila E. One approach to treating vascular ulcers: Review and role of epidermal growth factor. Vol. 68, *Angiología*. Viguera Editores S.L.; 2016. p. 322–30.
2. Hafner J, Buset C, Anzengruber F, Barysch-Bonderer M, Lächli S, Müller H, Oleg Meier T, Ulmer N, Reutter D, Kucher N, Rancic Z, Kopp R, Hofmann M, Mayer D, Berli M, Böni T, Frueh FS, Besmens I, Calcagni M, Kockaert M. Ulcus cruris: Die häufigen, makrovaskulären Ursachen [Leg ulcers (ulcus cruris): The frequent macrovascular causes]. *Ther Umsch*. 2018;75(8):506-514.
3. Nelzén O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: Clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994; 81:182-7.
4. Documento de Consenso: Conferencia Nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior. EdikaMed; 2009.
5. Gupta S, Andersen C, Black J, de Leon J, Fife C, Lantis II JC, et al. Supplement to WOUNDS®. 2017.
6. Mayor U, Santiago C. Artículo Original Microbiología [Internet]. Available from: www.sochinf.cl

7. Millan SB, Gan R, Townsend PE. Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment [Internet]. Vol. 100, American Family Physician www.aafp.org/afp. 2019. Available from: <https://www.aafp.org/afp/2010/0415/p1003.html>.
8. O'Donnell et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery_ and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2014; 60:3S-59S.
9. Aboyns V, Jean-Baptiste R, et al. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Rev Esp Cardiol*. 2018; 71:74-78.
10. Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas. Guía de práctica clínica: Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. Tercera edición. Madrid: AEEVH, 2017.
11. Gerhard-Herman et al. 2016. AHA/ACC. Pauta PAD para extremidades inferiores: Resumen ejecutivo.
12. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior., Marinello i Roura Josep, Verdú Soriano J. Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (C.O.N.U.E.I.); documento de consenso 2018, Ergon; 2018.
13. A.S.K. Ghauri et al. The Diagnosis and Management of Mixed Arterial/Venous Leg Ulcers in Community-based Clinics. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 16, 350-355 (1998).
14. Perrin M., Lugli M., Maleti O. Management of mixed arterial and venous lower leg ulcers. *Phlebolympology*. 2013; 20:133.
15. Carlos Restrepo-Medrano J, Catherine Correa-Builes M, Guillermo Rojas J, María Salazar-Maya Á. ÚLCERAS DE MARTORELL: REVISIÓN Y PROPUESTA DE CUIDADO DESDE ENFERMERÍA MARTORELL ULCERS: REVIEW AND PROPOSAL FOR NURSING CARE.
16. Herrera D, Domínguez B, García Mc B, Garzón F, Camps F, Gayarre EM. La citación de este documento debe realizarse de la siguiente manera [Internet]. Available from: http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia_ulceres_extremitats_inferiors.pdf
17. Loos M, Coringrato M y Olivares L. Úlcera hipertensiva de Martorell. *Dermatología Argentina* Vol. 23 N° 2 junio de 2017: 58-65.
18. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018.
19. Abenhaim M, Clément D, Norgren L, et al. The management of chronic venous disorders of the leg an evidence-based report of international task force. *Phlebology*. 1994; 14 Supl 2: 1-26.
20. Livera C, Chávez J. Tromboangieítis obliterante: reto a la medicina y a la rehabilitación. Presentación de un caso. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación* 2002; 14: 45-51.
21. Beaskoetxea P, Capillas R, et Al. Úlceras de origen circulatorio en miembros inferiores. Guía Práctica ilustrada. Ediciones Mayo. 2010.
22. Karles-Ernotte AJ, Bermúdez-Posada A, Rincón-Sánchez HM, Padilla Castro AT, Drews Elger K, Novoa-Leal M, et al. Efecto terapéutico del alprostadil en pacientes con isquemia crítica terminal de los miembros inferiores. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(1):60-5.
23. Cooper LT, Tse TS, Mikhail MA, McBane RD, Stanson AW, Ballman KV. Long-term survival and amputation risk in thromboangitis obliterans (Buerger's disease). *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44:2410-1.
24. Birkner M, Schalk J, Driesch P and Schultz E. Computer-Assisted Differential Diagnosis of Pyoderma Gangrenosum and Venous Ulcers with Deep Neural Networks. *J Clin Med*. 2022 Dec; 11(23): 7103.
25. Bissonnette C, Kauzman A, Mainville GN. Oral Pyoderma Gangrenosum: Diagnosis, Treatment and Challenges: A Systematic Review. *Head Neck Pathol*. 2017 Dec 1;11(4):427-41.
26. Bertoló M, Ruiz M y Contreras C. Píoderma Gangrenoso: excelente respuesta a tratamiento tópico. *Rev. méd. Chile* vol.143 no.1 Santiago ene. 2015.
27. Martínez G et al. Píoderma gangrenoso. Presentación de un caso. *Rev. Med. Electrón.* vol.36 no.5 Matanzas set.-oct. 2014.
28. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018.

TERAPIA DE COMPRESIÓN

¿Es lo más importante? ¿En qué consiste?

Alba C., Morales M.

Introducción

La terapia de compresión es el pilar fundamental en la prevención y tratamiento de la enfermedad venosa crónica (EVC) y linfática.

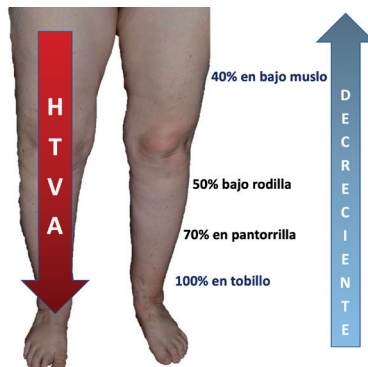
En el cuidado de los pacientes con heridas se deben tener claros los conceptos básicos, y es que en la patología venosa siempre es mejor aplicar compresión que no hacerla. Con la compresión de las venas, se ha de lograr los efectos terapéuticos esperados, como son: conseguir el retorno venoso y disminuir la hipertensión venosa (HTV). Antes de aplicarla se debe considerar las características individuales del paciente y ajustar los niveles de presión a la gravedad de la enfermedad venosa (1).

La compresión terapéutica junto con el ejercicio, son la base para el tratamiento de pacientes con úlceras venosas (UV), numerosos estudios aleatorizados y controlados han proporcionado evidencia científica en cuanto a su eficacia (3).

Principios básicos de la terapia de compresión

La terapia de compresión mejora el retorno venoso, para conseguirlo, la compresión aplicada ha de ser decreciente: máxima presión a nivel distal (100%) y reducir hasta un 40% a nivel proximal.

Figura 1. Gradiente de presión terapéutico



Cortesía: de los autores

El nivel de presión y la calidad de un vendaje se consigue gracias a las interacciones que se producen entre la propia estructura física de los materiales, sus propiedades elastoméricas, el tamaño y forma de donde se aplique. (4)

Los parámetros físicos que determinan la eficiencia de un sistema de compresión son:

- **Histéresis elástica:** que es un efecto en el cual la fuerza restauradora de un elástico es mayor cuando está siendo estirado que cuando está siendo contraído, es decir, la capacidad que tiene el material para conservar una de sus propiedades cuando cesa el estímulo.
- **Elasticidad:** es la capacidad de un cuerpo para volver a la posición de partida una vez han cesado las fuerzas que provocaban la deformación.
- **Rigidez:** es la resistencia de un cuerpo a la deformación producida por la acción de fuerzas exteriores que actúan sobre él. La rigidez del vendaje es la responsable de los picos de alta presión que se generan cuando el músculo se contrae, los materiales de alta rigidez proporcionan un soporte estable para los músculos de las piernas, aumenta los efectos de la bomba muscular y mejora el retorno venoso (4)

Mecanismo de acción de la compresión venosa

La compresión venosa se define, como la presión ejercida en los tejidos mediante una ortesis externa (media, vendaje o sistema de presoterapia), o internamente por expansión del músculo que presiona contra una pared resistente. La compresión que se ejerce con una venda de una sola capa se determina por la fuerza con la que se aplique y la elasticidad de la venda. Si esta es inelástica, la presión que se consiga va a depender de la tensión o fuerza con la que se aplique y con el material inelástico (mayor rigidez que el elástico), proporciona un soporte estable para los músculos de las piernas, lo que aumenta los efectos de la bomba muscular, que a su vez da como resultado un mejor retorno venoso, es más eficaz para reducir los reflujos venosos profundos que los vendajes elásticos.

Al aplicar un vendaje o sistema de compresión tenemos que comprender el efecto que provoca cuando el músculo está en actividad o en reposo.

- **Presión de reposo:** es la que ocasiona el sistema de compresión cuando los músculos están en reposo.
- **Presión de trabajo:** es la presión generada a través de la interacción de la contracción muscular y la compresión cuando el cuerpo está en movimiento; surge de la resistencia que ejerce el vendaje para contrarrestar el movimiento

muscular, cuanto menos ceda el vendaje en este proceso, mayor la presión de trabajo (5).

Ambos tipos de presión dependen del material utilizado, el número de capas aplicadas, así como la fuerza con la que se ha aplicado la compresión y el tamaño de la pierna en la que se aplique. Dado que la presión de trabajo es generada por la contracción muscular, siempre es mayor que la presión de reposo. (5)

Efecto de la terapia compresiva en la circulación (6,7,11,12,13,14):

Actúa sobre el síntoma (edema), permite normalizar la adquisición de calzado, mejora la clínica de pesadez y dolor, permite mayor movilidad y actividad física mejorando en conjunto la calidad de vida del paciente

- En la macro circulación:
 - Incrementando la absorción del líquido intersticial
 - Disminuye el volumen del sistema venoso superficial (SVS) y diámetro de vena dilatada
 - Restaura o mejora la competencia valvular
 - Disminuye el reflujo del sistema venoso superficial y venas perforantes
 - Aumenta la velocidad del flujo venoso.
- En la micro circulación:
 - Aumenta el flujo capilar
 - Reduce la filtración y mejora la reabsorción
 - Activa el drenaje linfático local
 - Mejora los efectos de los mediadores involucrados en la respuesta inflamatoria
 - Causa disminución del volumen venoso y aumento de la precarga cardíaca
 - Mejoran los síntomas de las flebopatías y linfopatías

Compresión venosa en el tratamiento de una UV

El nivel de presión a aplicar en pacientes con UV oscila entre 30 a 40 mmHg (Tabla 2), pero se ha de adaptar a las condiciones individuales de cada individuo. Existen en el mercado especializado múltiples opciones que permiten alcanzar el objetivo: vendas de compresión flebológica (VCF), medias de grado médico (MGM) o sistemas de compresión adaptativa (SCA).

En caso de coexistir la UV con edema, se aconseja realizar la descongestión con VCF, sistemas de componentes múltiples o sistemas reductores de compresión adaptativa. También existen en el mercado medias multicapa específicas para el paciente con UV que permiten una presión nocturna reducida de 21 mmHg y

diurna de 40 mmHg. La **terapia compresiva** se ha de mantener una vez resuelta la UV para prevención del edema y evitar las recurrencias.

Figura 2. Terapia compresiva en el tratamiento de una UV



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Para seleccionar la presión y sistema de compresión hay que considerar:

1. Gravedad de la afectación (gravedad de la HTV, si afecta al sistema venoso profundo o superficial, reflujo, obstrucción distal o proximal....)
2. Patología del paciente (coexistencia con enfermedad arterial, diabetes, neuropatías o cardíaca principalmente)
3. Posibilidades de uso (estilo de vida, recursos, estado de la piel, celulitis, dermatitis...).

El profesional que indique y aplique la compresión ha de tener los conocimientos necesarios para detectar las patologías de riesgo y estar lo suficientemente preparados como para seleccionar la técnica y presión más indicada a la patología del paciente.

Materiales y sistemas de compresión:

Las características físico-mecánicas de los materiales de compresión son las que logran el efecto terapéutico aplicando la presión y gradiente decreciente adaptado a la gravedad de la HTV y se consigue principalmente con

- a. **Vendaje de Compresión Flebológica (VCF) y Sistemas de Componentes Múltiples (SCM):** Cuando se realiza un vendaje con el objetivo de conseguir un efecto

terapéutico hay que conocer la etiología que padece el paciente para realizar un cálculo de la presión que se debe aplicar y tomar las precauciones necesarias para que este vendaje no sea lesivo, por eso no solo se debe seleccionar la venda o sistema de compresión, sino también todos aquellos productos accesorios que se precisen para mantener una piel en perfecto estado. Es fundamental conocer el nivel de elasticidad y/o extensibilidad de las vendas que se utilicen, vendas de tracción larga o de tracción corta. Las vendas de tracción larga tendrán una alta elasticidad y las vendas de tracción corta una baja elasticidad, pero no se deben confundir estos términos con altos o bajos niveles de presión. Como se mencionó previamente, las vendas se pueden clasificar según su elasticidad, donde se pueden encontrar dos tipos de vendas, las elásticas e inelásticas, y dentro de las elásticas se encuentran las de tracción corta y las de tracción larga.

Tabla 1. Clasificación en tracción corta y tracción larga

	Inelástico	Elástico	
	Sin estiramiento	Corto estiramiento (Tracción corta)	Largo estiramiento (Tracción larga)
Estiramiento (%)	>10%	Entre 10% y 100%	<100%
Presión en reposo	baja	baja	alta
Tolerancia		bien	mal tolerada
Riesgo		menor	mayor (compresión arterial)

Cortesía: de los autores

Normalmente las vendas de corto estiramiento están fabricadas en su mayoría por algodón y las de largo estiramiento o tracción larga se confeccionan por varios tipos de hilos de los cuales al menos uno de ellos es extremadamente elástico; estos hilos pueden ser naturales si provienen del caucho natural o sintéticos si están conformados por elastano, poliamida o PBT.

El efecto terapéutico de un vendaje lo va a determinar:

- La tensión con la que se aplique la venda.
- La superposición de capas (tamaño de la venda, técnica de aplicación, etc..).
- La elasticidad de la venda tratando de regresar a su elongación original.
- El perímetro del miembro.

Es importante considerar no solo el efecto hemodinámico, sino conseguir la fidelización del paciente a la compresión y por ello se ha de tener en cuenta los

sistemas de corto estiramiento o tracción corta que al ejercer una presión de reposo baja son más confortables (25).

Comercialmente estos SCM, se pueden adquirir en kits con todo lo necesario para realizar el vendaje de forma sencilla, las vendas ya tienen marcadas las presiones predeterminadas a 20 o 40 mmHg y pueden montarse con vendas corto o largo estiramiento, impregnadas en zinc o calamina y con todos los productos necesarios para la realización del vendaje de forma sencilla.

El profesional ha de estar lo suficientemente preparado para tomar la seleccionar el producto idóneo para cada paciente.

b. Sistemas de Compresión Adaptativos (SCA): son prendas de compresión con tejido inelásticos, de alta rigidez, con ajustes sencillos que permiten la autogestión. Los niveles de presión se regulan a través de tiras de velcro que aseguran una compresión graduada.

Figura 3. Sistemas de Compresión Adaptativos



Cortesía: de los autores

c. Medias de Grado Médico (MGM) o de compresión graduada: son prendas de sujetas a normativa que garantizan los diferentes niveles de compresión decreciente. Se fabrican en tallas standard o a medida con gran variedad de tejidos con hilos de poliamida, elastano, algodón, elastodieno, viscosa, microfibra. Atendiendo a la normativa de garantía de calidad RAL-GZ 387/1, las medias standard deben poder estirarse un mínimo del 30% longitudinalmente y un mínimo del 120% transversalmente y las confeccionadas a medida deben poder estirarse un mínimo del 80% transversalmente en la zona de los puntos de medición F y G.

Existe consenso profesional para que la fabricación de la media de grado médico cumpla estrictas normas de control y un gradiente de presión determinado, la normativa alemana es la más aceptada internacionalmente.

Figura 4. Sistemas de compresión graduada

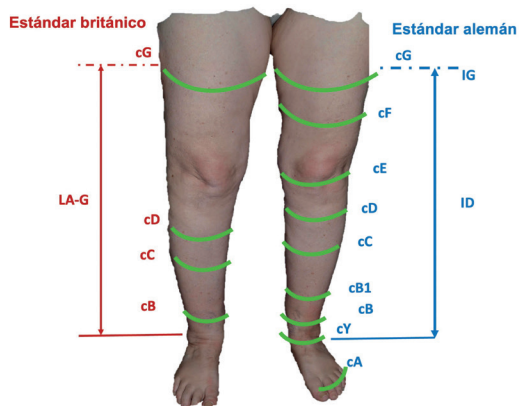


Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Tabla 2. Rangos de presión de compresión (mmHg) indicados en diferentes normativas nacionales para terapia de elastocompresión en UV (8,17,18)

Clase de compresión	EU (CEN)	USA	UK (BS 6612)	Francia (AFNOR)	Alemania* (RALGZG/ENV)
A	10-14 (ligera)				
I	15-21 (suave)	15-20 (moderado)	14-17 (ligera)	10 a 15	18 a 21 (ligera)
II	23-32 (moderado)	20-30 (firme)	18-24 (medio)	15 a 20	23 a 32 (media)
III	34-46 (fuerte)	30-40 (extra firme)	25-35 (fuerte)	20 a 36	34 a 46 (fuerte)
IV	>49 (muy fuerte)	>40		>36	>49 (muy fuerte)

Cortesía: de los autores



Estándar británico y alemán (mide en incrementos de 5 cm para garantizar la graduación)

d. Compresión neumática intermitente: son sistemas de presión automatizados que pueden ser de una o varias cámaras de agua o aire y una unidad de control. Particularmente útil en la prevención de trombosis pacientes con alto riesgo hemorrágico, o de la TVP en paciente encamado, como tratamiento de la UV, o linfedema

Indicaciones basadas en la evidencia de la terapia de compresión:

Bajo los auspicios del International Compression Club en el 2018 se elabora un documento de consenso para proporcionar recomendaciones con base en la evidencia acumulada durante la última década en la que se recomienda el uso de MGM (16):

En pacientes con EVC para aliviar los síntomas venosos (**Grado 1B**), mejorar la calidad de vida y las puntuaciones de gravedad venosa (**Grado 1B**), prevenir la hinchazón de las piernas y en personas sanas con riesgo de edema de las piernas (p. ej., durante vuelos largos; hinchazón ocupacional de las piernas) (**Grado 1B**), reducir la inflamación de las piernas e inflamación ocupacional de las piernas (**Grado 1B**)

En pacientes con UV, para reducir la recurrencia (**Grado 1A**), usar los 'kits para úlceras' para mejorar la cicatrización (**Grado 1A**)

Los altos niveles de compresión producidos por el vendaje y las medias de compresión fuerte (30-40 mmHg) son eficaces para curar las úlceras de las piernas y prevenir la progresión del síndrome posttrombótico, así como en el tratamiento del linfedema.

En pacientes con TVP, se recomienda usar la compresión inmediata para reducir el dolor y el edema, lo que permite la movilización instantánea en la fase aguda (**Grado 1B**) y además de la anticoagulación para evitar la propagación del trombo en la TVP aguda (**Grado 1B**) y lo antes posible después del diagnóstico para prevenir el SPT (**Grado 1B**) y en para el tratamiento del SPT sintomático (**Grado 1B**)

Contraindicaciones de la compresión venosa

El paciente con enfermedad arterial periférica (EAP) grave, índice tobillo-brazo (ITB) <0,6; sospecha de compresión de un bypass arterial epifascial; insuficiencia cardiaca severa (NYHA IV); aplicación rutinaria de sistemas de compresión en NYHA III sin indicación estricta y seguimiento clínico y hemodinámico; alergia confirmada al material de compresión; neuropatía periférica grave u otra causa de deterioro sensorial (compresión modificada) (1, 2,15,19)

Bibliografía:

- 1) Attaran R. Latest innovations in the treatment of venous disease. *J Clin Med* [Internet]. 2018;7(4):77. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm7040077>
- 2) Principles of compression in venous disease: a practitioner's guide to treatment and prevention of venous leg ulcers. *Wounds International*, 2013. Available from: www.woundsinternational.com
- 3) Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-Garcia M et al. A system-atic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. *J Vasc Surg* 2011; 53 (Suppl. 5): 49-65.
- 4) Partsch H. Understanding the pathophysiological effects of compression. *European Wound Management Association (EWMA)*. 2003.
- 5) European Dermatology Forum (EDF) S3-Guideline for diagnosis and treatment of venous leg ulcers, Update 2014. <http://www.euroderm.org/edf/index.php/edf-guidelines/category/5-guidelines-miscellaneous> [accessed July 4, 2016].
- 6) Kulišić SM. The Role of Pressure Ulcer Surrounding Skin Preparation Prior To The Application of Wound Dressing. *Acta Med Croatica*. 2016;70 Suppl 1:39-43.
- 7) O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Nov 14;11.
- 8) Nehler MR, Moneta GL, Woodard DM, Defrang RD, Harker CT, Taylor LM Jr, et al. Perimalleolar subcutaneous tissue pressure effects of elastic compression stockings. *J Vasc Surg* [Internet]. 1993;18(5):783-8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(93\)90332-g](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(93)90332-g)
- 9) Evidence Based Medicine and Compression Therapy. Modified from: Partsch H., Flour M., Coleridge Smith P., Benigni J.P., Cornu-Thénard A., Delis K., Gniadecka M., Mariani F., Mosti G., Neumann H.A.M., Rabe E., Schuren J., Uhl J.F. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease. Consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspice of the IUP. *Int. Angiol*. 2008;27,3,193-219.
- 10) "Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages." Partsch, H (1999).
- 11) Best practice principles: Compression in venous ulcers of the lower extremities. Consensus document. London: MEP Ltd; 2008.
- 12) Partsch H, Mortimer P. Compression for leg wounds. *Br J Dermatol* [Internet]. 2015;173(2):359-69. Available at: <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.13851>
- 13) Jr. OT, Passman MA, Marston WA. Sociedad de Cirugía Vascular; Foro Venoso Americano. Manejo de las úlceras venosas de la pierna: Pautas de práctica clínica de la Society for Vascular Surgery® y el American Venous Forum. *J Vasc Surg* [Internet]. 2014;60(2):3S-59S. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.04.049>
- 14) Clark M. Vendajes compresivos: principios y definición" Documento de posicionamiento de la EWMA Comprendiendo la terapia compresiva. Publicado por Medical Education Partnership Ltd. Londres N19 5SH, Reino Unido; 2003.

- 15) Rabe E, Partsch H, Morrison N. Risks and contraindications of medical compression therapy: a critical reappraisal. An international consensus statement. *phlebology* [Internet]. 2020;35(7):447–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/02683535520909066>
- 16) Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: an evidence-based consensus statement. *Phlebology* [Internet]. 2018;33(3):163-84. Available at: <http://dx.doi.org/10.1177/0268355516689631>
- 17) Partsch H, Junger M. Evidence for the use of compression stockings in lymphoedema. Lymphoedema framework. Template for practice: compression stockings in lymphoedema. London: MEP Ltd; 2006.
- 18) Partsch H, Flour M, Smith PC. International Compression Club. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol*. 2008;27(3):193–219.
- 19) Berszakiewicz A, Sieroń A, Kasiński Z, Cholewka A, Stanek A. Compression therapy in venous diseases: current forms of compression materials and techniques. *Postepy Dermatol Alergol*. 2020 Dec;37(6):836-841. doi: 10.5114/ada.2019.86991. Epub 2019 Jul 26. PMID: 33603599; PMCID: PMC7874882

CUIDADO DE LA HERIDA

¿Con qué curar? ¿Existe el apósito ideal?

Tipantaxí S., Benalcázar J.

La curación de la úlcera venosa (UV), sinónimo de cronicidad, genera un impacto severo en la calidad de vida del paciente, en la psiquis de su cuidador y en el gasto sanitario.

La elastocompresión es la piedra angular en el tratamiento de la UV (1), sin embargo, el manejo local de la lesión y la protección de la piel perilesional, son factores de gran trascendencia, que contribuyen a una cicatrización más pronta y clínicamente satisfactoria para el paciente.

Centrados en el manejo local, el acrónimo **T.I.M.E.** (Tissue (tejido no viable), Infection (infección), Moisture (humedad) y Edges (bordes), brinda una posibilidad de abordaje práctico y rápido de la lesión (2).

Este acrónimo fue actualizado en el 2019 por Atkin et al., añadiendo dos letras más: **TIMER.S.**; R: reparación y S: factores psicosociales, que serán abordados en el capítulo 9 y 14, respectivamente.

PASO A PASO: limpieza, desbridamiento, apósitos y piel perilesional.

1. Limpieza

A pesar de existir múltiples productos bacteriostáticos y bactericidas para la limpieza de la piel perilesional; el lecho de la herida siempre debe manejarse con una solución neutra, no irritante y no tóxica, con mínimo trauma químico o mecánico **[GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA C]** (3). Al ser lesiones crónicas, soluciones con agentes antimicrobianos para limpiar el lecho de la herida podrían ser de utilidad (4); la solución de undecilenamidopropil betaína al 0,1% más polihexametilén biguanida (PHMB) al 0,1%; ha demostrado efectividad en la limpieza de heridas tanto crónicas como agudas; sin embargo, la comparación con solución salina, no es concluyente debido a la heterogeneidad de los estudios (5).

Figura 1. Limpieza con solución de PHMB al 0,1%.



Paciente con úlcera venosa extensa, en quien la curación se realiza permitiendo el contacto de la gasa embebida en la solución antiséptica por 10 minutos.

Cortesía: de los autores.

2. Desbridamiento:

La primera letra del acrónimo TIME; es **T: TEJIDO**, y evalúa la presencia de necrosis, esfacelos y detritus (ver figura 2), que representan factores negativos para el progreso de la cicatrización. Se recomienda un desbridamiento completo en la evaluación inicial para eliminar el tejido necrótico evidente, la carga bacteriana excesiva, así como también, la carga de células muertas y senescentes [**GRADO 1; NIVEL DE EVIDENCIA B**] (3). Sin embargo, este <desbridamiento completo>, en lesiones extensas, no es siempre posible en un área de curaciones, ya sea por insuficiente manejo del dolor o por sangrados significativos; por lo cual, y dependiendo del caso, podrá realizarse en varios tiempos. Estas consideraciones, también permitirán elegir el tipo de desbridamiento, desde los más usuales como el enzimático y autolítico (menos dependientes de las destrezas del personal), hasta el mecánico selectivo y el quirúrgico (ver figura 3) (que sí requieren cierto nivel de habilidades concretas y específicas). Además, puede ser apropiado más de un método de desbridamiento en un mismo momento [**GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA B**] (2,3).

Figura 2. Úlcera venosa con esfacelos.



UV extensa de 2 años de evolución, abundante tejido necrótico; en curaciones en domicilio por familiares.

Cortesía: de los autores.

Figura 3. Desbridamiento quirúrgico de UV



Paciente portador del virus de inmunodeficiencia con UV extensa infectada más respuesta inflamatoria sistémica, que requirió limpieza quirúrgica inicial más drenaje de absceso.

Cortesía: de los autores.

La **curación avanzada** de la úlcera venosa, es un **proceso dinámico**; por lo tanto, el desbridamiento adicional en las curaciones subsecuentes es indispensable para mantener la apariencia y la preparación del lecho de la herida [**GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA B**] (3).

¿Cuándo **NO** desbridar?

El desbridamiento cortante por escisión agresiva **NO** en:

- Enfermedad Arterial Periférica **EAP; ITB <0,5**; pues la falta de perfusión y la consiguiente isquemia comprometen la capacidad del paciente para cicatrizar; y más bien podría exacerbar la lesión. En estos casos, el desbridamiento se puede realizar **SOLAMENTE** si la revascularización es posible y exitosa; es decir, es indispensable la valoración del cirujano vascular (3).
- **Sospecha de pioderma gangrenoso**; en cuyo caso, el componente inflamatorio debe ser adecuadamente suprimido médicamente antes del desbridamiento, de lo contrario, pueden presentar patergia (empeoramiento de la lesión en respuesta al trauma menor) (3,11). *Ver capítulo 6.*

La segunda letra del acrónimo TIME, es la **I. INFECCIÓN**: aguda (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) o crónica (biofilm); los cuales se abordan de forma detallada en los capítulos 12 y 13 respectivamente.

3. El apósito "**ideal**":

La tercera letra del acrónimo TIME, es la **M: HUMEDAD**; una de las principales características de la de la UV, es la producción de exudado, por lo cual, el apósito ideal INICIAL, será aquel que ayude a controlarlo, manteniendo el lecho de la

herida húmedo y tibio **[GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA C]** (3).

Aunque en la actualidad existe una gran variedad de opciones en la cura avanzada de heridas, el presente es un enfoque práctico dirigido a la UV.

Apósitos que ayudan a controlar el exudado:

- a. **Tradicionales:** gasa, vendas y torundas de algodón; pueden ser apósitos primarios o secundarios para proteger la herida de las condiciones del ambiente, hacer hemostasia, absorber exudado, para realizar asepsia y preparar la piel para aplicar medicamentos u otros apósitos. **DESVENTAJA:** causan **disconfort** y dolor cuando son retirados, pues se adhieren a la lesión (7), además precisan **curaciones frecuentes**.
- b. **Avanzados: apósitos inteligentes**, son biomateriales de aplicación directa, que imitan algunas funciones de la matriz extracelular; su función básica es absorber el exudado y servir como barrera contra microorganismos patógenos y cuerpos extraños que puedan iniciar un proceso infeccioso, prolongando la fase inflamatoria (7). Pueden tener componentes naturales o sintéticos; algunos, adicionalmente proporcionan actividad desbridante, baja adherencia, protección a traumas, bajos recambios del apósito, aislamiento térmico, absorción del exceso de exudado, protección a infecciones y adecuado intercambio gaseoso (7,8).

Dentro de las opciones para **moderada a alta producción de exudado en UV**, están los alginatos y las espumas:

Alginatos

- Formados por un polisacárido natural derivado de la sal de calcio del ácido alginico (proveniente de las algas marinas).
- Al entrar en contacto con el exudado de la herida rico en iones de sodio, se produce un intercambio: el alginato absorbe iones de sodio y libera iones de calcio al medio. Esto forma un gel que mantiene un ambiente húmedo fisiológico en la herida.
- Además, la presencia de iones calcio en el medio favorece la acción hemostática en la herida.
- Disponibles alginatos impregnados con plata para úlceras infectadas (6).

Espumas:

- A base de poliuretano, protegen el tejido de granulación y la epitelización; se pueden usar en heridas infectadas.
- Disponibles en láminas (superficies) y cojincillos (cavidades); las unilaminares (espuma de poliuretano hidrofílica), pueden estar impregnadas con PHMB, para disminuir la carga bacteriana (9).
- Los polilaminares con cloruro de diaquilarbamilol controlan el exudado abundante y aumentan el confort del paciente (10).

Los apósitos polilaminares revestidos de cloruro de diaquilcarbamilo (DACC), muestran varios beneficios; disminuyen posibilidad de infección, reducen la carga bacteriana, y no hay dolor en cada cambio a su retirada, mostrando en estudios mejores resultados que sus similares. El DACC, confiere al apósito propiedades fuertemente hidrófobas; **los microorganismos que se encuentran en las heridas también son hidrófobos, al entrar en contacto con el DACC en presencia de humedad, se unen de forma irreversible al apósito como consecuencia de la interacción hidrófoba.** Una vez adheridos al apósito, se inactivan y no pueden reproducirse ni segregar toxinas nocivas; los microorganismos hidrófobos se retiran con cada cambio de apósito, lo cual reduce la carga bacteriana en el lecho de la herida, y los microorganismos hidrófilos se quedan para estimular la cicatrización (10).

Figura 4. UV con exudado excesivo y contaminación.



UV con exudado importante: A) posterior a primera curación con apósito no adherente con revestimiento hidrófobo de cloruro de diaquilcarbamilo (DACC). B) posterior a segunda cura con DACC.

Cortesía: de los autores.

Cuando se requiere desbridamiento autolítico o ya se ha logrado obtener tejido de granulación y el exudado se ha controlado; los hidrogeles y los apósitos hidrocoloideos, resultan una opción tentadora para acelerar el proceso de epitelización (7).

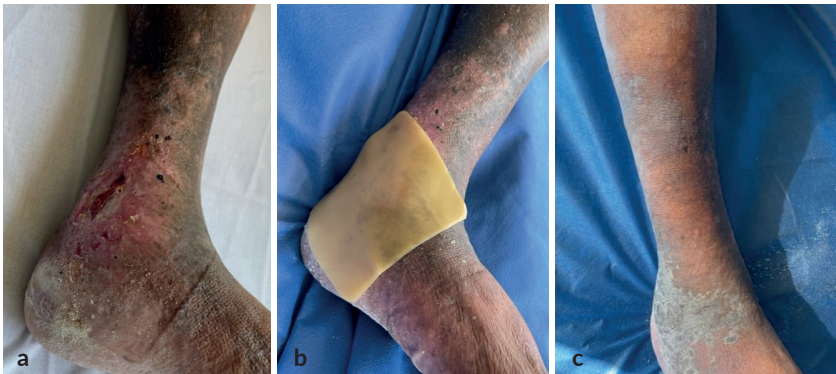
Hidrocoloides

- Es un estado de la materia altamente disperso de partículas coloidales hidrofílicas.
- Pueden ser oclusivos o semipermeables, la capa externa es de protección y soporte, y puede ser en forma de película, esponja o fibra. La capa interna contiene a las partículas hidrofílicas de geles de poliuretano, proteínas o polisacáridos
- DESVENTAJA: Pueden causar maceración en la piel perilesional
- NO USAR en heridas con abundante exudado ni en heridas con colonización anaerobia (7,9).

Hidrogeles

- Son materiales hidrofílicos con alto contenido de agua que le da a la herida humedad, ayudando al desbridamiento hidrodinámico del tejido de fibrina o del tejido necrótico de la herida.
- Son útiles para heridas con exudado leve o moderado.
- Generan sensación de confort porque reducen el dolor, no son adherentes.
- DESVENTAJA: es necesario poner una barrera en la piel sana para evitar maceración por hiperhidratación (7).

Figura 5. Hidrocoloide en UV.



Paciente de 73 años con UV maleolar lateral por insuficiencia de vena safena menor; en quien se ha logrado el control del exudado y el edema, en fase de granulación (a), y xerosis de piel perilesional. Se colocó parche hidrocoloide regenerador de tejidos (b) más elastocompresión; mostrando mejoría a las 2 semanas de tratamiento.

Cortesía: de los autores.

4. Manejo de bordes y piel perilesional:

En el acrónimo TIME, la **E (edges): BORDES**, hace referencia a la importancia de la piel perilesional; si bien, se debe preparar el lecho de la herida, es vital dar particular interés al borde para favorecer la migración de fibroblastos, promoviendo una cicatrización concéntrica (2) (figura 6). (ver capítulo 4).

Figura 6. UV con cicatrización concéntrica.



Úlcera venosa con manejo adecuado y evolución favorable, en la cual se ha estimulado el borde de la lesión, para acelerar el proceso de cicatrización con migración de fibroblastos.

Cortesía: de los autores.

Para proteger la piel peri ulcerosa el apósito primario sobre la herida debe ser absorbente, [**GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA B**]; además, es recomendable el uso de lubricantes para reducir la dermatitis por la compresión, y en casos severos de dermatitis asociada, podría usarse esteroides tópicos para evitar el desarrollo de ulceraciones secundarias [**GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA C**] (3). (figura 7)

El vendaje de gasa impregnada con óxido de zinc y calamina, además de su efecto en la terapia compresiva inelástica; sus componentes contrarrestan el exudado, disminuyen el mal olor y el prurito; representando un aliado en la protección de la piel perilesional sensible (ver figura 7c) (12). La expectativa de curación en tres meses es del 40% al 60% y, a partir de los seis meses a un año, puede llegar al 70%, ya que protege la úlcera contra los traumatismos externos sin interferir con las actividades diarias del paciente; además su aplicabilidad es sencilla y reproducible para el personal de salud (13).

Figura 7. Afectación de piel perilesional en una UV



Xerosis periulceral (a). dermatitis por exudado abundante (b), aplicación de venda impregnada con calamina y óxido de zinc (c).

Cortesía: de los autores.

Considerando que los pacientes que padecen UV, tienen cambios tróficos significativos, **RECOMENDAMOS** evitar el uso de adhesivos que puedan aumentar el grado de lesión de la piel; en casos específicos en los que sea estrictamente necesario, podría ser de utilidad la gasa adhesiva o apósito de poliuretano transparente con un adhesivo de poliacrilato, por ser elementos benevolentes con la piel sensible,

Figura 8. Gasa adhesiva sobre piel sensible.



Cortesía: de los autores.

Recuerde: el “apósito ideal” NO ES ÚNICO, ni puede ser usado en todas las UV o en todas las fases del proceso de cicatrización; sino que, debe ser seleccionado adecuadamente a medida que el ambiente de la úlcera cambia; lo más importante es estar familiarizado con sus recursos, conocer los principios activos y los mecanismos de acción de cada uno de ellos.

5. Terapia compresiva: revisar capítulo 7

¿Injertos?

No se recomienda como terapia primaria en el tratamiento de las UV de la pierna; estos serán considerados solamente en UV grandes que no han mostrado signos de cicatrización con el cuidado estándar durante 4 a 6 semanas, deberán estar acompañados de elastocompresión [GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA -B] (3).

Figura 9. Injerto de piel de espesor parcial en UV.

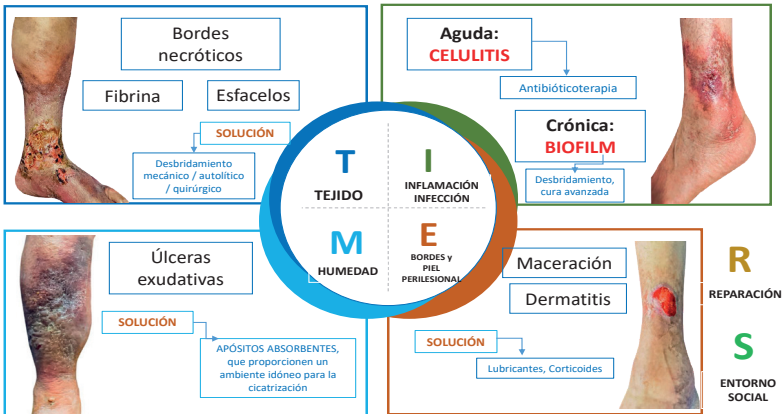


Paciente adulto mayor obeso, con insuficiencia de la vena safena mayor, que no mejoró al tratamiento estándar durante 8 semanas, con biopsia negativa para malignidad.

a) Condición pre injerto b) transquirúrgico c) Condición post injerto

Cortesía: de los autores.

Figura 10. Abordaje TIMERS para UV.



Cortesía: de los autores.

Bibliografía:

1. Bernatchez SF, Eysaman-Walker J, Weir D. Venous Leg Ulcers: A Review of Published Assessment and Treatment Algorithms. *Adv Wound Care*. 2022;11(1):28–41.
2. Fuentes Agúndez A, Esparza Imas G, Morales Pasamar MJ, Crespo Villazán L, Nova Rodríguez JM. "DOMINATE". Acrónimo de apoyo en la valoración de heridas. *Enferm Dermatol*. 2016;10(29):7–11.
3. Jr TFOOD, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers : Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery Ö and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2014;3–59.
4. Moore K, Gray D. The use of the antimicrobial agent PHMB to prevent wounds infection. *Gerokomos*. 2008;19(3):145–52.
5. Prontosan for treating acute and chronic wounds. *NICE Med Technol Guid*. 2022;(March).
6. Benedí, J.; Romero C. Apósitos. 2006;20:52–6.
7. Martínez-Correa E, Osorio-Delgado MA, Henao-Tamayo LJ, Castro-Herazo CI. Systemic classification of wound dressings: A review. *Rev Mex Ing Biomed*. 2020;41(1):5–28.
8. Fernández Salomón I. Clasificación y funciones de los diferentes apósitos existentes para el cuidado de las úlceras por presión. *NPunto* [Internet]. 2021;4(38):70–92. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8221120&orden=0&info=link%0Ahttps://dialnet.unirioja.es/servlet/extart?codigo=8221120>
9. Ruiz Prieto D, García Fernández FP. Eficacia frente a la carga bacteriana y efectos secundarios de los antisépticos y antibióticos en personas con heridas crónicas. *Enfermería Dermatológica*, ISSN-e 2386-4818, ISSN 1888-3109, año 14, No 41, 2020, págs 13-24 [Internet]. 2020;14(41):13–24. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7704761&info=resumen&idioma=SPA%0Ahttps://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7704761>
10. Para P, Pr LA, Cl C, Kf C. Cutimed ◊ Sorbact ◊ Introducción Cutimed ◊ Sorbact ◊. 2012;1–6.
11. Atkin L, Bucko Z, Conde Montero E, Cutting K, Moffatt C, Probst A, et al. Implementing TIMERS : the race against hard-to-heal wounds Inflammation / infection Social factors Edge Regeneration Moisture Tissue. *J Wound Care*. 2019;28(3):S1–50.
12. Danski M, Liedke D, Vayego S, Pontes L, Lind J, Johann D. Unna boot echnology in the healing of varicose ulcers. *Cogitare Enferm*. 20316;21(3):1–9.
13. Cardoso LV, de Godoy JMP, Godoy M de FG, Czorny RCN. Compression therapy: Unna boot applied to venous injuries: An integrative review of the literature. *Rev da Esc Enferm*. 2018;52:1–11.

TERAPIA VAC Y OTRAS TÉCNICAS INNOVADORAS

¿Qué hay de nuevo en el tratamiento?

Villarreal A., Benalcázar J.

El manejo estándar de la UV consiste en el manejo local de la herida y terapia compresiva, que se basa en vendajes o medias con presión ≥ 40 mmHg (1). Otras opciones incluyen técnicas de corrección del flujo venoso patológico como parte de un procedimiento venoso quirúrgico o endovascular (2). Actualmente, el estándar de oro del tratamiento de UV es el uso de una combinación de métodos mencionados anteriormente (3).

Terapia VAC

Para comprender su utilidad se debe recordar que existen cuatro aspectos de la preparación del lecho de una herida, a considerarse sistemáticamente para permitir que esta cicatrice, incluyendo: tejido, inflamación/infección, desequilibrio de humedad y avance del borde epitelial, cuyas siglas en inglés componen el acrónimo TIME (4).

Otros nombres para esta terapia que se encuentran en la literatura son: terapia de presión negativa (TPN), técnica de sellado al vacío (VST), terapia de empaque al vacío, succión de heridas de superficie sellada (SSS), vendaje de presión subatmosférica (SPD), vendaje de succión de espuma o terapia aspirativa de sellado (5).

VAC (vacuum-assisted closure) es un procedimiento diseñado para ayudar a la cicatrización de heridas mediante la creación de una presión subatmosférica continua o discontinua, que permite aumentar el flujo sanguíneo a la herida, promover la angiogénesis y el desarrollo de tejido de granulación (6).

Esta es una práctica quirúrgica establecida desde hace mucho tiempo que evolucionó a partir de la introducción del drenaje por succión a principios de la década de 1950 y más tarde de la botella de vidrio evacuadora por Redon (7).

Luego, en 1980, se publicaron los primeros 5 artículos sobre el tratamiento de heridas con presión negativa en la literatura rusa (8), utilizando presión negativa (-75 a -80 mmHg) en combinación con un desbridamiento agresivo para reducir

significativamente el recuento bacteriano en heridas purulentas (9). En 1989, se publicó la técnica Chariker-Jeter a partir de la experiencia en pacientes con fístulas incisionales o cutáneas, utilizando una succión continua a una presión de -60 a -80 mm Hg. Más adelante, en 1990, Fleishman et al. (10) introdujeron el drenaje por succión combinado con tubos de drenaje Redon y apósitos de espuma como interfaz en lugar de apósitos de gasa. En el mismo período, un dispositivo de cierre asistido por vacío (VAC) disponible comercialmente fue introducido por Argenta y Morykwas en 1993 usando un apósito de espuma de etileno (PVA/PU) de alcohol polivinílico (PVA) y poliuretano (PU), tubería integrada y ajustes de presión recomendados de 125 mmHg (11). Desde entonces, han surgido múltiples variaciones sobre este enfoque.

El conocimiento clínico sobre el manejo de heridas difíciles de tratar aún es limitado debido a la falta de evidencia de alta calidad (6). Durante los últimos años, a pesar de que se han desarrollado múltiples ensayos clínicos, la evidencia clínica sobre la terapia VAC sigue siendo de calidad metodológica insuficiente. Algunos resultados favorecen esta terapia en cuanto a la cicatrización de heridas, la reducción del tamaño de la herida y la formación de tejido de granulación, y, aunque esto puede facilitar el cierre quirúrgico, según la FDA, solamente “el cierre completo de la herida constituye uno de los puntos finales de cicatrización de heridas más objetivos y clínicamente significativos” y “no se ha establecido el beneficio clínico de los cambios incrementales en el tamaño de la herida”.

Resulta decepcionante que el número total de estudios sean insuficientes, con una calidad inadecuada, impidiendo comprobar un beneficio clínico claro en comparación con la terapia convencional de heridas. Sin embargo, la ausencia de evidencia no prueba la ausencia de efectividad (12); no hay duda de que, en la práctica clínica, el uso de VAC tiene una enorme importancia. Los médicos y los encargados de formular políticas de salud deben reconsiderar el uso generalizado de la terapia VAC fuera del marco de los ensayos clínicos hasta que se disponga de mejores pruebas, aunque implique una hospitalización prolongada hasta la curación completa (13,14).

En caso de la UV de las extremidades inferiores la terapia VAC acelera el proceso de curación de la UV de la pierna mediante la reducción del edema local, las bacterias, los mediadores inflamatorios y el exudado de la herida. Además, promueve la perfusión tisular, provoca el encogimiento de la herida y la contracción de sus bordes (2,15-17).

El dispositivo genera presión subatmosférica y consta de una bomba especial conectada a un recipiente que recoge el exudado de la herida. Un vendaje

hermético rodea la herida y su exudado se drena al recipiente a través de una tubería. El apósito aplicado a las heridas suele cambiarse cada 48 a 72 horas, y la duración del tratamiento es de al menos varias semanas. La presión puede ser graduada, y, dependiendo del dispositivo, esta puede ser ajustada como continua o intermitente e incluso permitir una instilación programada de ciertas sustancias (5,15).

Debido a la especificidad del tratamiento VAC la terapia de compresión como tratamiento primario de la UV no se aplica en paralelo. Además, el tamaño de los dispositivos VAC convencionales significa que esta terapia se lleva a cabo principalmente en entornos hospitalarios; por estas razones, esta tecnología no se usa mucho en el tratamiento de UV. Una nueva alternativa para la terapia VAC son los dispositivos ultra portátiles. Su principal novedad es la ausencia de un recipiente cuya función es asumida por apósitos absorbentes conectados a una bomba de succión que se puede colocar en el vendaje. Estos dispositivos ultra portátiles debido a sus dimensiones más pequeñas que los dispositivos VAC convencionales, no restringen la movilidad de los pacientes. La ventaja de esta nueva tecnología es también la posibilidad del uso paralelo de la terapia de compresión (2).

Pocos ensayos clínicos realizados en pacientes con UV han confirmado la eficacia de la terapia VAC en el campo de la reducción de la superficie de la herida, de todas maneras, todavía es necesario realizar ensayos aleatorizados amplios para confirmarla (15).

Presión negativa estándar y presión negativa alternante

Yang et al., publicaron en 2020, un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado, con 53 pacientes con UV de las extremidades inferiores desde enero de 2018 hasta diciembre de 2019, acerca de la eficacia clínica y manejo de las UV con diferentes tipos de terapia de presión negativa, teniendo 3 grupos de estudio: grupo de terapia de presión negativa única (SNPT) con configuración de presión negativa a 13.3 kPa de manera constante (19 pacientes), grupo de terapia de presión negativa alternante cíclica (CANPT) alternando -16.0 a -10.7 kPa (17 pacientes) , y grupo de cambio de apósito de rutina (RDC) sin aplicación de terapia negativa (17 pacientes). Los resultados observados fueron muy superiores para los grupos de SNPT y CANPT ($p < 0.001$ a $p < 0.005$) (18). En el día 7 de tratamiento, la tasa de cicatrización de heridas fue significativamente mayor en el día 14 de tratamiento, las tasas de cicatrización de heridas de los pacientes fueron significativamente más altas, el valor de TcPO (porcentaje de oxígeno tisular circundante) fue significativamente mayor, el pH del líquido de drenaje

de heridas fue menor, los niveles séricos de interleucina (IL-1 β), IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF)- α disminuyeron con mayor acentuación el nivel sérico de factor de crecimiento tumoral (TGF)- β , así como los niveles séricos de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF) aumentaron, y, la proporción de detección de bacterias del exudado de la herida, el dolor de la herida y las puntuaciones de ansiedad de los pacientes se redujeron significativamente (18).

Presión negativa en UV de síndrome posttrombótico

Tekin et al., condujeron un estudio prospectivo de serie de casos publicado en 2022, que incluyó 14 pacientes con UV todos con síndrome posttrombótico (SPT). Los criterios de exclusión fueron los siguientes: trombosis venosa profunda (TVP) aguda, insuficiencia arterial periférica [índice tobillo-brazo (ITB) < 0.8], tratamiento con antiagregantes y anticoagulantes, estructuras vasculares visibles, osteomielitis no tratada, heridas necróticas con cicatrices graves y decisión de someterse a tratamiento venoso. Todas las UV estaban infectadas al inicio del estudio; no se aplicó desbridamiento quirúrgico ni procedimiento quirúrgico correctivo en ningún paciente; ninguno de los pacientes recibió agentes venotónicos durante el período de hospitalización. Se utilizó un dispositivo a una presión negativa continua de -125 mmHg durante las primeras seis aplicaciones consecutivas y a una presión negativa intermitente de -80 a -125 mmHg (media: 100 mmHg) durante las aplicaciones posteriores. Entre los principales resultados se observó que las tasas medias de reducción de las úlceras fueron del 46.4% para las primeras seis aplicaciones y del 72.8% para las aplicaciones posteriores. Antes de la terapia VAC la dosis media de la terapia con antibióticos fue de tres veces al día (rango de 1 a 8) para cada paciente. Los resultados cuantitativos del cultivo de heridas se volvieron negativos después de una duración media de VAC de 12.1 días (rango de 5 a 21; número medio de sesiones de VAC: 4.2); y, ninguno de los pacientes necesitó antibioticoterapia hasta que se completó la terapia VAC (19).

Presión negativa ultra portátil

En una serie de 10 casos en 2017, Cuomo et al., usaron un sistema mecánico aislado de presión negativa ultraportátil para soporte terapéutico en pacientes con UV crónica posterior a realizar un injerto de tejido local durante 14 días. Debido a la ultra portabilidad de dicho dispositivo (que no contenía almacenamiento ni componentes electrónicos), pudieron someter a los pacientes a vendajes compresivos sobre el dispositivo de presión negativa. La curación completa ocurrió en todos los pacientes en un período máximo de 90 días, sin embargo, no

contaron con un grupo control sometido a la misma terapia de injerto sin el uso del sistema de presión negativa para su comparación (2).

Presión negativa tras injertos autólogos

El uso de un mecanismo de presión física negativa en los injertos puede mejorar su adhesión al sujetarlos firmemente a la superficie de la herida, al tiempo que reduce la maceración debajo del apósito mediante la aspiración de exudados y mantiene un ambiente húmedo favorable para la cicatrización de heridas. VAC puede ajustarse a una presión continua de -80 mmHg en lugar de -125 mmHg para minimizar el riesgo de exudado hemorrágico.

Un ensayo controlado aleatorizado comparó la terapia VAC frente a los apósitos hidrocoloides durante 5 días tras un injerto autólogo en pacientes con UV. El objetivo principal fue evaluar la diferencia en el éxito (definido como una reducción en el área de la herida de al menos un 50% en 1 mes) entre los dos métodos (20). Se incluyeron 46 pacientes con úlceras de más de un mes de evolución. Tras un período de hospitalización de 7 días se realizó un seguimiento durante 3 meses de forma ambulatoria. Al final, no se demostró una diferencia estadísticamente significativa, con una tasa de éxito del 45.8% en el grupo VAC frente al 40.9% en el grupo de vendaje convencional ($p = 0.73$). En el grupo de UV, la tasa de éxito fue del 57.9% para VAC frente al 40% para los apósitos convencionales ($p = 0.3$). Esta diferencia a favor de VAC no fue estadísticamente significativa, muy probablemente debido a un número insuficiente de pacientes estudiados (20).

Dispositivos disponibles en Ecuador

- UNO Wound Vacuum Pump (Genadyne)
- V.A.C Therapy (3M™)
- Avelle™ NPWT (Convatec)

Otras técnicas

Recientemente se han descrito otras opciones que pueden adyugar al tratamiento de la UV, entre ellas el uso de oxigenoterapia hiperbárica local y ozonoterapia local, que provocan una reducción estadísticamente significativa del dolor y de la superficie de las UV en las piernas (21).

También el uso de matrices de nanofibras sintéticas, sobre todo para UV refractarias, difíciles de cicatrizar, incluso resultando en una reducción en el costo total de la atención (22).

Por otro lado, las microtecnologías emergentes y los nuevos materiales han permitido el desarrollo de dispositivos de terapia de compresión “inteligentes”, que se definen como sistemas que utilizan actuadores y dispositivos electrónicos miniaturizados y livianos para controlar la presión aplicada. Existen 17 dispositivos diferentes, categorizados de acuerdo con el mecanismo de actuación: compresión neumática, mecanismos accionados por motor y materiales inteligentes (incluidas aleaciones con memoria de forma, polímeros con memoria de forma y polímeros electroactivos); sin embargo, el campo es aún nuevo y se requieren mejoras adicionales para crear sistemas de vendajes de compresión que se puedan fabricar en masa y que cumplan con los estándares médicos, ergonómicos y económicos (23).

Adicionalmente al tratamiento estándar de la UV, la fotobiomodulación láser, en cuantía de dos veces por semana con láser tipo infrarrojo (GaAs: 904nm, 60mW y 700Hz) dirigido al área linfática y el área de la úlcera, resultando en una curación significativamente más rápida (24); así como la aplicación de aloinjerto de corion y amnios humanos deshidratados, de manera semanal o quincenalmente, demostrando una tasa de curación significativamente mayor versus el tratamiento estándar solo (25).

Conclusiones

- En Ecuador, el uso de terapia VAC apenas va consolidándose como una opción terapéutica para pacientes con heridas difíciles de tratar, y no existen estudios de buena calidad metodológica que hayan sido publicados acerca de su aplicación en pacientes con UV. Por lo tanto, determinar la efectividad de este método a nivel nacional no es posible, como tampoco lo es, determinar la presión ideal de succión, el tiempo ideal de uso del dispositivo, la posibilidad de combinación con otras opciones terapéuticas, la relación costo-efectividad, etc.
- Al momento, solamente se cuenta con la experiencia de los expertos en diferentes centros, sobre todo en aquellos de tercer o cuarto nivel, donde se puede acceder a los recursos necesarios para aplicar esta terapia de manera óptima ofreciendo al paciente un tratamiento integral; observando su utilidad en cuanto a los parámetros mencionados al inicio de este capítulo, como: reducción de la superficie de la UV, crecimiento de los bordes de la piel, disminución del exudado, entre otros.
- Con respecto a las demás técnicas, como la oxigenoterapia hiperbárica local, no se puede emitir ninguna sugerencia o recomendación debido a falta de evidencia para su respaldo, además de su escasa o nula disponibilidad en los centros a nivel nacional.

Figura 1. Evolución de una UV tratada con terapia VAC



**Paciente de 63 años, diabético e hipertenso, UV de 11 meses de evolución. A: UV tras desbridamiento ambulatorio inicial. B y C: primer posquirúrgico con colocación de sistema VAC. C: UV a las 2 semanas de iniciado el tratamiento. Aún permanece en tratamiento.

Cortesía: Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Luis Vernaza.

Figura 2. Sistema VAC acoplado a una UV



**A: confección de sistema utilizando esponja de poliuretano y campos plásticos adhesivos. B: acoplamiento de dispositivo de succión.

Fuente: Guardia Gutiérrez Mauricio. Úlceras de miembros inferiores. Servicio Vascular Periférico, Hospital de México

Figura 3. Dispositivo VAC acoplado en una UV



*Fuente: Dr. Karl-Heinz Günther [DocCheck, Internet]

Bibliografía:

1. Sawad A bin, Turkistani F. Treatment of venous leg ulcers using bilayered living cellular construct. *J Comp Eff Res* [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2023 Jan 23];9(13):907–18. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32969709/>
2. Cuomo R, Nisi G, Grimaldi L, Brandi C, D'Aniello C. Use of ultraportable vacuum therapy systems in the treatment of venous leg ulcer. *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis* [Internet]. 2017 [cited 2023 Jan 22];88(3):297. Available from: <https://pmc/articles/PMC6142840/>
3. Bavaresco T, Pires AUB, Moraes VM, Osmarin VM, Silveira DT, Lucena A de F. Low-level laser therapy for treatment of venous ulcers evaluated with the Nursing Outcome Classification: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* [Internet]. 2018 Jul 12 [cited 2023 Jan 23];19(1): Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30001202/>
4. Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG. Wound bed preparation: TIME for an update. *Int Wound J* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2023 Jan 23];13 Suppl 3(Suppl 3):8–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27547958/>
5. Kucharzewski M, Mieszczcański P, Wilemska-Kucharzewska K, Taradaj J, Kuropatnicki A, Śliwiński Z. The application of negative pressure wound therapy in the treatment of chronic venous leg ulceration: authors experience. *Biomed Res Int* [Internet]. 2014 [cited 2023 Jan 22];2014. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24696847/>
6. Mouës CM, Heule F, Hovius SER. A review of topical negative pressure therapy in wound healing: sufficient evidence? *Am J Surg* [Internet]. 2011 Apr [cited 2023 Jan 22];201(4):544–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21421104/>
7. Redon H. [Closing of large wounds by suppression]. *Presse Med* [Internet]. 1955 Jul [cited 2023 Jan 22];63(49). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13245699/>
8. Kostiuhenok BM, Kolker II, Karlov VA, Ignatenko SN, Muzykant LI. [Vacuum treatment in the surgical management of suppurative wounds]. *Vestn Khir Im I I Grek* [Internet]. 1986 Sep [cited 2023 Jan 22];137(9):18–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3787969/>
9. Iusupov IN, Epifanov M v. [Active drainage of a wound]. *Vestn Khir Im I I Grek* [Internet]. 1987 Apr [cited 2023 Jan 22];138(4):42–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3629844/>
10. Fleischmann W, Russ M, Westhauser A, Stampehl M. [Vacuum sealing as carrier system for controlled local drug administration in wound infection]. *Unfallchirurg* [Internet]. 1998 Aug [cited 2023 Jan 22];101(8):649–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9782769/>
11. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* [Internet]. 1997 Jun [cited 2023 Jan 22];38(6):563–76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9188971/>
12. Vuerstaek JD, Vainas F, Witte J, Nelemans P, Neumann MHA, Veraart JCM. State-of-the-art treatment of chronic leg ulcers: A randomized controlled trial comparing vacuum-assisted closure (V.A.C.) with modern wound dressings. *J Vasc Surg* [Internet]. 2006 Nov [cited 2023 Jan 22];44(5):1029–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17000077/>
13. Ubink DT, Westerbos SJ, Nelson EA, Vermeulen H. A systematic review of topical negative pressure therapy for acute and chronic wounds. *Br J Surg* [Internet]. 2008 Jun [cited 2023 Jan 22];95(6):685–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18446777/>
14. Gregor S, Maegele M, Sauerland S, Krahn JF, Peinemann F, Lange S. Negative pressure wound therapy: a vacuum of evidence? *Arch Surg* [Internet]. 2008 Feb [cited 2023 Jan 22];143(2):189–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18283145/>
15. Dumville JC, Land L, Evans D, Peinemann F. Negative pressure wound therapy for treating leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2014 Oct 28 [cited 2023 Jan 22];2014(10). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26171910/>
16. Bazaliński D, Kózka M, Karnas M, Wiech P. Effectiveness of Chronic Wound Debridement with the Use of Larvae of *Lucilia Sericata*. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2023 Jan 22];8(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31684038/>
17. Alkhatheep Y, Zaid N, Fareed A. Negative pressure wound therapy for chronic venous ulcer: a randomized-controlled study. *The Egyptian Journal of Surgery* [Internet]. 2018 [cited 2023 Jan 22];37(2):196. Available from: https://journals.ww.com/ejos/Fulltext/2018/37020/Negative_pressure_wound_therapy_for_chronic_venous_9.aspx
18. Yang ML, Zhou XJ, Zhu YG, Jiang DL, Ding LT, Chu GP, et al. [Clinical efficacy and influencing factors of different modes of continuous negative pressure wound therapy on venous ulcer wounds of lower limbs]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi* [Internet]. 2020 Dec 20 [cited 2023 Jan 22];36(12):1149–58. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33379851/>
19. Tekin EE, Yesiltaş MA, Uysal A, Haberal I. The effectiveness of vacuum-assisted closure therapy in patients with infected venous leg ulcers. *Cardiovasc J Afr* [Internet]. 2022 Mar 1 [cited 2023 Jan 22];33(2):44–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34309617/>
20. Leclercq A, Labelle B, Perrot JL, Vercherin P, Cambazard F. Skin graft secured by VAC (vacuum-assisted closure) therapy in chronic leg ulcers: A controlled randomized study. *Ann Dermatol Venereol* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2023 Jan 22];143(1):3–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26718897/>
21. Pasek J, Szajkowski S, Travagli V, Cieślak G. Topical Hyperbaric Oxygen Therapy Versus Local Ozone Therapy in Healing of Venous Leg Ulcers. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2023 Jan 20 [cited 2023 Apr 10] 20(3):1967. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36767335/>
22. Herron K. Impact of a novel synthetic nanofibre matrix to treat hard-to-heal wounds. *J Wound Care*. 2022 Nov 2 [cited 2023 Apr 10] 31(11):962–968; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36367807/>
23. Coelho Rezende G, O'Flynn B, O'Mahony C. Smart Compression Therapy Devices for Treatment of Venous Leg Ulcers: A Review. *Adv Healthcare Mater*. 2022 Sep [cited 2023 Apr 10] 11(17):e2200710; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35734815/>
24. Degerman M, Ohman M, Bertilson BC. Photobiomodulation, as additional treatment to traditional dressing of hard-to-heal venous leg ulcers, in frail elderly with municipality home healthcare. *PLoS One*. 2022 Sep 15 [cited 2023 Apr 10] 17(9):e0274023; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36107964/>
25. Serena TE, Orgill DP, Armstrong DG, Galiano RD, Glat PM, Carter MJ, Kaufman JP, Li WW, Zelen CM. A Multicenter, Randomized, Controlled, Clinical Trial Evaluating Dehydrated Human Amniotic Membrane in the Treatment of Venous Leg Ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2022 Nov 1 [cited 2023 Apr 10] 150(5):1128–1136. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36067479/>

MANEJO QUIRÚRGICO VASCULAR DE LA ÚLCERA VENOSA

¿Cuándo, cómo y a quién operar?

Carmelino C., Panizo R.

Antecedentes

A partir de algunos estudios muy importantes en el manejo quirúrgico de la UV, cambiaron algunos paradigmas, como: cuál es el mejor momento para una cirugía. En el 2007 el estudio **ESCHAR que fue publicado en BMJ (3)**, aleatorizado, con seguimiento a largo plazo para evaluar la evolución de la UV crónica de los pacientes. Comparó la terapia compresiva sola versus compresión más cirugía convencional. Se reclutaron en tres centros del Reino Unido a 500 pacientes con UV activa (CEAP 6) o cerradas recientemente (CEAP 5), fueron estudiados por 12 meses para definir recurrencia y luego cada 6 meses hasta completar otros 3 años de seguimiento. La recidiva a 4 años con cirugía más compresión fue 31% versus 56% con compresión sola ($p < 0.01$). **Concluyendo que la cirugía no mejora la curación, pero sí el tiempo libre de úlcera.**

El estudio EVRA (4) publicado en NEJM en el año 2018 incluyó 450 pacientes con UV activa en 20 centros de Reino Unido, que fueron aleatorizados para ablación temprana del reflujo troncular inmediatamente a las dos semanas del ingreso (EVRA) versus compresión elástica por 24 semanas. En este segundo grupo los pacientes serían operados luego del cierre de la úlcera o a los 6 meses en caso de permanecer abierta. La técnica quirúrgica varió según preferencia del cirujano (ablación laser, radiofrecuencia o espuma eco guiada) para el tratamiento del eje safeno insuficiente. Se encontró que, a las 24 semanas, el tiempo de cierre de la úlcera con EVRA fue en promedio 56 días versus 82 días con compresión. El porcentaje de curación a los 6 meses fue de 85.6% versus 76.3% y, el tiempo libre de úlcera fue de 306 vs 278 días respectivamente. **Concluyendo que el tratamiento quirúrgico precoz del reflujo permite acelerar la cicatrización y aumenta el tiempo libre de recidiva.**

En el 2018 se publicó el estudio realizado por Van Gent (7), consiguiendo a 10 años de pacientes con UV operados versus tratados con terapia compresiva sola, obteniendo un mayor periodo libre de úlcera y menor recurrencia para el primer grupo (58.9% vs 39.6% y 48.9% vs 94.3%, respectivamente).

Con estos estudios se confirmó que la cirugía cambia el curso de la UV, acelerando su cicatrización e incrementa el tiempo libre de úlcera.

Opciones terapéuticas actuales

Aquí se incluye la exéresis de vena safena realizada desde el inicio del siglo pasado, anulando el reflujo troncular, pero con algunas posibles complicaciones (sangrado, infección, trombosis, neuropatía, lesión linfática). Esta fue la técnica de elección hasta finales de los años 90, en donde surgieron opciones térmicas que permitían abolir el reflujo de la vena safena sin necesidad de su extracción, facilitando el tratamiento de forma ambulatoria con posibilidad de anestesia local, menor morbilidad, baja tasa de complicaciones y una tasa de aproximadamente 90% de oclusión a largo plazo. Estos sistemas térmicos son la radiofrecuencia y el láser, en orden de aparición en el mercado; estuvieron acompañados del diagnóstico y guía con equipos de eco Doppler (9,10,11)

Pocos años después se difundió la escleroterapia con espuma asistida por visión ecográfica para la ablación de la vena safena (12), procedimiento no quirúrgico, ambulatorio con baja tasa de complicaciones y moderada tasa de recidivas.

Todos los métodos terapéuticos descritos dependen un adecuado “mapeo” con eco Doppler para identificar y corregir el polo superior (origen del reflujo) y el polo inferior del reflujo (perforantes y/o tributarias) que generalmente alimenta el lecho ulceroso.

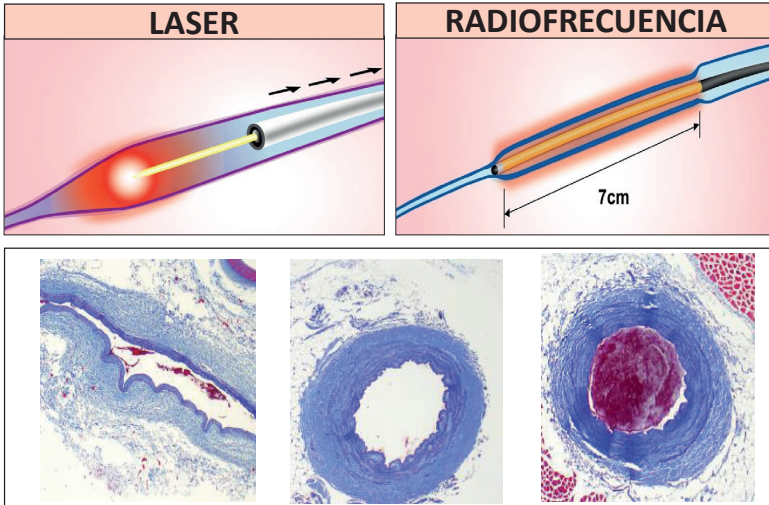
Metodos térmicos ablativos

Existen alternativas térmicas tumescentes (TT) y que se han convertido en el estándar de oro demostrando una menor recurrencia de la UV, en comparación con la escleroterapia con espuma (13).

Estas incluyen el láser o radiofrecuencia, que permiten el cierre de un reflujo troncular de safena mayor o menor (9,10,11) repercutiendo directamente sobre la evolución de la UV. La guía 2020 considera apropiado intervenir una vena safena debajo de la rodilla cuando se trata a un paciente sintomático con presencia de cambios dérmicos o úlcera abierta o cerrada, cuando el reflujo debajo de la rodilla va directamente hacia el área comprometida. Esto tiene especial connotación pues la safena extracción no podrá realizarse en zonas con compromiso trófico.

¿Y cuál sería la ventaja entre los dos métodos TT? los estudios han demostrado similares tasas de éxito, oclusión y recidiva entre ambas técnicas a través del tiempo (14).

Figura 1. Objetivo terapéutico de los métodos térmicos ablativos



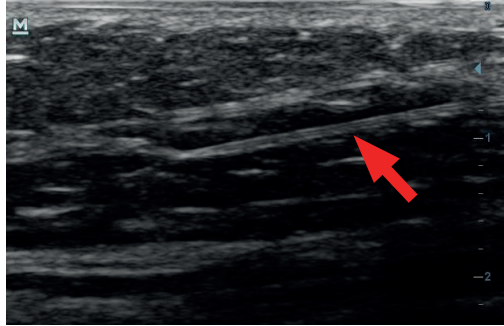
Mediante la energía térmica controlada por intermedio de una fibra que destruye la íntima, además de contracción y engrosamiento de las fibras de colágeno de la adventicia y, sobre todo, de la túnica media. Consiguiendo el cierre definitivo del segmento venoso insuficiente que ocasiona la UV

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

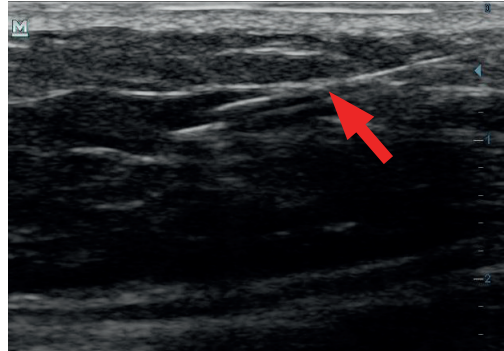
Figura 2. Descripción de la técnica quirúrgica (Tratamiento mínimamente invasivo para la safena mayor insuficiente por radiofrecuencia)



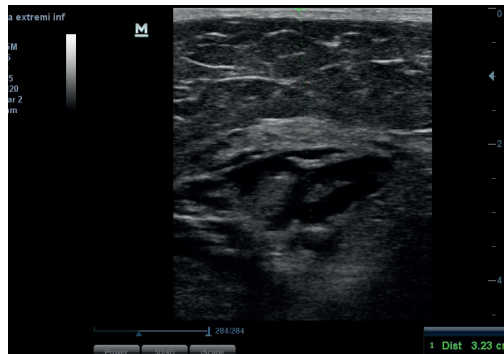
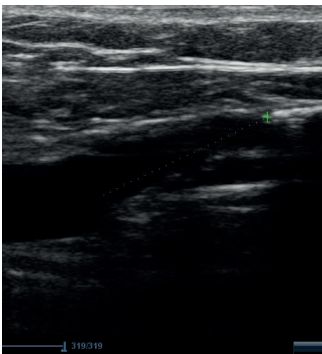
2.1.- Paciente de 56 años con UV por insuficiencia de safena mayor derecha desde la unión safeno-femoral (USF), hasta tercio superior de pierna, y continua con afluyente insuficiente supra aponeurótica hasta el lecho de la úlcera.



2.2.- Ecográficamente se identifica la vena safena insuficiente y guiada por el mismo se cateteriza la misma (flecha roja).



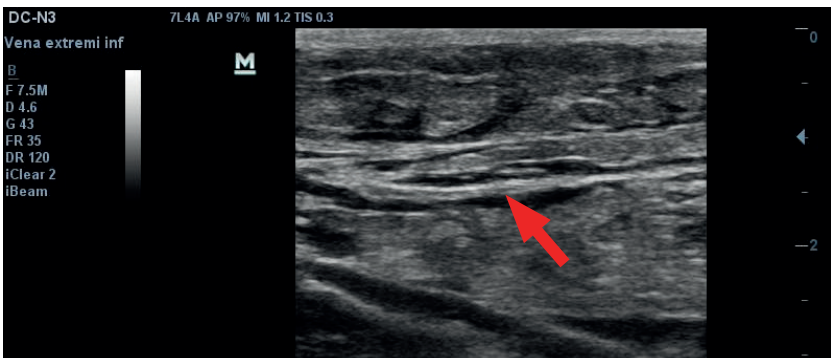
2.3.- Confirmado ecográficamente la presencia del introductor y la guía en la luz de la vena (flecha roja), se pasa un dilatador y finalmente se coloca el introductor 5 o 6 F (técnica de Seldinger) a través del cual se pasa la fibra.



2.4. - Proximalmente se ubica punta de fibra a 2 cm de la USF y se procede eco guiado a colocar anestesia tumescente peri-fibra en el espacio intersafénico y se separa la epidermis de la fibra 3 cm.



2.5. - Terminado el paso anterior se procede a retiro de fibra de radiofrecuencia cada 7 cm, mientras se realiza ablaciona a 120 grados centigrados de temperatura la safena insuficiente.



2.6. - Finalmente ecograficamente se confirma la ablasi3n completa de la safena (flecha roja)



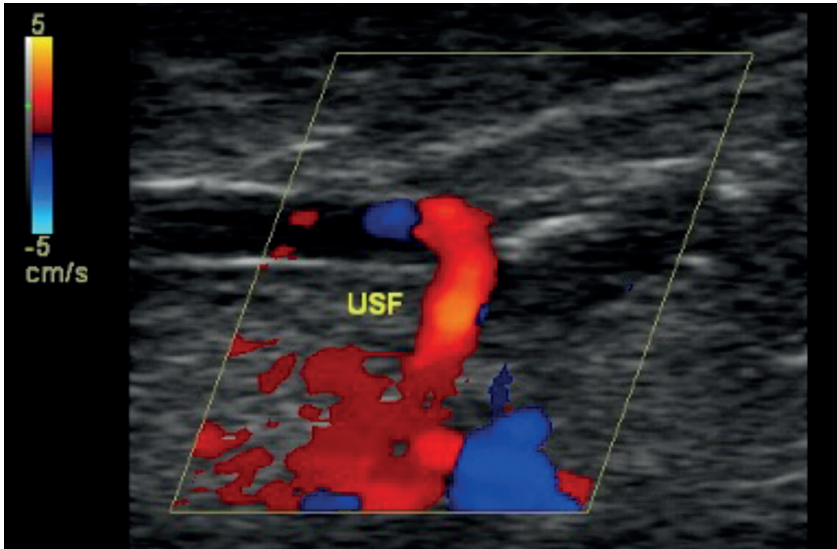
2.7. - Terminado el acto quir3rgico se procede a colocar ap3sitoso primary venda semirr3gida de algod3n impregnada de 3xido de zinc + calamina, m3s sistema de compresi3n de 40 mmHg



2.8. - Tres semanas después del procedimiento quirúrgico + cuidado de la herida + elastocompresión se consigue cicatrizar la úlcera.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Figura 3. Control post quirúrgico ecográfico, del cierre endovenoso de la vena Safena mayor.



Cierre de vena safena/ obsérvese la vena femoral permeable con drenaje por la vena epigástrica

Cortesía: de los autores.

Escleroterapia con espuma ecoguiada

La evidencia en el manejo del reflujo troncular ha mostrado a través de los años que la recidiva con escleroterapia con espuma ha sido mayor en relación con las otras opciones quirúrgicas térmicas y a la safenectomía. En este sentido, el Capítulo Español de la Sociedad Española de Angiología (15) recomienda tomar como límite los 8 mm de diámetro de safena para garantizar menor tasa de reperfusión.

Para asegurar la escleroterapia ésta depende del **tamaño de las burbujas**, a menor tamaño se ocupará mayor área de endotelio, que la espuma ideal será aquella con pequeñas burbujas y alta densidad que permita una alta difusión dentro de la safena, buen vasoespasmo, expulsión de la mayor cantidad de sangre y el mayor daño endotelial posible con la consecuente disminución de posibles efectos adversos. (15). **Rescate del polo inferior del reflujo con espuma** consiste en cerrar el punto más distal del reflujo como medida de rescate “inicial” para disminuir la carga hipertensiva venosa sobre la úlcera, mientras se acompaña de curaciones, manejo avanzado de la herida y estricta elastocompresión; postergando para un segundo tiempo el cierre del reflujo troncular (16).

La guía 2020 recomienda como apropiado el tratamiento de perforantes insuficientes en casos con gran reflujo (más de 350 milisegundos) y diámetro (más de 4 mm) que involucran directamente a zonas ulceradas (8).

Figura 4. Escleroterapia con espuma



Espuma aplicada bajo guía ecográfica para cierre de la vía de alimentación (vena insuficiente) de la úlcera.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

La corrección del polo superior de la hipertensión venosa y vías de alimentación

debe centrarse tanto en el punto de origen del reflujo (unión safeno-femoral, perforantes del muslo, ramos pélvicos, unión safeno-poplítea) como en el punto distal del reflujo que es donde desemboca y ocasiona la úlcera (16).

Stent en vena iliaca o en vena cava

Son necesarios para pacientes donde el reflujo viene del sistema venoso profundo y es secundario a eventos trombóticos o no trombóticos por compresiones extrínsecas (p. ej. Síndrome de May-Thurner), la vía de producción de la úlcera esta mediada por la gran congestión venosa propia de la oclusión alta del sistema de drenaje, tornándose menester resolver por vía de intervencionismo la oclusión o la compresión extrínseca para lograr la recanalización en vena cava o iliaca y disminuir la presión venosa, que por ley física produce hipertensión en la parte inferior que la manifestación final es la UV (19). *¿Cuándo actuar a este nivel?* según la guía 2020, colocar un stent en vena cava o iliaca es apropiado en situaciones donde hay patología obstructiva en paciente sintomático (8) en ausencia de reflujo troncular superficial y úlcera cerrada o abierta.

La búsqueda de la corrección completa con procedimientos combinados

Tal como sucede al abrir la carta del menú en un restaurante; existe una inmensa cantidad de posibles opciones de combinaciones para saciar el hambre considerando posibilidades desde el tamaño de la necesidad, el precio de cada plato, posibles intolerancias, alergias, el historial de satisfacción a opciones conocidas a través del tiempo y experiencia acumulada.

Es por ello, que, ahora con la adecuada formación de destrezas médicas y quirúrgicas se puede escoger la mejor alternativa para el paciente.

- **La entrada;** estará compuesta por todo aquello que implica la evaluación inicial y correctamente dirigida en el paciente, empezando por una historia clínica detallada, observando tiempo de evolución y manejos de la herida a través del tiempo, así como una minuciosa observación clínica con toma de pulsos, llenado capilar, índice, tobillo, brazo, examen de rango articular postural; biofilm y todas aquellas particularidades de la herida en sí. Luego, se procederá a una evaluación con ecografía Doppler que permita definir el o los puntos de origen del reflujo, sobre la herida, permitiendo ubicar el polo superior y el polo inferior del reflujo.
- **El plato principal;** estará constituido por todo aquello que será ejecutado en un tratamiento un poco más invasivo (sin ser agresivo), se deberá plantear

cuáles serán los procedimientos y donde serán realizados. Pudiendo existir dos escenarios en forma resumida:

- **Resolver en sala de operaciones:** esto implica como **primera opción los métodos térmicos ablativos**, o una safena extracción en caso de no disponer de métodos más actuales. Incluso podría ser necesaria una disección prolija con ligadura y sección de perforante del muslo (que funciona como un cayado insuficiente), y extracción de safena insuficiente.

Una vez resuelto por el método de preferencia el origen del reflujo y de **forma complementaria se debe realizar escleroterapia con espuma guiada por ecografía** puncionando en tercio superior o medio de la pierna y haciendo una inyección distal que permita ocluir la safena distal (cuyo reflujo va directo hacia la úlcera) (17,18).

Otra opción que en la guía europea (8) ha sido considerada como **“apropiada” es la ablación térmica distal en el caso de una safena dilatada e insuficiente**, por lo que, una vez realizada la ablación proximal se puede optar por este método. Es mandatorio recalcar que las ablaciones distales conllevan mayor riesgo de neuritis posquirúrgica por lesión del nervio safeno.

- **Resolver en consultorio:** esto amerita una juiciosa decisión de orden y estrategia, disminuyendo en todo lo posible el riesgo de complicaciones. La forma más cómoda y práctica es la espuma asistida por ecografía por su facilidad de ser realizada, en el caso de puncionar en la vena a cierta distancia de la perforante; es importante colocar el pie en flexión sobre la pierna antes de inyectar para disminuir la posibilidad de entrada sobre el sistema venoso profundo; una vez realizada la inyección se debe comprobar la oclusión ecográfica. Puede hacerse en un solo momento o puede requerir una segunda cita, lo importante comprobar el resultado con la imagen ecográfica.
- **El postre:** está dado por el seguimiento, los cuidados avanzados de heridas, elastocompresión, terapia física, rehabilitación y el cuidado de la piel. El manejo de la UV es y debe ser siempre multidisciplinario.

Figura 5. UV pre y post operatoria.



Caso manejado con cierre proximal del reflujo con ablación térmica, y distal con escleroterapia con espuma

Cortesía: de los autores.

¿Qué dicen las guías?

La guía europea publicada del año 2015 (5), recomienda la escleroterapia con espuma como tratamiento primario incluso para pacientes ancianos y pacientes frágiles con UV (**nivel de evidencia II A**). Anteriormente, la guía americana del 2011 (6), recomendó la ablación de la insuficiencia superficial junto a terapia compresiva para disminuir la recurrencia de la úlcera (**nivel de evidencia I A**).

En 2020, las sociedades científicas americanas relacionadas al manejo de la patología venosa publicaron en Journal of Vascular Surgery (8) un documento de consenso referido a “criterios de uso apropiado” para diferentes procedimientos y técnicas. Aquí, se considera apropiado realizar ablación térmica debajo de la rodilla para la safena mayor en casos de pacientes C4-C6, así como para pacientes con insuficiencia de safena menor y accesoria anterior cuando se demuestra que estas venas son responsables directas de la hipertensión hacia el área de la UV.

La guía de tratamiento de la UV 2014 del fórum venoso americano y la sociedad de cirugía vascular recomiendan para tratamiento de venas perforantes insuficientes, la ablación térmica endovenosa o escleroterapia guiada por ultrasonido sobre la cirugía abierta [**GRADO - 1; Nivel de evidencia - C**].

La guía europea 2022 del manejo de la enfermedad venosa crónica recomienda para pacientes con UV activa e insuficiencia venosa superficial, se recomienda la ablación endovenosa temprana para acelerar la cicatrización de úlceras (**nivel de evidencia I B**).

Conclusiones

- La cirugía evoluciona con los años en una tendencia progresiva a alternativas cada vez menos invasivas y que de alguna manera ofrecen a los pacientes mayor seguridad, menor tasa de complicaciones y menor recidiva en el paso del tiempo.
- La aparición de métodos térmicos ablativos en las últimas dos décadas y su rápida aceptación con resultados buenos y duraderos, los han convertido en la alternativa de elección para el manejo del reflujo troncular. Estos procedimientos se posicionan como la primera elección del cirujano, siempre sopesando la indicación del paciente.
- La escleroterapia con espuma guiada por ecografía ha demostrado una alta confiabilidad con menor tasa de complicaciones, pero mayor recidiva que con los métodos térmicos, pero repetible cuando sea necesario, convirtiéndola en la segunda alternativa para el manejo del reflujo troncular, pero la mejor para la corrección del punto distal de alimentación de la úlcera.
- Finalmente, lo más importante después de una minuciosa evaluación del paciente es que este tenga la confianza de estar siendo tratado por un médico cirujano que ha recibido el adecuado entrenamiento en todos los métodos y podrá escoger la mejor alternativa para tratarlo.

Bibliografía:

1. Nettel et al. Primer Consenso Latinoamericano de úlceras venosas. Resumen. Revista Mexicana de Angiología Vol.41 No3, 2013. Pp 95-126
2. F. Kira. Patología venosa de los miembros inferiores, su tratamiento. Tesis Doctoral, Universidad Nacional de Tucumán, Facultad de Medicina; 1995.
3. M. Gohel et al. long-term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335:83
4. M. Gohel et al. A Randomized trial of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration (EVRA). *N Engl J Med* 2018; 378: 2105-2114
5. C.Wittens, A.H. Davies et al. Editor´s Choice - Management of Chronic venous Disease. *Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Eur J Vasc Surg* (2015) 49, 678-737
6. Peter Gloviczki et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous disease: Clinical practice guidelines of the Society of Vascular Surgery and The American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011 May;53(5 Suppl): 2S-48S.
7. W. B. Van Gent. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: 10 years follow up of randomized, multicenter trial. *Phlebology* 2015 Mar; 30 (1 Suppl): 35-41
8. E. Masuda et al. Editor´s Choice, The 2020 appropriate use criteria for chronic lower extremity venous disease of the American Venous Forum. *Journal of Vasc Surg: Venous and Lymphatic Disorders*
9. C. Boné. Tratamiento de las váricids con láser diodo. Estudio preliminar. *Revista de la Sociedad Española de Medicina Estética*. Septiembre 1999.
10. L. Navarro, R. Min, C. Boné. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins-preliminary observations using an 810 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001; 27(2): 117-22
11. R. Weiss, M. Weiss. Controlled radiofrequency endovenous occlusion using a unique radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux: a 2 year follow up. *Dermatol Surg* 2002 Jan; 28 (1): 38-42
12. C. Hamel-Desnos. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: initial results. *Dermatol Surg* 2003 dec 29(12): 1170-5
13. J. Whing, et al. Interventions for great saphenous vein incompetence. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. August 2021
14. C. Nesbitt et al. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. July 2014
15. R. Rial (Editor) *Manual de Escleroterapia*. Capítulo Español de Flebología y Linfología. SEACV 2021
16. R. Bush, p. Bush. Percutaneous foam sclerotherapy for venous ulcer veins. *Journal of Wound Care*. Vol 22, Sup 10. 2018
17. C. Carmelino, H. Navas. Sandwich Laser Foam (SALF) an easy feasible endoluminal proposal of two combined methods for treatment of severe dilated saphenous vein incompetence. *Revista de Angiología e de Cirugía Vascular*. N°II-Mar/Abr. 2016
18. C. Carmelino, H. Navas. Varizes e Tlenagiectasias III. *Flebología Estética Na Prática Clínica*. Capítulo 23. "O uso combinado de espuma esclerosante em cirurgia endoluminal (laser ou radiofrequência) de varizes de membros inferiores" Editorial Dilivros, Brasil. ISBN 978-85-8053-209-8.
19. Marianne G. De Maeseneer et al. 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* (2021), 1-84
20. A. Nicolaidis, S. Kakkos et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Edizione Minerva Medica. Torino 2018
21. L. Pascarella et al. Microcirculation and venous ulcers: a review. *Ann Vasc Surg* 2005 Nov;19(6):921-7
22. M. Plaquin et al. Perforantes de fuga, reenrada, hipercirculantes, hiperdinámicas, dilatadas, reflucentes. *Flebología y Linfología- Lecturas vasculares*. Año 6 N°16. Setiembre-Diciembre 2011

TRATAMIENTO CLÍNICO: FARMACOLÓGICO

¿Es eficaz la terapia farmacológica? ¿qué dice la evidencia?

Benalcázar J., Villarreal A.

En primer lugar, hay que abordar a la UV de manera holística; considerando su fisiopatología, la inflamación y sus factores químicamente identificables, ignorar los mismos conllevará a un descuido de los objetivos terapéuticos y a la falta de instauración de una diana de ataque para lograr un tratamiento óptimo.

Si consideramos todos los factores que influyen en la cicatrización de las heridas (obesidad, inmovilidad, desnutrición, impacto en la psiquis, contraindicación a terapias invasivas), además del tamaño, el número de úlceras, más de 6 meses de evolución y el diámetro mayor a 5 cm) es frustrante que a pesar de indicar las medidas terapéuticas apropiadas no se consigue la ansiada cicatrización de las úlceras, además de las molestos síntomas (edema, pesadez, cansancio de la extremidad comprometida) que acompañan, estos deberían ser las justificaciones suficientes para iniciar un fleboactivo.

Figura 1. Probabilidad de curación de la UV (relación: tamaño, tiempo de evolución y probabilidad de curación)

Parámetros de tamaño de la úlcera (cm ²)	Duración (meses)	Probabilidad de curación (% de pacientes)
<5	<6	93
<5	>6	65
>5	<6	63
>5	>6	13

Tomado y adaptado de: Thomas, D. Managing venous stasis disease and ulcers. Clin Geriatr Med 29 (2013) (1)

A partir de esto, se comprende el rol fundamental de los diferentes factores pro y antiinflamatorios en la fisiopatología de la enfermedad venosa crónica, y, consecuentemente, en la formación de úlceras venosas; es así como el objetivo terapéutico es claro: interferir en su aparición, ofrecer eficacia en su cicatrización y efectividad en evitar su recurrencia.

El pilar fundamental del tratamiento conservador es la compresión asistidos por los fármacos fleboactivos, una clase terapéutica heterogénea, cuya mayoría la conforman los flavonoides naturales extraídos de plantas, de los que la fracción de flavonoides micronizados y purificados (FFPM) es el más destacado (2), o compuestos semisintéticos. El objetivo de estos fármacos es reducir síntomas y signos, resolver deficiencias funcionales, mejorar la calidad de vida y promover la cicatrización de úlceras establecidas, además de retrasar o detener la progresión de la enfermedad (3,4).

En la primera Guía de práctica clínica de la Sociedad de Cirugía Vascul y el American Venous Forum 2014 sobre el tratamiento de la UV se considera como parte importante en el manejo clínico de la misma el tratamiento con fracción flavonoide micronizada o pentoxifilina purificada utilizada en combinación con la terapia de compresión. **[GRADO - 1; Nivel de evidencia B]** En la última Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul (ESVS) 2022 recomienda para los pacientes con ulceración venosa activa se debe considerar la *Fracción flavonoide micronizada purificad*, hidrosmina, la pentoxifilina y la sulodexida, como complemento de la compresión y el cuidado local de la herida para mejorar la cicatrización de la úlcera, además hay que considerar para los pacientes que tienen síntomas persistentes y/o edema antes de un tratamiento intervencionista para la cicatrización de la úlcera o después del mismo, se debe considerar tratamiento con fármacos venoactivos para reducir los síntomas y el edema, con **nivel de evidencia 2A**.

Fracción flavonoide micronizada purificada (FFPM)

Las “drogas fleboactivas”, especialmente los FFPM (**Daflon®**) compuesto por un 90% de diosmina y un 10% de flavonoides activos, incluyendo hesperidina, diosmetina, linarina e isorhoifolina (5), es el fármaco más comúnmente utilizado, especialmente en Europa. Su seguridad y eficacia ha sido estudiada en numerosas revisiones de estudios y guías, cuyos resultados sugieren que el inicio temprano del tratamiento con estos fármacos reduce los síntomas de la enfermedad venosa crónica (EVC), puede cambiar el curso de la enfermedad y mejorar la calidad de vida. Recientemente, experimentos que emplean modelos animales de EVC han demostrado que FFPM tiene efectos antiinflamatorios y flebotónicos en las micro válvulas, atenuando significativamente el aumento del diámetro venoso ($p < 0.01$),

previniendo la reducción de la densidad capilar funcional ($p < 0.001$) y disminuyen la adhesión y diapédesis leucocitaria ($p < 0.001$), en comparación con los otros medicamentos (6,7). Estudios histopatológicos han demostrado el mecanismo de acción de la FFPM en la EVC reduciendo la adhesión y migración de leucocitos, así como en inhibición de la producción de moléculas inflamatorias que causan daño al endotelio y posteriormente aumentan la permeabilidad capilar (8).

Figura 2. Mecanismo de acción de FFPM en la inflamación crónica (**Daflon®**)



Tomado y adaptado de: Maxson, Lopez; Yoo et al. MSC in wound repair. Stem Cells translational medicine. 2012; 1: 142-149

Una revisión sistemática y metaanálisis midió los efectos de FFPM vs placebo, sobre los síntomas, el edema, los cambios tróficos y la calidad de vida en pacientes en todas las etapas de EVC según la clasificación CEAP (9), incluyendo en total 1692 pacientes a partir de siete ensayos controlados aleatorizados (ECA), doble ciego, publicados entre 1982 y 2015, encontrando una reducción significativa de la mayoría de síntomas venosos con FFPM: dolor de piernas (RR 0.53, IC 95 % 0.38 a 0.73), pesadez (RR 0.35, IC 95% 0.24 a 0.51), y calambres (RR 0.51, IC 95% 0.29 a 0.92); además, un muy bajo NNT (número necesario a tratar) para prevenir un resultado negativo: 4.2 para dolor, 2.9 para pesadez, 3.1 para sensación de hinchazón, 4.8 para calambres y 3.5 para parestesias; y, finalmente con un análisis fármaco-económico favorable, demostrando la rentabilidad del tratamiento con FFPM incluido en pacientes con UV activa (10). La mejoría clínica se consigue

gracias a la inhibición en la producción de moléculas inflamatorias que lesionan el endotelio y aumentan la permeabilidad capilar (11), las molestias funcionales, los cambios tróficos y la progresión hacia UV (9,12); y junto con la compresión puede acelerar la curación en comparación con la compresión sola (4,13).

Otro metaanálisis publicado por Coleridge Smith en 2005 incluyó cinco ensayos aleatorios prospectivos y 723 pacientes con úlceras venosas. FFPM y el tratamiento convencional (cuidado local de heridas y compresión) se compararon con tratamiento convencional más placebo en dos estudios (n = 309) y tratamiento convencional solo en tres estudios (n = 414). El resultado primario fue la cicatrización de la úlcera a los 6 meses, que fue un 32 % mayor en el grupo FFPM (RR 32 %; IC 95%: 3% a 70%); concluyendo que FFPM a una dosis de 500 mg dos veces por día es más beneficioso en el grupo de pacientes con úlceras entre 5 y 10 cm² y de más de 6 a 12 meses de evolución (14).

En una revisión sistemática en 2016, Bush et al. confirmaron los resultados de estudios previos acerca del uso de FFPM como terapia única o adyuvante a la terapia de compresión, mostrando resultados beneficiosos sin efectos secundarios graves para la reducción de los síntomas en pacientes con EVC. Más recientemente, en 2020, Nicolaidis reiteró las conclusiones del Simposio del Foro Venoso Europeo de 2019 que se basó en datos de numerosos ensayos clínicos controlados y múltiples metaanálisis, demostrando que FFPM brinda beneficios terapéuticos en cada etapa de la EVC al reducir los síntomas y facilitar la cicatrización de las úlceras (5).

En conjunto, estos resultados sugieren que el inicio temprano del tratamiento con FFPM reduce los síntomas de EVC, mejora la calidad de vida, puede cambiar el curso de la enfermedad y aumenta en 32% la probabilidad de cicatrización con un efecto clínicamente significativo en los pacientes con úlceras grandes (> 5 cm) y de larga duración (> de 6 meses) (15), con una relación costo-eficacia favorable, y está disponible como producto de venta libre en Ecuador.

La única limitación es que el paciente haya presentado hipersensibilidad al medicamento; en este caso, es preferible no prescribirlo. Los eventos adversos reportados, aunque raros y poco comunes, incluyen trastornos del sistema gastrointestinal, nervioso y de la piel.

Otros flavonoides

Hidoxietilrutósidos (HR)

El rutósido, también llamado rutina, quercetin-3-rutinósido y soforina, es un glucósido flavonoide encontrado en algunas plantas, que permite transformar

la glucosa en sorbitol. Este inhibe la agregación plaquetaria, disminuye la permeabilidad vascular y posee actividad antiinflamatoria (16).

Una revisión sistemática reportó un efecto estadísticamente significativo a favor de HR (RR 1.70; IC 95%: 1.24 a 2.34) en cuanto a curación completa, sin embargo, los ensayos incluidos tuvieron un número limitado de pacientes y un riesgo de sesgo incierto con respecto al método de asignación al azar, el cegamiento y el manejo de los datos faltantes (17). También se reportó una reducción significativa en el tamaño de la úlcera (cm²), pero estos resultados no permitieron su reproducción en otros análisis. No hubo diferencias significativas en cuanto al dolor y otros síntomas (17).

Fármacos No Flavonoides

Dobesilato de calcio

Puede reducir el volumen de la pierna, la inflamación, el dolor, la pesadez y las piernas inquietas, sin embargo, logra poca o ninguna diferencia en la calidad de vida, la circunferencia del tobillo y parestesias; no tiene efecto sobre la hinchazón, calambres y prurito; además, es incierto si mejora la cicatrización y edema de las úlceras venosas (2).

Glucosaminoglicanos (Sulodexide)

El sulodexide (SDX), es un complejo de polisacáridos sulfatados extraído de la mucosa intestinal porcina, compuesto por 2 glucosaminoglicanos (80% de la fracción de heparina de rápido movimiento y 20% del componente de sulfato de dermatán) y es biológicamente activo tanto por vía parenteral como oral (18). Varios informes preclínicos destacan al SDX como agente protector de células endoteliales además de una amplia absorción por el endotelio vascular, con una acción antitrombótica similar a la de las heparinas, pero asociada a menores alteraciones de los mecanismos de coagulación sanguínea; permite la prevención y restauración de la integridad y permeabilidad de las células endoteliales, la regulación de interacciones endoteliales-células sanguíneas, y, por último, la inhibición de los cambios inflamatorios y proliferativos microvasculares (19).

Cuatro ensayos doble ciego aleatorizados (20) que evaluaron SDX + compresión, placebo + compresión y compresión sola, en los que participaron 488 pacientes con UV, demostraron que el uso de SDX oral + compresión es más efectivo para aumentar las tasas de curación de 1 a 3 meses; los pacientes fueron tratados durante un máximo de 70 días y la mejora de la cicatrización de las úlceras osciló

entre el 52% y el 70% en comparación con el placebo o la compresión sola, que curaron solo entre el 32% y el 35% (20).

El sulodexide no se comercializa en el Ecuador.

Pentoxifilina

La pentoxifilina se desarrolló inicialmente para tratar los síntomas de la enfermedad arterial crónica (claudicación intermitente) y ha se ha utilizado fuera de etiqueta en pacientes con úlceras venosas. Este fármaco es un inhibidor competitivo no selectivo del adenilato ciclasa con varias actividades, incluido el aumento del monofosfato de adenosina cíclico intracelular, la activación de la proteína quinasa A, la inhibición del factor de necrosis tumoral y la promoción de la síntesis de leucotrienos. El metabolismo del fármaco es urinario y está contraindicado en pacientes con hemorragias graves, infarto agudo de miocardio, angina o enfermedad hepática y renal (21).

Los efectos farmacológicos de la pentoxifilina están relacionados con la deformabilidad de los glóbulos rojos y la inhibición de agregación plaquetaria y formación de trombos. También tiene un efecto antiinflamatorio que probablemente esté relacionado con la depresión selectiva de la expresión del factor de necrosis tumoral y efecto inhibidor significativo sobre los neutrófilos mediados por la activación de citoquinas y la adhesión leucocitaria endotelial (22–24).

Un ensayo aleatorio prospectivo publicado en 2007 comparó la eficacia de la pentoxifilina más el cuidado de la úlcera con apósitos hidrocoloides y el vendaje de una o cuatro capas. Se inscribió a 245 pacientes con úlceras venosas, el resultado principal fue el tiempo de cicatrización completa de la úlcera. La dosis de pentoxifilina administrada fue de 400mg vía oral (VO) 3 veces al día. Los resultados iniciales mostraron que la pentoxifilina se asocia con una mejora estadísticamente no significativa en la cicatrización de úlceras (62% frente a 53%; $p = 0.21$), pero el análisis de regresión de Cox dio como resultado una mejora clínicamente significativa en la cicatrización de úlceras (RR para cicatrización 1.4; IC 95%: 1.0 a 2.0) (25).

Una revisión Cochrane realizada en 2020 recopiló 23 artículos (desde 1999 hasta la actualidad) acerca del uso de pentoxifilina como terapia farmacológica para tratamiento de UV además de compresión, versus el uso de placebo y compresión, teniendo como dosis de control 400 mg y 800 mg de pentoxifilina VO tres veces al día, demostrando que tras recibir el tratamiento hasta por 24 semanas (6 meses), se obtuvo la cicatrización de la UV en por lo menos 4 semanas menos que en los

pacientes que recibieron placebo (26). Una revisión Cochrane del 2012 concluyó que la pentoxifilina puede ser un complemento eficaz a la terapia de compresión en EVC avanzada, y que la principal reacción adversa es gastrointestinal en un 62% (náuseas, vómitos, diarrea y pérdida del apetito), secundaria a la dosis, misma que interfiere en la adherencia del paciente (27,28).

Conclusiones

En Ecuador, es lamentable que no se conozca la incidencia y prevalencia de UV, además, aunque estadísticamente es la más frecuente, todas las úlceras son tratadas como úlceras venosas, prolongando el tiempo hasta una valoración adecuada por el médico especialista, llegando los pacientes con úlceras severas (6 y 12 meses de evolución, que tienen entre 5 y 10 cm²), recalcitrantes al tratamiento ideal, por lo que se vuelve obligatorio conocer y prescribir la mejor terapéutica en estas circunstancias.

Las causas y desarrollo de las úlceras venosas tienen como punto pivotal una reacción inflamatoria que se origina en las fuerzas hemodinámicas como la hipertensión venosa, estasis, y la alteración de la tensión de cizallamiento. Es esta reacción inflamatoria que se perpetúa, la que origina la úlcera, y, es hacia eso que se debe enfocar el objetivo terapéutico. Dentro del arsenal farmacológico nacional, apenas se disponen dos fármacos (pentoxifilina y FFPM) con evidencia científica suficiente para su uso en el proceso de cicatrización de las úlceras. Aunque no existen estudios comparativos entre ellos, que permitan la selección de uno sobre otro, se cuenta con una amplia experiencia utilizando FFPM (**Daflon®**), con buenos resultados en el control de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables, otorgándole una buena adherencia. Se debe enfatizar los resultados de los estudios FFPM no deben extrapolarse a la diosmina no micronizada que actualmente es disponible en nuestro país. La evidencia sobre esta molécula sigue siendo limitada.

Es necesario recalcar que el proceso de curación de la úlcera no se daría sin la compresión terapéutica adecuada durante el tratamiento y posterior a su curación, y el cuidado de esta y de la piel perilesional. Además, se debe recomendar al paciente el controlar del peso, participar en actividades físicas y evitar traumatismos en las piernas.

Tras la cicatrización, en muchas ocasiones no es posible corregir por completo el defecto venoso que ocasionó la úlcera, existiendo la posibilidad de persistencia de los síntomas y de recurrencia, por esto se debe recomendar: compresión y un fleboactivo.

Tabla 1. Mecanismo de acción de los fleboactivos

PRINCIPALES FLEBOACTIVOS	Evidencia basada en el modo de acción					
	Tono venoso	Válvula y pared venosa	Fuga capilar	Drenaje linfático	Desórdenes hemorreológicos	Radicales libres
FFPM	+	+	+	+	+	+
Rutina / Rutósidos	+		+	+	+	+
Ruscus	+	(**)	+	+	+	
Dobesilato de calcio	+		+	+	+	+
Extracto de Castaño de Indias	+		+			+
Diosmina *	*Datos no disponibles para la Diosmina					

Ruscus: (**) mencionado en la guía de CVD de 2018 pero no existe referencia disponible

Tomado de: Nicolaides A et al. *Int. Angiol.* 2014 (2) *Int Angiol.* 2018 June; 37(3)

Tabla 2. Recomendaciones de fármacos fleboactivos en enfermedad venosa crónica sintomática

Signo/síntoma	FFPM	Ruscus + HMC + AA	Oxerutinas	HCSE	Dobesilato de calcio
Dolor (NNT)	A (4.2)	A (5)	B	A (5.1)	B (1)
DME	-0.25	-0.80	-1.07		
Pesadez (NNT)	A (2.9)	A (2.4)	B (17)		A (1)
DME	-0.80	-1.23	-1.00		
Sensación de hinchazón (NNT)	A (3.1)	A (4)			
DME	-0.99	-2.27			
Disconfort funcional/ disconfort (NNT)	A (3.0)				B (4)
DME	-0.87				
Fatiga de miembros inferiores (NNT)	NS	B			
DME		-1.16			

Signo/síntoma	FFPM	Ruscus + HMC + AA	Oxerutinas	HCSE	Dobesilato de calcio
Calambres (NNT)	B (4.8)	B/C	B		
DME	-0.46		-1.7		
Parestesias (NNT)	B/C (3.5)	A (1.8)			B (2)
DME	-0.11	-0.86			
Quemazón (NNT)	B/C	NS			
DME	-0.46				
Prurito (NNT)		B/C	A (6.1)		
Tensión (NNT)	NS				
Piernas inquietas (NNT)	NS				
Eritema en miembros inferiores (NNT)	B (3.6)				
DME	-0.32				
Cambios tróficos (NNT)	A (1.6)				
Circunferencia de tobillo (NNT)	B	A	NS	A (4)	
DME	-0.59	-0.74			
Volumen del pie o de la pierna	NS	A	NS	A	A
DME		-0.61		-0.34	-11.4
Calidad de vida	A				NS
DME	-0.21				

*A: recomendación fuerte; B: recomendación débil; C: recomendación muy débil; NS: no significativo; DME: diferencia media estandarizada; MPFF: fracción flavonoide micronizada purificada; HMC: hesperidina metil chalcona; AA: ácido ascórbico; HCSE: extracto de semilla de castaño de indias

Tomado y adaptado de: Bouskela E, Lugli M, Nicolaides A. *New Perspectives on Micronised Purified Flavonoid Fraction in Chronic Venous Disease: From Microvalves to Clinical Effectiveness.* Adv Ther (2022)

Tabla 3. Cronología de las recomendaciones de guías acerca de FFPM (Daflon®)

	Nivel de recomendación	Descripción
International Angiography 2008	A	FFPM para síntomas de EVC
Terapia antitrombótica y trombótica: American Academy of Chest Physicians—2008	2B	FFPM para la cicatrización de úlceras venosas persistentes
Manejo de las úlceras venosas de la pierna: Guías de práctica clínica de la Sociedad de Cirugía Vascul y el American Venous Forum 2014	IB	FFPM para úlceras venosas grandes o de larga evolución, en combinación con terapia de compresión
Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul (ESVS) 2015	2A	FFPM fue más efectivo para reducir el y las piernas inquietas. FFPM ayudó en la curación de úlceras venosa y fue útil en el tratamiento de calambres e hinchazón
Guías del American Venous Forum 2017	IB	FFPM para úlceras venosas grandes o de larga evolución en combinación con compresión
Guías Europeas sobre el manejo de EVC 2018	A	FFPM para la cicatrización de úlceras venosas y como adyuvante de la terapia de compresión
Foro Venoso Europeo de 2019 en Zúrich, Suiza, simposio "Estado del arte: beneficios de MPFF a lo largo de la progresión de CVD"	2B	El tratamiento con FFPM produce beneficios clínicos en pacientes con todas las clases de ECV. Reduce los signos y síntomas de ECV como dolor, pesadez, edema y cambios en la piel. También mejora el tono venoso, la calidad de vida y promueve la cicatrización de úlceras.
Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul (ESVS) 2022 sobre el manejo de EVC de los miembros inferiores	2 A	Para los pacientes con ulceración venosa activa se debe considerar la FFPM, hidrosmina, la pentoxifilina y la sulodexida, como complemento de la compresión y el cuidado local de la herida para mejorar la cicatrización de la úlcera
Protocolo y algoritmo de diagnóstico, tratamiento y derivación ágil de las úlceras de la extremidad inferior de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul 2023	A	Para la EVC CEAP 6 está indicada la FFPM

*EVC: enfermedad venosa crónica; IVC: insuficiencia venosa crónica

Tomado y adaptado de: Bush R, Comerota A, Meissner M, Raffetto JD, Hahn SR, Freeman K. Recommendations for the medical management of chronic venous disease: The role of Micronized Purified Flavanoid Fraction (FFPM). *Phlebology* (2017)

Elaborado: por los autores

Bibliografía:

1. Thomas DR. Managing venous stasis disease and ulcers. *Clin Geriatr Med* [Internet]. 2013 May [cited 2023 Jan 30];29(2):415–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23571036/>
2. Martínez-Zapata MJ, Vernooij RWM, Simancas-Racines D, Uriona Tuma SM, Stein AT, Moreno Carriles RMM, et al. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2020 Nov 3 [cited 2022 Dec 3];11(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33141449/>
3. Steinbruch M, Nunes C, Gama R, Kaufman R, Gama G, Suchmacher Neto M, et al. Is Nonmicronized Diosmin 600 mg as Effective as Micronized Diosmin 900 mg plus Hesperidin 100 mg on Chronic Venous Disease Symptoms? Results of a Noninferiority Study. *Int J Vasc Med* [Internet]. 2020 [cited 2022 Dec 3];2020. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32206351/>
4. Nicolaides A, Kakkos S, Baekgaard N, Comerota A, de Maeseneer M, Eklof B, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. *Int Angiol* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2022 Dec 2];37(3):181–259. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29871479/>
5. Nicolaides AN. The Benefits of Micronized Purified Flavonoid Fraction (MPFF) Throughout the Progression of Chronic Venous Disease. *Adv Ther* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2022 Dec 2];37(Suppl 1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31970659/>
6. Cyrino FZ, Blanc-Guillemaud V, Bouskela E. Time course of microvalve pathophysiology in high pressure low flow model of venous insufficiency and the role of micronized purified flavonoid fraction. *Int Angiol* [Internet]. 2021 [cited 2022 Dec 2];40(5):388–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34282857/>
7. das Graças C de Souza M, Cyrino FZ, de Carvalho JJ, Blanc-Guillemaud V, Bouskela E. Protective Effects of Micronized Purified Flavonoid Fraction (MPFF) on a Novel Experimental Model of Chronic Venous Hypertension. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2022 Dec 2];55(5):694–702. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29588131/>
8. Wollina U, Abdel-Naser MB, Mani R. A review of the microcirculation in skin in patients with chronic venous insufficiency: the problem and the evidence available for therapeutic options. *Int J Low Extrem Wounds* [Internet]. 2006 Sep [cited 2023 Jan 20];5(3):169–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16928673/>
9. Kakkos SK, Nicolaides AN. Efficacy of micronized purified flavonoid fraction (Daflon®) on improving individual symptoms, signs and quality of life in patients with chronic venous disease: a systematic review and meta-analysis of randomized double-blind placebo-controlled trials. *Int Angiol* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2022 Dec 2];37(2):143–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29385792/>
10. Simka M, Majewski E. The social and economic burden of venous leg ulcers: focus on the role of micronized purified flavonoid fraction adjuvant therapy. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2003 [cited 2022 Dec 3];4(8):573–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12862500/>
11. Bush R, Comerota A, Meissner M, Raffetto JD, Hahn SR, Freeman K. Recommendations for the medical management of chronic venous disease: The role of Micronized Purified Flavanoid Fraction (MPFF). *Phlebology* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2022 Dec 3];32(1_suppl):3–19. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28211296/>
12. Bouskela E, Lugli M, Nicolaides A. New Perspectives on Micronised Purified Flavonoid Fraction in Chronic Venous Disease: From Microvalves to Clinical Effectiveness. *Adv Ther* [Internet]. 2022 Oct 1 [cited 2022 Dec 1];39(10):4413–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35951224/>
13. Nicolaides A. The place of MPFF in the management of chronic venous disease . *Phlebology* [Internet]. 2018 [cited 2022 Dec 2];25(3):179–88. Available from: <https://www.phlebology.org/the-place-of-mpff-in-the-management-of-chronic-venous-disease/>
14. Coleridge-Smith P. Daflon 500 mg and venous leg ulcer: new results from a meta-analysis. *Angiology* [Internet]. 2005 [cited 2023 Jan 20];56 Suppl 1(SUPPL. 1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16193225/>
15. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a meta-analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [Internet]. 2005 Aug [cited 2023 Jan 20];30(2):198–208. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15936227/>
16. Frick RW. Three treatments for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside, and Daflon. *Angiology* [Internet]. 2000 [cited 2022 Dec 3];51(3):197–205. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10744007/>
17. Scallon C, Bell-Syer SEM, Aziz Z. Flavonoids for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013 May 31:2013(5).
18. Carroll BJ, Piazza G, Goldhaber SZ. Sulodexide in venous disease. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2019

- Jan 1 [cited 2023 Jan 21];17(1):31–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30394690/>
19. Wu B, Lu J, Yang M, Xu T. Sulodexide for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2016 Jun 2 [cited 2023 Jan 21];2016(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27251175/>
 20. Kitchens BP, Snyder RJ, Cuffy C. A Literature Review of Pharmacological Agents to Improve Venous Leg Ulcer Healing. *Wounds* [Internet]. 2020 Jul [cited 2023 Jan 20];32(7):195–207. Available from: <https://www.hmpgloballlearningnetwork.com/site/wounds/review/literature-review-pharmacological-agents-improve-venous-leg-ulcer-healing>
 21. Millan SB, Gan R, Townsend PE. Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2023 Jan 21];100(5):298–305. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31478635/>
 22. Böhm L, Roos WP, Serafin AM. Inhibition of DNA repair by Pentoxifylline and related methylxanthine derivatives. *Toxicology* [Internet]. 2003 Nov 15 [cited 2023 Jan 21];193(1–2):153–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14599774/>
 23. Marcinkiewicz J, Grabowska A, Lauterbach R, Bobek M. Differential effects of pentoxifylline, a non-specific phosphodiesterase inhibitor, on the production of IL-10, IL-12 p40 and p35 subunits by murine peritoneal macrophages. *Immunopharmacology* [Internet]. 2000 [cited 2023 Jan 21];49(3):335–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10996031/>
 24. Stefanovich V. Concerning specificity of the influence of pentoxifylline on various cyclic AMP phosphodiesterases. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* [Internet]. 1974 Aug [cited 2023 Jan 21];673–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4370974/>
 25. Nelson EA, Prescott RJ, Harper DR, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. A factorial, randomized trial of pentoxifylline or placebo, four-layer or single-layer compression, and knitted viscose or hydrocolloid dressings for venous ulcers. *J Vasc Surg* [Internet]. 2007 Jan [cited 2023 Jan 21];45(1):134–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17210398/>
 26. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. *BMJ Clin Evid*. 2016 Jan 15;2016.
 27. Falanga V, Fujitani RM, Diaz C, Hunter G, Jorizzo J, Lawrence PF, et al. Systemic treatment of venous leg ulcers with high doses of pentoxifylline: efficacy in a randomized, placebo-controlled trial. *Wound Repair Regen* [Internet]. 1999 [cited 2023 Jan 21];7(4):208–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10781212/>
 28. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012 Dec 12 [cited 2023 Jan 21];12(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23235582/>
 29. Marina López San Martín, Antonio Assunção, José Ignacio Blanes Mompó, Fidel Fernández Quesada, Francisco Julián Gómez Palonés, Francisco Morant Gimeno, Oscar Roset Balada, Melina Vega de Ceniga, Rodrigo Rial Horcajo. Protocolo y algoritmo de diagnóstico, tratamiento y derivación ágil de las úlceras de la extremidad inferior [Internet]. 2023 [cited 2023 Apr 15]; 75 (2): 59-66. Available from: <https://www.revistaangiologia.es/articles/00435/show>

COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA VENOSA: INFECCIÓN AGUDA

¿Se infectó? ¿Qué hacer?

López J., Tipantaxi S.

Presentación clínica, cuándo y cómo la toma de cultivo, antibioticoterapia empírica y dirigida.

Introducción

Las UV, al ser una lesión crónicas es susceptible de invasión microbiana que puede conducir a una serie de complicaciones como: retraso en la cicatrización, celulitis, crecimiento del tamaño de la lesión, adelgazamiento de la piel e infecciones profundas que pueden causar una enfermedad sistémica (1).

Esta lesión, es un medio ideal para colonización. Aunque un sinnúmero de microorganismos pueden ser responsables de dichas infecciones, entre el 80 y el 100% son bacterianas, siendo el *Estafilococo Aureus*, la *Pseudomona Aeuruginosa* y el *Estreptococo Hemolítico*, los identificados con mayor frecuencia (2).

Un sólido conocimiento del medio ambiente bacteriano, así como de la fisiopatología, es necesario para comprender la necesidad de un enfoque multimodal de abordaje para el diagnóstico y apropiado tratamiento de una UV infectada.

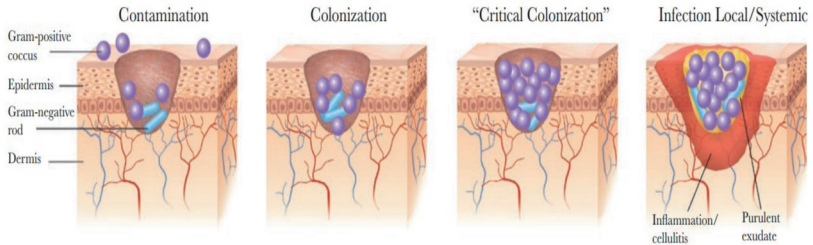
Definiciones

Aunque la mayoría (sino todas) las UV de la pierna son colonizadas por bacterias, esto no implica infección de tejidos, por lo que se debe tomar en cuenta las siguientes definiciones:

- **Contaminación:** presencia transitoria de microorganismos, sin replicación activa.
- **Colonización:** replicación activa, sin causar respuesta del huésped o daño tisular.
- **Infección:** replicación activa que ocasiona respuesta del huésped o daño tisular.
- **Colonización crítica:** fase intermedia entre la colonización y la infección donde los microorganismos están presentes (unidades formadoras de colonias

[UFC] $>10^5$ bacterias/gramo de tejido) en forma suficiente para dificultar la cicatrización de heridas sin evidencia manifiesta de infección (3) (Figura 1).

Figura 1. Evolución típica de la infección superficial de una herida



Tomado de: Lipsky BA, Silverman MH, Joseph WS. A proposed new classification of skin and soft tissue infections modeled on the subset of diabetic foot infection. *Open Forum Infect Dis* 2017; 4:255.

Fisiopatología

Las heridas cutáneas crónicas siempre contienen múltiples especies de bacterias que conforman biopelículas polimicrobianas en la superficie y también penetran cientos de micrones en la matriz de la úlcera. Esto genera interacciones viciosas de los microorganismos, generando a su vez mayor resistencia bacteriana y mayor consumo de nutrientes, alterando el microambiente y predisponiendo a la cronicidad (recalcitrancia) (4).

Clínica

El cuadro clínico clásico de infección incluye dolor, sensibilidad, calor, enrojecimiento, edema y secreción purulenta. Sin embargo, se ha encontrado que estas características pueden no siempre estar presentes en la UV infectada.

El retraso en la cicatrización, tejido de granulación anormal: decolorado o friable, (pese a un adecuado manejo local), aumento inesperado del dolor, mal olor, flictenas en la base de la úlcera o perilesionales o tejido desvitalizado (necrótico y esfacelado), podrían sugerir la presencia de infección de la lesión. (Figura 2)

Sea cual sea la presentación (clásica o no), adicionalmente al manejo local esmerado (*ver capítulos 8 y 13*), habrá que considerar la necesidad del inicio de terapia antimicrobiana (2,4)152 in LABG and 151 in SLABG. It was found that SLABG group was statistically significantly better than other single treatment strategies regarding all parameters (except bacterial resistance.

Figura 2. Características para sospechar en infección

- **Aumento de la intensidad y/o cambios en las características del dolor**
- **La decoloración o tejido friable de granulación**
- **Cambio de olor**
- **Retraso en la cicatrización**



Tomado y adaptado de: Cutting K, Harding K. Criteria for identifying wound infection. J Wound ó Care 1994; 3(4): 198-01. Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify chronic wound infection. Wound Repair Regen 2001; 9(3): 178-186.

Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Rol del cultivo en una uv infectada

Ante la sospecha clínica, además, de un hemograma básico para evidenciar presencia o no de respuesta inflamatoria sistémica, es necesario la toma de cultivo para identificar el microorganismo infeccioso específico que podría estar colonizando o infectando la lesión.

Dentro de lo posible, se debe recolectar una muestra antes de la administración de antibióticos, pues estos generan cambios en la microbiota y los agentes etiológicos se ven afectados, lo que lleva a resultados de cultivo potencialmente engañosos (5).

Recordar:

El “ruido de fondo” de la microbiota comensal debe ser evitado, muchos sitios del cuerpo tienen microbiota comensal normal que puede contaminar fácilmente la muestra recolectada de manera inapropiada y complicar la interpretación (5).

¿Cómo tomarlo?

Considerar la toma de muestra de úlcera de la pierna después de limpiarla con soluciones neutras; se requiere una muestra de tejido por curetaje, **no un hisopo**, pues estos recogen microbios extraños, contienen volúmenes extremadamente pequeños de la muestra (0.05 ml), dificultan la obtención de bacterias y hongos desde las fibras del hisopo y su inóculo no es uniforme en las placas de agar (4,5). La muestra debe tomarse del lecho de la herida debido a que las biopelículas generalmente no están uniformemente presentes en toda la úlcera (4).

Cuando los resultados microbiológicos estén disponibles: revisar el antibiótico elegido y cambiar el o los antibióticos de acuerdo con los resultados si los síntomas o signos de la infección no mejoran empleando un antibiótico de espectro reducido iniciado empíricamente (6).

Antibioticoterapia empírica el manejo de la celulitis de la extremidad: se recomienda que la celulitis (inflamación e infección de la piel y tejido celular subcutáneo) perilesional a la UV de la pierna, sea tratada con antibiótico sistémico para microorganismos gram positivos [**Grado 1; nivel de evidencia B**], debido a que más comúnmente es causada por estreptococos o estafilococos (8).

Cabe indicar que la terapia antibiótica sistémica no disminuye la formación de biofilm y no incrementa el índice de curación en heridas no infectadas (7).

Abdulhamid, et al., en un estudio retrospectivo evidenció una tasa mayor al 70% de cicatrización de la UV en menor tiempo, cuando se combinó un tratamiento sistémico más un tratamiento local de la infección, versus un 30% de efectividad con cualquiera de las dos modalidades de forma individual.

Cuando se elige un antibiótico hay que tener en cuenta:

- La severidad de los síntomas o signos
- El riesgo de desarrollo de complicaciones
- Uso previo de antibiótico
- Los microorganismos locales

El tratamiento previo de un paciente con los antibióticos de uso común aumenta en gran medida el riesgo de infección por un organismo resistente, incrementando con ello el riesgo de morbilidad, estancia hospitalaria, mortalidad, costo de atención médica y el riesgo de resultados deficientes de la herida (4).

Antibiótico oral: se considera cuando la persona puede tomar medicamentos y si la severidad de su condición no requiere el uso de antibióticos intravenosos.

Si se administra **antibióticos intravenosos**: se debe realizar una revisión en 48 horas y considerar el cambio a antibióticos orales si es posible.

Tratamiento de la herida infectada

Se sugiere que la UV con $>1 \times 10^6$ UFC/g de tejido y evidencia clínica de infección debe ser tratada con terapia antimicrobiana **[Grado 2; Nivel de Evidencia C]** (8). Considerar la limitación de la UFC, (ver capítulo 13).

Se recomienda que las UV con evidencia clínica de infección sean tratadas con antibiótico sistémico guiado por la sensibilidad obtenida en el cultivo de la herida **[Grado 1; Nivel de Evidencia C]**. Se prefiere antibioticoterapia oral por lo menos durante dos semanas, a menos que haya evidencia persistente de infección de la herida **[Grado -1; Nivel de Evidencia C]** (8).

No se sugiere el uso de agentes antimicrobianos tópicos para el tratamiento de UV infectada en la pierna **[Grado 2; Nivel de Evidencia C]**. Lantis y Gendics encontraron que apósitos de liberación sostenida de sulfadiazina de plata reducen el nivel de bacterias en cultivos de úlceras infectadas, pero que no hubo correlación con la mejoría en el tamaño de la herida. Otra revisión publicada en Cochrane sobre el uso de la plata en úlceras infectadas concluyó que existe evidencia insuficiente para recomendar el uso de apósitos de plata o agentes tópicos, para el tratamiento de heridas crónicas infectadas o contaminadas (8). Sin embargo, existen apósitos interactivos que podrían mejorar la tasa de cicatrización, disminuyendo la carga bacteriana de la UV. (Ver capítulo 8).

Elección del Antibiótico

Antibiótico oral de primera elección en infección de leve a moderada:

- Flucloxacilina: 500 mg a 1 gramo cada 6 horas por 7 días

Alternativa de primera elección en caso de alergia a la penicilina o si la flucloxacilina es inadecuada:

- Doxiciclina: 200 mg el primer día, luego 100 mg una vez por día (puede incrementarse a 200 mg diariamente) por 7 días en total
- Claritromicina: 500 mg dos veces al día por 7 días
- Eritromicina (en embarazo): 500 mg cuatro veces al día por 7 días (6).

Segunda elección de antibiótico vía oral en infección de leve a moderada: (con base en resultados de la microbiología cuando estén disponibles):

- Combinación Amoxicilina-Ácido Clavulánico: 500/125 mg tres veces al día por 7 días
- Cotrimoxazol (en casos de alergia a la penicilina): 960 mg dos veces al día por 7 días (6).

Primera elección de antibióticos si el paciente esta severamente enfermo (guiados por resultados de microbiología, si están disponibles):

- Flucloxacilina: 1 a 2 gramos 4 veces al día vía intravenosa; con o sin
- Gentamicina: inicialmente 5 a 7 mg/kg IV, y /o
- Metronidazol: 400 mg 3 veces al día vía oral o 500 mg 3 veces al día vía intravenosa.
- Amoxicilina- Ácido Clavulánico: 1.2 g 3 veces al día IV, con o sin:
 - Gentamicina: inicialmente 5 a 7 mg/kg IV
 - Cotrimoxazol (en alergia a la penicilina): 960 mg dos veces al día IV. (incrementar a 1.44 g dos veces al día si la infección es severa) (6).

Segunda elección en infección severa (con microbiología disponible):

- Piperacilina-Tazobactam: 4.5 g 3 veces al día IV (incrementando a 4.5 g 4 veces al día según la infección)
- Ceftriaxona 2 gr una vez al día IV, con o sin:
 - Metronidazol: 400 mg 3 veces al día vía oral o 500 mg 3 veces al día IV (6)

Para llevar a casa:

- Muchas de las úlceras no están clínicamente infectadas, pero es probable que estén colonizadas por bacterias.
- Los antibióticos no ayudan a promover la curación cuando la úlcera de la pierna no está clínicamente infectada.
- Se debe ofrecer tratamientos antibióticos para adultos con úlcera en la pierna solamente cuando haya síntomas o signos de infección típicos o atípicos.

Bibliografía:

1. Pugliese DJ. Infection in Venous Leg Ulcers: Considerations for Optimal Management in the Elderly. *Drugs and Aging*. 2016;33(2):87–96.
2. Abdulhamid AK, Khalaf RJ, Sarker SJ. What Is the Best Option for Treating Venous Leg Ulcer Infection? Is It Systemic or Local Antimicrobials or a Combination of Both? A Retrospective Cohort Study. *Int J Low Extrem Wounds*. 2021;20(3):236–43.
3. Lipsky BA, Silverman MH, Joseph WS. A Proposed New Classification of Skin and Soft Tissue Infections Modeled on the Subset of Diabetic Foot Infection. *Open Forum Infect Dis*. 2017;4(1):1–8.
4. Malone M, Schultz G. Challenges in the diagnosis and management of wound infection. *Br J Dermatol*. 2022;187(2):159–66.
5. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gilligan PH, et al. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clin Infect Dis*. 2018;67(6):e1–94.
6. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Leg ulcer infection: antimicrobial prescribing. NG152 - NICE Guidel [Internet]. 2020;(February):1–21. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/ng152
7. Schneider C, Stratman S, Kirsner RS. Lower Extremity Ulcers. *Med Clin North Am* [Internet]. 2021;105(4):663–79. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.04.006>

COMPLICACIÓN CRÓNICA DE LA ÚLCERA VENOSA: BIOFILM

¿No mejora? ¿Qué papel desempeña el biofilm?

Ruiz D., Acuña D., Gortaire L.

Debido a la dificultad bien conocida que representa la biopelícula en el retraso en la cicatrización de las heridas, es importante definir el término para garantizar que se comprendan los componentes y las especificaciones de lo relacionado con su formación y propiedades.

Definición de la biopelícula

En el contexto del proceso de curación de heridas a la biopelícula se la puede definir como comunidades de microorganismos que se mantienen adheridas a una superficie, embebidas en una matriz de sustancia extrapolimérica (MSE) producida por ellos, que dificulta la acción de agentes antimicrobianos (antibióticos y antisépticos) y las defensas del huésped, y puede resultar en una inflamación persistente e infección. Se conoce que la MSE está formada predominantemente por polisacáridos (azúcares) y por otros compuestos como proteínas, lípidos y ADN (1,2).

Epidemiología

Según las estimaciones según la CDC (Centers for Disease Control and Prevention), las enfermedades infecciosas en seres humanos causadas por bacterias con un fenotipo de biopelícula son del 65%, y según las estimaciones del NIH (National Institutes of Health) bordean el 80% (2,3).

La incidencia extremadamente alta de cultivos con resultado falso negativo para bacterias en un estado de biopelícula conduce a diagnósticos errados de infección en las heridas (3). El uso de terapia antimicrobiana tópica y parenteral sin desbridamiento de heridas ha tenido un impacto limitado en la disminución de la infección por biopelícula, que sigue siendo un problema importante en el cuidado de heridas. Además, la formación de biopelículas se ha asociado con la infección de prácticamente todos los tipos de dispositivos médicos implantables: catéteres intravenosos, implantes ortopédicos, catéteres urinarios, implantes craneofaciales y dentales, entre otros (3).

Criterios para definir la infección por biopelícula

Según los criterios establecidos por Parsek y Singh, incluyen (4):

1. Agregado incrustado en una MSE
2. Adherencia a una superficie o entre sí
3. Infección persistente y localizada
4. Resistencia a tratamientos antimicrobianos

Los ensayos de viabilidad de unidades formadoras de colonias no son confiables porque no tienen en cuenta las bacterias persistentes viables pero no cultivables, que son estados bacterianos transitorios metabólicamente inactivos con una mayor tolerancia a los factores estresantes como la terapia antimicrobiana y la inanición (3,5,6).

Fisiopatología:

Etapas de formación y reforma de las biopelículas según observaciones *in vitro*, la formación de biopelículas es un fenómeno que ocurre rápidamente y es reversible en las primeras etapas. Sin embargo, a medida que avanza la formación de biopelículas, la interrupción y la erradicación se vuelven más difíciles. En la actualidad no se conoce con certeza si la formación de biopelículas *in vivo* sigue estos mismos pasos. Además, existen diferencias entre la formación de biopelículas en una superficie expuesta y la que existe dentro de una herida crónica (7).

Tabla 1. Etapas de formación y reforma de biopelículas

Etapa uno: adhesión reversible	
	En condiciones naturales, la mayoría de los microorganismos se adhieren a las superficies y pueden formar biopelículas. Inicialmente, el proceso es reversible. Estudios experimentales han demostrado que ciertas bacterias planctónicas se adhieren en minutos.
Etapa dos: unión permanente a la superficie	
	Una vez que estos microbios planctónicos se vuelven sésiles, forman colonias dentro de 2 a 4 horas, como resultado de un tipo de comunicación bacteriana que se conoce como detección de quorum o autoinducción.

Etapa tres: matriz protectora/ biopelícula



Una vez adheridas con firmeza, las bacterias comienzan a secretar la MSE, y así, las colonias se vuelven cada vez más tolerantes a los biocidas como antibióticos, antisépticos y desinfectantes, dentro de 6 a 12 horas. Varias proteínas y enzimas secretadas ayudan a que la biopelícula se incruste en el lecho de la herida.

Etapa cuatro: aumento de la tolerancia a los biocidas



Sin interrupción, las colonias incrustadas evolucionarán hasta convertirse en colonias maduras resistentes a los biocidas, conduciendo al desarrollo de más biopelículas en un tiempo promedio de 2 a 4 días, según la especie y las condiciones de crecimiento.

***Reforma: la ventana de oportunidad



La biopelícula se reforma como una biopelícula madura y tolerante en 24 a 72 horas, por tanto, el desbridamiento de heridas en serie podría proporcionar solo una breve ventana de oportunidad de menos de 24 horas, donde los tratamientos antimicrobianos son efectivos para reducir tanto los microorganismos planctónicos como las biopelículas de las heridas

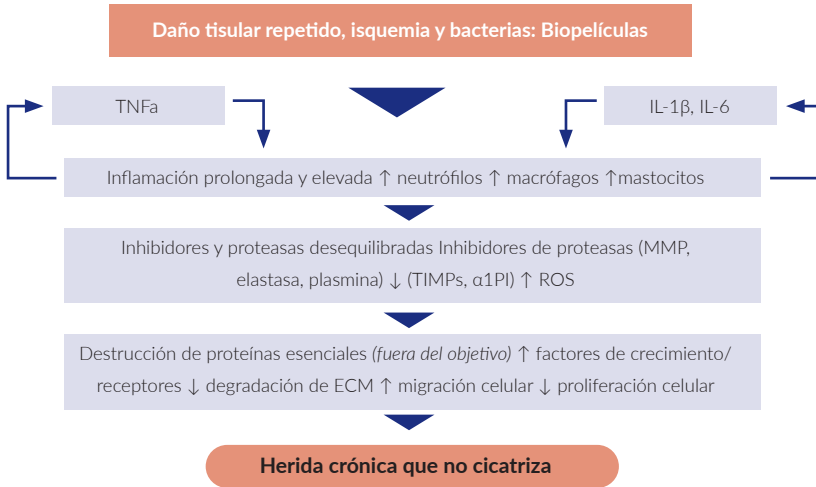
*Tomado y adaptado de: Management of wound biofilm made easy (8).

En cualquier sitio de infección, actualmente se sabe que los microbios existen en dos estados fenotípicos distintos: planctónico (de vida libre) o biopelícula (sésil/adherido/agregado). Los microbios planctónicos pueden adherirse a una superficie adecuada (biótica o abiótica) y convertirse en agregados de biopelículas polimicrobianas. Las estructuras de biopelículas contienen microbios agregados que están encerrados dentro de una matriz polimérica protectora llamada MSE y capaces de autoadaptarse para sobrevivir en su entorno particular (3,9,10).

La formación de biopelículas requiere una interacción compleja de estímulos genéticos y ambientales (superficie, disponibilidad de nutrientes, etc.). No está claro si todas las bacterias tienen la capacidad inherente de formar biopelículas impulsadas por señales ambientales que provocan cambios genéticos, para iniciar el modo de crecimiento de biopelículas (3,10,11).

Además, la infección con biopelícula compromete gravemente la composición de la matriz extracelular (enzimas degradantes de colágeno aumentadas y síntesis de colágeno inhibida) de la piel reparada, al disminuir la resistencia a la tracción del sitio de la herida, haciéndola susceptible a la recurrencia (3,12).

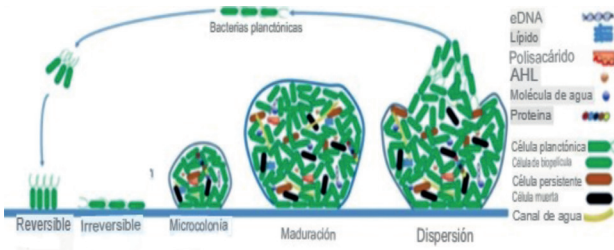
Figura 1. Hipótesis de la fisiopatología de la biopelícula en la herida crónica



TNFa: Factor de necrosis tumoral alfa; IL: Interleucina; MMP: Metaloproteinasas de matriz; TIMPs: Inhibidores tisulares de metaloproteinasas; α1PI: Inhibidor de la proteinasa alfa 1; ROS: Especies reactivas de oxígeno; ECM: Matriz extracelular

Tomado y adaptado de: Management of wound biofilm made easy (8).

Figura 2. Ciclo de formación y configuración de la biopelícula



Tomado y adaptado de: Microbial biofilm: formation, architecture, antibiotic resistance, and control strategies (21).

Se cree que el ADN bacteriano liberado por bacterias vivas o muertas proporciona un componente estructural importante para la MSE (8, 22).

In vitro, las biopelículas maduras desprenden bacterias planctónicas, microcolonias y fragmentos de biopelícula, que pueden dispersarse y adherirse a otras partes del lecho de la herida o a otras heridas formando nuevas colonias de biopelícula (8, 23, 24).

Tradicionalmente, los antibióticos y antimicrobianos se han desarrollado asumiendo que matarían bacterias independientemente de dónde se hayan encontrado, pero como la mayoría de las heridas infectadas contienen bacterias latentes o de crecimiento lento, el efecto de la mayoría de los antibióticos es limitado (3, 8, 25) (Ver capítulo 12).

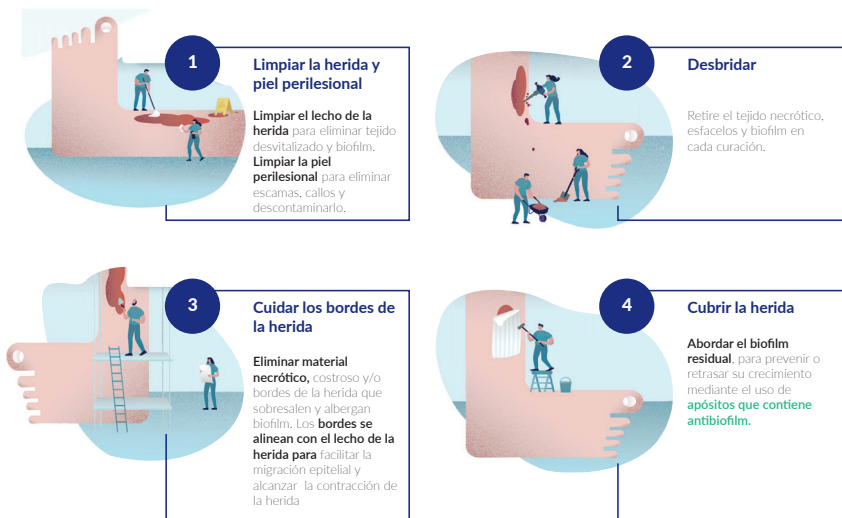
Se Sospecha Clínicamente De Biopelícula Cuando La Herida (8, 31):

- No cicatriza a pesar de la atención estándar óptima
- No responde como se esperaba a los tratamientos tópicos o sistémicos.

Tratamiento de la biopelícula en úlceras crónicas

Se alienta a los médicos a adoptar un enfoque agresivo inicial para tratar biopelículas; porque puede resultar en la reducción del tratamiento o derivación a servicios especializados donde se pueden aplicar terapias avanzadas si el tratamiento actual no está siendo exitoso. El desbridamiento frecuente es fundamental para esta reducción del tratamiento, siendo la remoción física de los agregados microbianos clave para abrir una “ventana” terapéutica durante la cual las bacterias son más susceptibles a los antimicrobianos (8,29).

Figura 3. Estrategias tempranas para controlar el biofilm



Tomado y modificado de: Murphy C, Atkin L, Swanson T, Tachi M, Tan YK, de Ceniga MV, et al. Defying hard-to-heal wounds with an early antibiofilm intervention strategy: wound hygiene. *J Wound Care.* 1 de marzo de 2020;29(Sup3b): S1-26

Los principios generales detrás del cuidado de heridas basado en biopelículas y las estrategias de tratamiento deben incluir (8, 31):

1. **Preparación del lecho de la herida:** usando el enfoque TIME, como se aborda en el capítulo 8.
2. **Eliminación de biopelícula:** La eliminación física o el ataque de la biopelícula abre una “ventana de oportunidad” para aumentar la susceptibilidad a los antimicrobianos (8,29).

El uso de antimicrobianos después del desbridamiento puede ayudar a prevenir la nueva formación de biopelícula y ayudar a la eliminación activa de células microbianas donde existe biopelícula (8).

Estrategias convencionales:

a. Desbridamiento

La falta de visualización de los agregados de biopelículas durante el desbridamiento lo convierte en un tipo de enfoque impredecible que limita la eficacia en los peores escenarios, que no están bajo el control del proveedor de atención, donde el desbridamiento podría empujar inadvertidamente las estructuras de biopelículas invisibles más profundamente (3, 33).

A pesar de sus deficiencias obvias el desbridamiento quirúrgico agudo todavía se considera generalmente el estándar de oro para el manejo de la biopelícula, porque interrumpe la MSE y convierte a las bacterias de la biopelícula en bacterias planctónicas susceptibles a la terapia antimicrobiana durante un breve período de tiempo (3, 29, 34). En combinación con otros métodos sinérgicos (gránulos de antibióticos reabsorbibles) podría promover la curación de heridas crónicas y disminuir la recurrencia (3, 35).

b. Terapia con gusanos

Involucra el uso de excreciones/secreciones de gusanos (ESG). Han sido probadas las excreciones de las larvas de mosca *Lucilia sericata* en estudios *ex vivo* para el desbridamiento en diferentes concentraciones (secreciones puras en concentración de 50 mg/ml y secreciones tratadas térmicamente en titulación de 100 mg/ml) y ha demostrado ser eficiente en la interrupción de biopelículas de varias especies bacterianas, incluidas *P. aeruginosa*, *S. aureus* y *Enterobacter cloacae* (3, 36).

c. Terapia de ultrasonido (UST)

Implica el uso de ondas sonoras de baja frecuencia (20–60 Hz) para limpiar la herida y estimular directamente las células inmunitarias (3, 37, 38).

d. Métodos físicos

- **Plasma no térmico:** el plasma frío no térmico o atmosférico (ACP) implica la generación de fotones, electrones, neutrones y protones cuando se expone al suministro constante de energía a un gas. Se cree que los efectos anti-biopelícula del ACP se deben a la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS) (incluidos los radicales orgánicos) (3, 42, 43).
- **Terapia fotodinámica (TFD):** implica el uso de un tinte fotoactivo no tóxico (por ejemplo, naranja de acridina, azul de toluidina, fotofrina), que cuando se expone a la luz de una longitud de onda específica en presencia de oxígeno se activa y produce especies reactivas de oxígeno tóxicas. Debido a la capacidad de penetración limitada la TFD es posiblemente más aplicable a las infecciones superficiales (3, 44, 45).
- **Nanomateriales:** La mayor reactividad de los nanomateriales y la facilidad de control de sus propiedades químicas y físicas ha dado lugar a un aumento del interés como opción terapéutica para el tratamiento de la infección por biopelículas, ya que pueden romper la membrana celular directamente o también producen radicales libres. Se plantea también la posibilidad de administración controlada y sostenida de medicamentos en un sitio específico utilizando liposomas o nanopartículas poliméricas. (3, 46)

e. Métodos químicos:

- **Terapia basada en plata:** la propiedad antimicrobiana de la plata se manifiesta cuando esta está en estado iónico (Ag^+) demostrando eficacia contra *S. aureus* resistentes a la metilina y enterococos resistentes a la vancomicina (VRE), además de virus y hongos en forma planctónica. (3, 47)

Sin embargo, se ha demostrado que una vez que se establece la biopelícula los tratamientos con plata tienen un beneficio limitado. (3, 48)

En dosis altas, las AgNP (nanopartículas de Ag) pueden ser tóxicas para las células humanas. Otro efecto secundario grave es el aumento de la formación de trombina y la activación de las plaquetas, lo que conduce a un riesgo de trombosis. (3, 49)

- **Yodo:** es un antiséptico que afecta a las células bacterianas por múltiples mecanismos. A diferencia de la plata, también es capaz de inhibir biopelículas maduras de *S. aureus* y *P. aeruginosa* cuando se aplica durante un período prolongado. Las formulaciones modernas de yodo, particularmente, en las combinaciones de cadexómero-yodo (CI), que secuestran el yodo sin limitar sus funciones inhibitorias, tienen efectos anti-biopelícula y también capacidades de curación de heridas en modelos experimentales en animales. (3, 50 – 52)
- **Ácido hipocloroso:** se sabe que erradica rápidamente las bacterias patógenas y es menos tóxico para las células de los mamíferos que el peróxido de hidrógeno. (3, 53, 54).

Es el componente activo de dos agentes de irrigación de heridas comunes: la solución de Dakins y Vashe ®. La evidencia disponible es contradictoria, basada principalmente en estudios *in vitro*, presentando una imagen poco clara sobre la eficacia de estas soluciones contra biopelículas de diferentes especies bacterianas. (3, 55)

Figura 5. UV con sospecha de biofilm



Cortesía: Benalcázar Freire Juan

Bibliografía:

1. Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI, Nickel JC, Dasgupta M, Marrie TJ. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol.* 1987; 41:435-64. DOI: 10.1146/annurev.mi.41.100187.002251. PMID: 3318676.
2. Stoodley P, Sauer K, Davies DG, Costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Annu Rev Microbiol.* 2002;56:187-209. DOI: 10.1146/annurev.micro.56.012302.160705. Epub 2002 Jan 30. PMID: 12142477
3. Sen CK, Roy S, Mathew-Steiner SS, Gordillo GM. Biofilm Management in Wound Care. *Plast Reconstr Surg.* 2021 Aug 1;148(2):275e-288e. DOI: 10.1097/PRS.0000000000008142. PMID: 34398099; PMCID: PMC8439557.
4. Parsek MR, Singh PK. Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol.* 2003;57(1):677-701. DOI: 10.1146/annurev.micro.57.030502.090720. PMID: 14527295.
5. Lewis K. Persister cells. *Annu Rev Microbiol.* 2010;64(1):357-72. DOI: 10.1146/annurev.micro.112408.134306. PMID: 20528688.
6. Kim J-S, Chowdhury N, Yamasaki R, Wood TK. Viable but non-culturable and persistence describe the same bacterial stress state. *Environ Microbiol.* 2018;20(6):2038-48. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/1462-2920.14075>
7. Metcalf D, Bowler P, Parsons D. Wound biofilm and therapeutic strategies. En: *Microbial Biofilms - Importance and Applications.* InTech; 2016. DOI: 10.5772/63238
8. Bjarnsholt T, Eberlein T, Malone M, Schultz G. Management of wound biofilm made easy. Vol. May 2017. Wounds International Disponible en: <https://www.woundsinternational.com/uploads/resources/6e7ffcdceef76d9d3e652be2854315a6.pdf>
9. Percival SL, McCarty SM, Lipsky B. Biofilms and wounds: An overview of the evidence. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2015;4(7):373-81. PMID: 26155379. PMCID: PMC4486148. DOI: 10.1089/wound.2014.0557
10. Percival SL, Vuotto C, Donelli G, Lipsky BA. Biofilms and wounds: An identification algorithm and potential treatment options. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2015;4(7):389-97. PMCID: PMC4487216, PMID: 26155381, DOI: 10.1089/wound.2014.0574
11. Donlan RM. Biofilms: microbial life on surfaces. *Emerg Infect Dis.* 2002;8(9):881-90. PMID: 12194761, PMCID: PMC2732559, DOI: 10.3201/eid0809.020063
12. Roy S, Santra S, Das A, Dixith S, Sinha M, Ghatak S, et al. Staphylococcus aureus biofilm infection compromises wound healing by causing deficiencies in granulation tissue collagen. *Ann Surg.* 2020;271(6):1174-85. PMCID: PMC7065840. PMID: 30614873. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003053.
13. Brenes E, Tinoco V. Biofilms: ¿Enemigos de la cicatrización? *Rev Clín Esc Med UCR-HSJD.* 2021;11(1):12-9. DOI: http://dx.doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v11i1.37005.
14. Wolcott RD, Rhoads DD, Bennett ME, Wolcott BM, Gogokhia L, Costerton JW, et al. Chronic wounds and the medical biofilm paradigm. *J Wound Care.* 2010;19(2):45-6, 48-50, 52-3. PMID: 20216488. DOI: 10.12968/jowc.2010.19.2.46966.
15. Fazli M, Bjarnsholt T, Kirketerp-Møller K, Jørgensen A, Andersen CB, Givskov M, et al. Quantitative analysis of the cellular inflammatory response against biofilm bacteria in chronic wounds. *Wound Repair Regen.* 2011;19(3):387-91. PMID: 21518086. DOI: 10.1111/j.1524-475X.2011.00681.x
16. Wu Y-K, Cheng N-C, Cheng C-M. Biofilms in chronic wounds: Pathogenesis and diagnosis. *Trends Biotechnol.* 2019;37(5):505-17. PMID: 30497871. DOI: 10.1016/j.tibtech.2018.10.011
17. Percival SL, Hill KE, Williams DW, Hooper SJ, Thomas DW, Costerton JW. A review of the scientific evidence for biofilms in wounds. *Wound Repair Regen.* 2012;20(5):647-57. PMID: 22985037. DOI: 10.1111/j.1524-475X.2012.00836.x
18. Ashcroft GS, Jeong M-J, Ashworth JJ, Hardman M, Jin W, Moutsopoulos N, et al. Tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) is a therapeutic target for impaired cutaneous wound healing. *Wound Repair Regen.* 2012;20(1):38-49. PMID: 22151742. PMCID: PMC3287056. DOI: 10.1111/j.1524-475X.2011.00748.x
19. Xu F, Zhang C, Graves DT. Abnormal cell responses and role of TNF-α in impaired diabetic wound healing. *Biomed Res Int.* 2013;2013:754802. PMCID: PMC3581278. PMID: 23484152. DOI: 10.1155/2013/754802.
20. Lawrence JR, Swerhone GDW, Kuhlicke U, Neu TR. In situ evidence for microdomains in the polymer matrix of bacterial microcolonies. *Can J Microbiol.* 2007;53(3):450-8. PMID: 17538657. DOI: 10.1139/W06-146
21. Rather MA, Gupta K, Mandal M. Microbial biofilm: formation, architecture, antibiotic resistance, and control strategies. *Braz J Microbiol.* 2021;52(4):1701-18. DOI: 10.1007/s42770-021-00624-x.
22. Attinger C, Wolcott R. Clinically addressing biofilm in chronic wounds. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2012;1(3):127-32. PMID: 24527292. PMCID: PMC3839004. DOI: 10.1089/wound.2011.0333.
23. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science.* 1999;284(5418):1318-22. PMID: 10334980. DOI: 10.1126/science.284.5418.1318.

24. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(2):167-93. PMID: 11932229. PMCID: PMC118068. DOI: 10.1128/CMR.15.2.167-193.2002.
25. Weigel LM, Donlan RM, Shin DH, Jensen B, Clark NC, McDougal LK, et al. High-level vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates associated with a polymicrobial biofilm. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51(1):231-8. PMID: 17074796. PMCID: PMC1797660. DOI: 10.1128/AAC.00576-06.
26. FDA. US Department of Health and Human Services F: Guidance for industry: Chronic cutaneous ulcers and burn wounds-developing products for treatment. Edited by Rockville, MD, Office of training and communications. <https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/chronic-cutaneous-ulcer-and-burn-wounds-developing-products-treatment>.
27. Barki KG, Das A, Dixith S, Ghatak PD, Mathew-Steiner S, Schwab E, et al. Electric field-based dressing disrupts mixed-species bacterial biofilm infection and restores functional wound healing. *Ann Surg.* 2019;269(4):756-66. PMID: 29099398. PMCID: PMC6568008. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002504
28. Dowd SE, Wolcott RD, Kennedy J, Jones C, Cox SB. Molecular diagnostics and personalised medicine in wound care: assessment of outcomes. *J Wound Care.* 2011;20(5):232, 234-9. PMID: 21647068. DOI: 10.12968/jowc.2011.20.5.232
29. Wolcott RD, Rumbaugh KP, James G, Schultz G, Phillips P, Yang Q, et al. Biofilm maturity studies indicate sharp debridement opens a time- dependent therapeutic window. *J Wound Care.* 2010;19(8):320-8. PMID: 20852503. DOI: 10.12968/jowc.2010.19.8.77709.
30. Phillips PL, Wolcott RD, Fletcher J, Schultz GS. Biofilms Made Easy. *Wounds International* 2010; 1(3): Disponible en <http://www.woundsinternational.com/made-easys/biofilms-made-easy>.
31. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), Florence Congress, Position Document. Management of Biofilm. London: Wounds International 2016. Disponible en: <https://www.woundsinternational.com/download/resource/5926>.
32. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen.* 2003;11 Suppl 1: S1-28. PMID: 12654015. DOI: 10.1046/j.1524-475x.11.s2.1.x
33. Roy S, Elgharably H, Sinha M, Ganesh K, Chaney S, Mann E, et al. Mixed-species biofilm compromises wound healing by disrupting epidermal barrier function: Preclinical burn wound biofilm infection. *J Pathol.* 2014;233(4):331-43. PMID: 24771509. PMCID: PMC4380277. DOI: 10.1002/path.4360.
34. Wolcott RD, Kennedy JP, Dowd SE. Regular debridement is the main tool for maintaining a healthy wound bed in most chronic wounds. *J Wound Care.* 2009;18(2):54-6. PMID: 19418781. DOI: 10.12968/jowc.2009.18.2.38743
35. Khansa I, Barker JC, Ghatak PD, Sen CK, Gordillo GM. Use of antibiotic impregnated resorbable beads reduces pressure ulcer recurrence: A retrospective analysis: Antibiotic beads in pressure ulcers. *Wound Repair Regen.* 2018;26(2):221-7. PMID: 29770531. PMCID: PMC7173798. DOI: 10.1111/wrr.12638.
36. Bohova J, Majtan J, Majtan V, Takac P. Selective antibiofilm effects of *Lucilia sericata* larvae secretions/excretions against wound pathogens. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2014; 2014:857360. PMID: 25013449. PMCID: PMC4074965. DOI: 10.1155/2014/857360
37. Chang Y-JR, Perry J, Cross K. Low-frequency ultrasound debridement in chronic wound healing: A systematic review of current evidence. *Plast Surg (Oakv).* 2017;25(1):21-6. PMID: 29026808. PMCID: PMC5626185. DOI: 10.1177/2292550317693813
38. Ennis WJ, Lee C, Gellada K, Corbiere TF, Koh TJ. Advanced technologies to improve wound healing: Electrical stimulation, vibration therapy, and ultrasound-what is the evidence? *Plast Reconstr Surg.* 2016;138(3 Suppl):945-1045. PMID: 27556780. DOI: 10.1097/PRS.0000000000002680
39. Stanic MM, Provo BJ, Larson DL, Kloth LC. Wound debridement with 25 kHz ultrasound. *Adv Skin Wound Care.* 2005;18(9):484-90. PMID: 16365546. DOI: 10.1097/00129334-200511000-00012.
40. Suchkova V, Siddiqi FN, Carstensen EL, Dalecki D, Child S, Francis CW. Enhancement of fibrinolysis with 40-kHz ultrasound. *Circulation.* 1998;98(10):1030-5. PMID: 9737524. DOI: 10.1161/01.cir.98.10.1030
41. Granick MS, Paribathan C, Shanmugam M, Ramasubbu N. Direct-contact low-frequency ultrasound clearance of biofilm from metallic implant materials. *Eplasty.* 2017;17: e13. PMID: 28405263. PMCID: PMC5372756
42. Gilmore BF, Flynn PB, O'Brien S, Hickok N, Freeman T, Bourke P. Cold plasmas for biofilm control: Opportunities and challenges. *Trends Biotechnol.* 2018;36(6):627-38. PMID: 29729997. DOI: 10.1016/j.tibtech.2018.03.007.
43. Mai-Prochnow A, Murphy AB, McLean KM, Kong MG, Ostrikov KK. Atmospheric pressure plasmas: infection control and bacterial responses. *Int J Antimicrob Agents.* 2014;43(6):508-17. PMID: 24637224. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2014.01.025

44. Freitas MTM, Soares TT, Aragão MGB, Lima RA, Duarte S, Zanin ICJ. Effect of photodynamic antimicrobial chemotherapy on mono- and multi-species cariogenic biofilms: A literature review. *Photomed Laser Surg.* 2017;35(5):239–45. PMID: 28121497. PMCID: PMC5439435. DOI: 10.1089/pho.2016.4108.
45. Mamone L, Ferreyra DD, Gándara L, Di Venosa G, Vallecorsa P, Sáenz D, et al. Photodynamic inactivation of planktonic and biofilm growing bacteria mediated by a meso-substituted porphyrin bearing four basic amino groups. *J Photochem Photobiol B.* 2016; 161:222–9. PMID: 27285813. DOI: 10.1016/j.jphotobiol.2016.05.026
46. Kim M-H. Nanoparticle-based therapies for wound biofilm infection: Opportunities and challenges. *IEEE Trans Nanobioscience.* 2016;15(3):294–304. PMID: 26955044. PMCID: PMC4939068. DOI: 10.1109/TNB.2016.2527600.
47. Leaper D. Appropriate use of silver dressings in wounds: international consensus document. *Int Wound J.* 2012;9(5):461–4. PMID: 22994382. PMCID: PMC7950978. DOI: 10.1111/j.1742-481X.2012.01091.x.
48. Davis SC, Li J, Gil J, Head C, Valdes J, Glinos GD, et al. Preclinical evaluation of a novel silver gelling fiber dressing on *Pseudomonas aeruginosa* in a porcine wound infection model. *Wound Repair Regen.* 2019;27(4):360–5. PMID: 30920083. DOI: 10.1111/wrr.12718.
49. Stevens KNJ, Crespo-Biel O, van den Bosch EEM, Dias AA, Knetsch MLW, Aldenhoff YBJ, et al. The relationship between the antimicrobial effect of catheter coatings containing silver nanoparticles and the coagulation of contacting blood. *Biomaterials.* 2009;30(22):3682–90. PMID: 19394689. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2009.03.054
50. Fitzgerald DJ, Renick PJ, Forrest EC, Tetens SP, Earnest DN, McMillan J, et al. Cadexomer iodine provides superior efficacy against bacterial wound biofilms in vitro and in vivo. *Wound Repair Regen.* 2017;25(1):13–24. PMID: 27859922. DOI: 10.1111/wrr.12497.
51. Malone M, Johani K, Jensen SO, Gosbell IB, Dickson HG, McLennan S, et al. Effect of cadexomer iodine on the microbial load and diversity of chronic non-healing diabetic foot ulcers complicated by biofilm in vivo. *J Antimicrob Chemother.* 2017;72(7):2093–101. PMID: 28402558. PMCID: PMC5890712. DOI: 10.1093/jac/dkx099.
52. Roche ED, Woodmansey EJ, Yang Q, Gibson DJ, Zhang H, Schultz GS. Cadexomer iodine effectively reduces bacterial biofilm in porcine wounds ex vivo and in vivo. *Int Wound J.* 2019;16(3):674–83. PMID: 30868761. PMCID: PMC6850490. DOI: 10.1111/iwj.13080.
53. Sakarya S, Gunay N, Karakulak M, Öztürk B, Ertugrul B. Hypochlorous Acid: an ideal wound care agent with powerful microbicidal, antibiofilm, and wound healing potency. *Wounds.* 2014;26(12):342–50. PMID: 25785777
54. Rani SA, Hoon R, Najafi RR, Khosrovi B, Wang L, Debabov D. The in vitro antimicrobial activity of wound and skin cleansers at nontoxic concentrations. *Adv Skin Wound Care.* 2014;27(2):65–9. PMID: 24440863. DOI: 10.1097/01.ASW.0000443255.73875.a3.
55. Romanowski EG, Stella NA, Yates KA, Brothers KM, Kowalski RP, Shanks RMQ. In vitro evaluation of a hypochlorous acid hygiene solution on established biofilms. *Eye Contact Lens.* 2018;44 Suppl 2: S187–91. PMID: 29369234. PMCID: PMC6046278. DOI: 10.1097/ICL.0000000000000456.
56. Banerjee J, Das Ghatak P, Roy S, Khanna S, Hemann C, Deng B, et al. Silver-zinc redox-coupled electrochemical wound dressing disrupts bacterial biofilm. *PLoS One.* 2015;10(3): e0119531. PMID: 25803639. PMCID: PMC4372374. DOI: 10.1371/journal.pone.0119531.
57. Ghatak PD, Schlanger R, Ganesh K, Lambert L, Gordillo GM, Martinsek P, et al. A wireless electrochemical dressing lowers cost of negative pressure wound therapy. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2015;4(5):302–11. PMID: 26005596. PMCID: PMC4432941. DOI: 10.1089/wound.2014.0615.
58. Burrowes B, Harper DR, Anderson J, McConville M, Enright MC. Bacteriophage therapy: potential uses in the control of antibiotic-resistant pathogens. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2011;9(9):775–85. PMID: 21905786. DOI: 10.1586/eri.11.90.
59. Shlezinger M, Khalifa L, Hourri-Haddad Y, Copenhagen-Glazer S, Resch G, Que Y-A, et al. Phage therapy: A new horizon in the antibacterial treatment of oral pathogens. *Curr Top Med Chem.* 2017;17(10):1199–211. PMID: 27770768. DOI: 10.2174/15680266166666160930145649
60. Packer MS, Rees HA, Liu DR. Phage-assisted continuous evolution of proteases with altered substrate specificity. *Nat Commun.* 2017;8(1):956. PMID: 29038472. PMCID: PMC5643515. DOI: 10.1038/s41467-017-01055-9.
61. Santos SB, Costa AR, Carvalho C, Nóbrega FL, Azeredo J. Exploiting bacteriophage proteomes: The hidden biotechnological potential. *Trends Biotechnol.* 2018;36(9):966–84. PMID: 29778530. DOI: 10.1016/j.tibtech.2018.04.006.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS

La dieta, el ejercicio y el estado de ánimo ¿influyen en la cicatrización?

Cárdenas E., Benalcázar J.

¿El ejercicio influye en la cicatrización de la úlcera venosa?

A lo largo del tiempo se han propuesto tratamientos coadyuvantes en el tratamiento de personas con UV, así como estrategias que ayuden a cumplir la meta de intensidad y actividad física por semana. Factores como el conocimiento de la actividad física, la disponibilidad de información, o la confianza en uno mismo, pueden ser particularmente importantes para promover la actividad física (1,2).

Agregar un entrenamiento de ejercicios personalizado con el tratamiento convencional puede proporcionar una mayor tendencia a la cicatrización de heridas y tener el potencial de mejorar la movilidad (1), tal como lo reportado en el estudio de Klonizakis et al. (3), donde la proporción de úlceras curadas a los 12 meses fue mayor en pacientes que recibieron terapia convencional de compresión y ejercicio supervisado adyuvante en comparación con los que recibieron compresión sola (83% vs 60%), con menor costo económico (4). Así mismo, los resultados reportados en el metaanálisis de Jull et al. en 2018 indicaron que el ejercicio se asoció con una mayor curación de UV a las 12 semanas, aunque el efecto fue impreciso; y que combinación de ejercicios de resistencia progresiva más actividad física prescrita pareció ser la más efectiva (5), por ello, se han propuesto diferentes métodos de terapias: caminata, ejercicio de resistencia progresiva (levantamiento de talones) usando el peso corporal de los participantes para proporcionar aumentos en la carga, ejercicios de estiramiento, ejercicio de resistencia progresiva supervisados y no supervisados con actividad física prescrita (caminar 30 minutos por día 3 veces por semana durante 12 semanas), caminar 10000 pasos por día, ejercicios de tobillo (diez flexiones dorsales por hora de vigilia) y combinación de estos con tratamiento convencional de elastocompresión con tracción corta y curaciones (5). Sin embargo, para la mayoría de los pacientes la recomendación actual de caminata por al menos 150 minutos de intensidad moderada por semana y otros métodos no se logra cumplir (6,7).

Meagher et al. (8) recomendaron a los adultos con UV un régimen de caminata de 10000 pasos por día, observando que el 33% de los participantes cumplió con esta meta. En contraste, O'Brien et al. (9) encontraron que solo el 9% de los participantes que recibieron una intervención de ejercicio de 12 semanas con un componente de entrenamiento telefónico y, el 6% en el grupo de atención habitual consiguieron un promedio de 10000 pasos por día (10). Otra revisión reciente de seis ensayos controlados aleatorios publicados entre 1990 y 2017 para examinar los efectos del ejercicio en la curación mostró, que falta evidencia de alta calidad para apoyar el ejercicio como intervención para mejorar la cicatrización en adultos con UV. No hubo cambios estadística o clínicamente significativos en los resultados de cicatrización de heridas (11, 12,13), aunque tampoco hubo pruebas metodológicamente rigurosas que apoyen el uso de regímenes de ejercicio para mejorar la cicatrización de heridas, que examinen diferentes regímenes de ejercicio (p. ej., intensidad moderada frente a baja), lo que ayudaría a comprender mejor el papel del ejercicio entre adultos con UV y prevenir la recurrencia de UV (11). **La evidencia existente sugiere que las intervenciones que promueven la actividad física y el ejercicio podrían tener un efecto beneficioso en la cicatrización y prevención de recurrencia de úlceras venosas, sin embargo, falta una base sólida de evidencia acerca de estas intervenciones para estos pacientes** (14).

Impacto del estado de ánimo en la cicatrización de heridas

La enfermedad venosa contribuye aproximadamente el 70% de todas las úlceras crónicas en los miembros inferiores, mismas que a menudo se asocian con dolor, hinchazón, exudado, olor desagradable y una calidad de vida disminuida (15,16). añadiendo carga económica, incomodidad física, movilidad reducida, nutrición deficiente lo cual desencadena angustia social y aislamiento (15,17). **Por esto es importante no descuidar los aspectos psicosociales en cada uno de nuestros pacientes por qué de ello depende su cuidado y la adherencia a nuestras prescripciones.**

Para poder hablar sobre el estado de ánimo en la cicatrización de heridas es necesario tener en cuenta algunos sentimientos que las personas pueden percibir durante dicho proceso, como: la frustración, incertidumbre y miedo. Manifestando depresión, ansiedad e impotencia, variables que influyen en la cicatrización. Siendo la depresión el factor más común en este grupo poblacional (18).

Estos síntomas pueden ser incapacitantes al momento de realizar las tareas diarias en casa, en el trabajo y en la vida social, debido a la vergüenza o dolor que generan, afectando poco a poco las esferas más importantes que tiene el ser humano que

son: la física, psicosocial y emocional (19). A su vez, esto causa un impacto sobre el entorno familiar debido a que frecuentemente los pacientes que atraviesan estos procesos requieren del cuidado de un familiar por su falta de autonomía (20), como se describió en el estudio de Parker et al., donde los participantes que vivían solos tenían el doble de probabilidades de retraso en la curación de UV que aquellos que no vivían solos (21).

La investigación sobre el papel de los factores psicosociales en la curación de UV es escasa y está limitada por la falta de estudios con un diseño prospectivo. De todas maneras, se ha encontrado que una respuesta emocional más negativa al inicio de la úlcera se asoció con un mayor número de semanas para sanar (cociente de riesgo [HR] = 0.63, intervalo de confianza [IC] del 95 % = 0.41-0.95, $p = 0.028$) (22). Glaser et al., establecieron que puntuaciones altas de estrés se relacionaron significativamente con niveles bajos de interleucina 1 y 8 necesarias para regular la producción, liberación y activación de metaloproteinasas importantes en la reconstrucción y remodelación de las heridas (23). También se ha visto que niveles más altos de estrés, la retención de percepciones negativas de la úlcera, la peor adherencia al vendaje y el mayor consumo de alcohol se han relacionado con un área de úlcera más grande (22). A pesar de que se alienta a los pacientes con UV a mantener un estilo de vida saludable, existe evidencia escasa que demuestre una asociación entre los factores del estilo de vida y las tasas de curación en esta población. Se debe insistir que es importante contar con una atención integral y multidisciplinaria, con atención humanizada por parte del personal de salud y los factores psicosociales del paciente puede afectar a la cicatrización de la úlcera (20).

Todo esto se resume en dos aspectos: el primero, que en la literatura da mayor relevancia al estudio de las emociones o estados negativos que a las emociones positivas (bienestar, esperanza, optimismo, autoestima, resiliencia, etc.), segundo se debe realizar estudios con el objetivo de determinar un efecto protector (emociones positivas) para mejorar los resultados clínicos en los pacientes (18). Se sugiere velar por que los pacientes tengan el mejor estado de ánimo posible mediante el apoyo multidisciplinario para mejorar la cicatrización de la UV.

Los elementos importantes de la atención centrada en el paciente incluyen:

- Identificar, cuidar y respetar las ideas, valores, y necesidades de los pacientes,
- Coordinación de la atención médica continua y oportuna,
- Alivio del dolor y el sufrimiento,
- Escuchar y comunicar,
- Proporcionar información y educación,

- Toma de decisiones compartida,
- Promoción del bienestar y un estilo de vida saludable. (31)

Se concluye que el personal médico debe buscar estrategias a fin de que las curaciones de la UV sean menos traumáticas, una estrategia sería la incorporación de un objeto de distracción a fin de que la concentración del paciente no se centre en la molestia que causa la curación

Figura 1. Estrategia de la contrapuerta



Cortesía: de los autores

¿Y LA DIETA? Una dieta sana y un buen estado nutricional fisiológico son requisitos básicos para la correcta cicatrización de las heridas. **Un suministro suficiente y equilibrado de los nutrientes necesarios, incluido carbohidratos, proteínas, grasas y micronutrientes (vitaminas, zinc y magnesio), es beneficioso para la cicatrización de heridas, con un tiempo de recuperación más corto, disminución de la intensidad del dolor y una mejor calidad de vida (24,25).** La

evidencia indica que una deficiencia de estos elementos conduce al deterioro de la cicatrización, restricciones en las funciones inmunitarias y neogénesis tisular, dado principalmente por la desnutrición (índices de masa corporal elevados o bajos), tal como ha sido reportado por Barber et al., donde el 87.2% de todos los pacientes con UV tuvieron sobrepeso u obesidad, así como la hipoalbuminemia, déficit de nutrientes (vitamina A, B9 ,B6 ,C, D, zinc, hierro y carotenos), y un exceso de lípidos y carbohidratos (25-28).

Los datos de desnutrición varían, con un 1.0% para ancianos, entre 17.0% y 60.0% para personas hospitalizadas, y entre 37.0% y 85.0% para residentes de hogares de ancianos (25), siendo este el grupo etario más vulnerable. De manera similar, el proceso de envejecimiento, estado dental inadecuado, las limitaciones físicas, psicológicas, sociales y económicas, representan muchas barreras para que los pacientes con UV logren sus metas nutricionales (26), convirtiendo las heridas en úlceras crónicas de difícil manejo y curación. Por esto, es sumamente relevante enfatizar en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la desnutrición. Los estudios clínicos y prospectivos realizados por Melo et al. y Mościcka et al., mostraron que la intervención con una dieta adecuada disminuye notablemente el área lesionada y la puntuación en la escala de curación de úlceras por presión (PUSH) tras la intervención ($p < 0.001$). Contribuyendo a un progreso significativo en la curación de UV (29,24) en conjunto con la terapia adecuada en manejo de heridas y el apoyo multidisciplinario.

Sólo una guía, elaborada por Burrows et al., en el año 2007, ha incorporado una consulta con un dietista en sus recomendaciones, contribuyendo a mejoría en resultados esperados, sin embargo, la evidencia es limitada sobre la efectividad de las intervenciones nutricionales en el resultado de las UV. Debido a heterogeneidad en los estudios y muestras pequeñas, con guías basadas en opinión de expertos para optimizar la nutrición, se concluye que se necesitan más ensayos clínicos para estudiar parámetros nutricionales más amplios y comparar los tipos de terapia en condiciones similares, determinando su influencia en la cicatrización de úlceras (26,28).

La guía del Fórum venoso americano del 2014 del tratamiento de la UV, recomienda se realice evaluación nutricional en todos los pacientes con UV, que se sospeche de desnutrición y la suplementación nutricional debe ser proporcionada si la misma se confirma. **[LAS MEJORES PRÁCTICAS]** (30). Como medida para lograr metas nutricionales óptimas que permitan un progreso significativo en la curación de una UV.

Los pacientes con úlceras de larga data, con déficit nutricional necesitan de aminoácidos como la arginina, la glutamina que promueven la síntesis de colágeno. Además de proteínas de alto valor biológico para promover su síntesis, vitaminas A, C, B12 más cobre, zinc y antioxidantes para proliferación de células, síntesis de colágeno y proteger el nuevo tejido. Este conjunto de sustancias es necesario como suplementación para acelerar la cicatrización y ayudar a mejorar el estado nutricional del paciente (ABINTRA ®)

Figura 2. Manejo integral de la UV



Cortesía: de los autores

Bibliografía:

1. Kulprachakarn K, Nantakool S, Rojawat C, Ounjaijean S, Pongtam S, Prasannarong M, Rerkasem K. Effectiveness of combined conventional treatment with a tailored exercise training program on wound healing in patients with venous leg ulcer: A randomized controlled trial. *J Tissue Viability*. 2022 Feb;31(1):190-196. doi: 10.1016/j.jtv.2021.06.010.
2. Qiu Y, Osadnik CR, Team V, Weller CD. Effects of physical activity as an adjunct treatment on healing outcomes and recurrence of venous leg ulcers: A scoping review. *Wound Repair Regen*. 2022 Mar; 30(2):172-185. Doi: 10.1111/wrr.12995.
3. Klonizakis, M., Tew, G.A., Gumber, A., Crank, H., King, B., Middleton, G. and Michaels, J.A. Supervised exercise training as an adjunct therapy for venous leg ulcers: a randomized controlled feasibility trial. *Br J Dermatology*, (2018), 178: 10721082. <https://doi.org/10.1111/bjd.16089>
4. Ferris A, Harding K. Adjunctive therapy for healing venous leg ulcers. *Br J Dermatology*. 2018 May; 178(5):1005-1006. Doi: 10.1111/bjd.16523.
5. Jull A, Slark J, Parsons J. Prescribed Exercise With Compression vs Compression Alone in Treating Patients With Venous Leg Ulcers: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatology*. 2018 Nov 1;154(11):1304-1311. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.3281. PMID: 30285080; PMCID: PMC6248128
6. Qiu Y, Team V, Osadnik CR, Weller CD. Barriers and enablers to physical activity participation in patients with venous leg ulcers: a systematic review protocol of qualitative evidence. *JBIEvid Synth*. 2021 Nov; 19(11):3155-3162. doi: 10.11124/JBIES-20-00549.
7. O'Brien J, Finlayson K, Kerr G, Edwards H. The perspectives of adults with venous leg ulcers on exercise: an exploratory study. *J Wound Care*. 2014 Oct;23 (10):496-8, 500-9. doi: 10.12968/jowc.2014.23.10.496.

8. O'Brien J, Finlayson K, Kerr G, Edwards H. Evaluating the effectiveness of a self-management exercise intervention on wound healing, functional ability and health-related quality of life outcomes in adults with venous leg ulcers: a randomized controlled trial. *Int Wound J*. 2017 Feb; 14(1):130-137. Doi: 10.1111/iwj.12571.
9. Meagher H, Ryan D, Clarke-Moloney M, O'Laighin G, Grace PA. An experimental study of prescribed walking in the management of venous leg ulcers. *J Wound Care*. 2012 Sep; 21(9):421-2, 424-6, 428 passim. doi: 10.12968/jowc.2012.21.9.421.
10. Smith D, Team V, Barber G, O'Brien J, Wynter K, McGinnes R, Tsiamis E, Weller CD. Factors associated with physical activity levels in people with venous leg ulcers: A multicentre, prospective, cohort study. *Int Wound J*. 2018 Apr;15(2):291-296. doi: 10.1111/iwj.12868.
11. Smith D, Lane R, McGinnes R, O'Brien J, Johnston R, Bugeja L, Team V, Weller C. What is the effect of exercise on wound healing in patients with venous leg ulcers? A systematic review. *Int Wound J*. 2018 Jun;15(3):441-453. doi: 10.1111/iwj.12885.
12. Kelechi TJ, Prentice MA, Mueller M, Madisetti M, Vertegel A. A Lower Leg Physical Activity Intervention for Individuals With Chronic Venous Leg Ulcers: Randomized Controlled Trial. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2020 May 15;8(5): e15015. doi: 10.2196/15015.
13. Weller CD, Buchbinder R, Johnston RV. Interventions for helping people adhere to compression treatments for venous leg ulceration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 2;3(3):CD008378. doi: 10.1002/14651858.CD008378.
14. Cifuentes-Rodríguez JE, Guerrero-Gamboa S. Intervenciones de estilo de vida en pacientes con úlceras venosas y su asociación con la cicatrización: scoping review. *Hacia. Prom. Salud*. 2021; 26(2): 211-234. DOI: 10.17151/hpsal.2021.26.2.15.
15. Parker CN, Finlayson KJ, Shuter P, Edwards HE. Risk factors for delayed healing in venous leg ulcers: a review of the literature. *Int J Clin Pract*. 2015 Sep;69(9):967-77. doi: 10.1111/ijcp.12635.
16. Platsidaki E, Kouris A, Christodoulou C. Psychosocial Aspects in Patients With Chronic Leg Ulcers. *Wounds*. 2017 Oct 2; 29(10).
17. Qiu Y, Team V, Osadnik CR, Weller CD. Barriers and enablers to physical activity participation in patients with venous leg ulcers: a systematic review protocol of qualitative evidence. *JBI Evid Synth*. 2021 Nov;19(11):3155-3162. doi: 10.11124/JBIES-20-00549.
18. Cifuentes, JE, Guerrero, SG. Factores psicosociales en los pacientes con úlceras venosas y su asociación con la cicatrización. *ESTIMA, Braz. J. Enterostomal Ther.*, 18: e0720, 2020 <https://doi.org/10.30886/estima.v18.845>
19. Probst S, Séchaud L, Bobbink P, Skinner MB, Weller CD. The lived experience of recurrence prevention in patients with venous leg ulcers: An interpretative phenomenological study. *J Tissue Viability*. 2020 Aug;29(3):176-9.
20. Brown A. Does social support impact on venous ulcer healing or recurrence? *Br J Community Nurs*. 2008 Mar;13(3): S6, S8, S10 passim.
21. Parker CN, Finlayson KJ, Edwards HE. Ulcer area reduction at 2 weeks predicts failure to heal by 24 weeks in the venous leg ulcers of patients living alone. *J Wound Care*. 2016;25(11):626-34
22. Walburn, J., Weinman, J., Norton, S., Hankins, M., Dawe, K., Banjoko, B, y Vedhara, K. (2017). Estrés, percepciones de enfermedad, comportamientos y curación en úlceras venosas de pierna. *Medicina Psicosomática*, 79(5), 585-592. doi:10.1097/psy.0000000000000436
23. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, MacCallum RC, Laskowski BF, Malarkey WB. Stress-related changes in proinflammatory cytokine production in wounds. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(5):450-6.
24. Mościcka P, Cwajda-Białasik J, Jawień A, Szewczyk MT. Complex treatment of venous leg ulcers including the use of oral nutritional supplementation: results of 12-week prospective study. *Postepy Dermatol Alergol*. 2022 Apr;39(2):336-346. doi: 10.5114/ada.2021.104730.
25. Herberger, K., Müller, K., Protz, K., Zyriax, B., Augustin, M. y Hagenström, K. Estado nutricional y calidad de la nutrición en pacientes con heridas crónicas. *Revista Internacional de Heridas*. (2020). doi:10.1111/iwj.13378.
26. Barber GA, Weller CD, Gibson SJ. Effects and associations of nutrition in patients with venous leg ulcers: A systematic review. *J Adv Nurs*. 2018 Apr;74(4):774-787. doi: 10.1111/jan.13474.
27. Renner R, Garibaldi MDS, Benson S, Ronicke M, Erfurt-Berge C. Nutrition status in patients with wounds: a cross-sectional analysis of 50 patients with chronic leg ulcers or acute wounds. *Eur J Dermatol*. 2019 Dec 1;29(6):619-626. doi: 10.1684/ejd.2019.3678.
28. García-Rodríguez MT, Rodríguez-Parrado M, Seijo-Bestilleiro R, González-Martín C. Influence of Nutrition Status and Compression Therapy on Venous Ulcer Healing: A Systematic Review. *Adv Skin Wound Care*. 2023 Jan 1; 36(1):45-53. Doi: 10.1097/01.ASW.0000902492.97059.f2
29. Melo PG, Mota JF, Nunes CAB, Malaquias SG, Coelho ASG, Soriano JV, Barchion MM. Effects of Oral Nutritional Supplementation on Patients with Venous Ulcers: A Clinical Trial. *J Clin Med*. 2022 Sep 26;11(19):5683. doi: 10.3390/jcm11195683.
30. Jr TFO, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers : Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery O and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2014;3-59.
31. Herberger K, Rustenbach SJ, Haartje O et al. Quality of life and satisfaction of patients with leg ulcers - results of a communi-ty-based study. *Vasa* 2011; 40: 131-8.

RECURRENCIA DE LA ÚLCERA VENOSA

¿Otra vez úlcera? Abordaje estratégico

Mafla A., Benalcázar J., Sandoval R.

Abordaje estratégico

En el siguiente capítulo se abordarán los antecedentes, factores de riesgo y las diferentes estrategias disponibles para el tratamiento de la recurrencia en la UV y su prevención.

Antecedentes

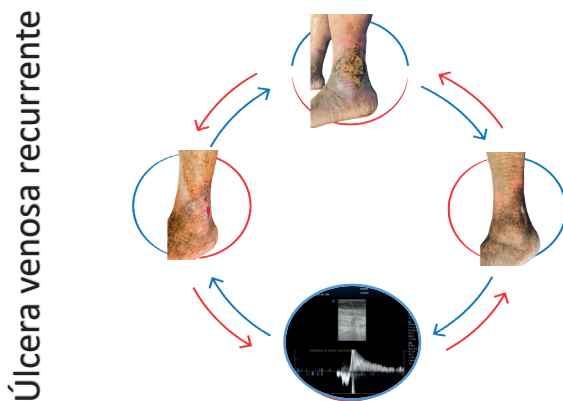
Una UV es una lesión cutánea abierta de la pierna o el pie que se produce en una zona afectada por hipertensión venosa.

Úlcera Recurrente es cualquier rotura tisular en el mismo lugar de la úlcera original y que **ocurre después de 30 días desde la curación de dicha úlcera**. Si esto ocurre en el mismo lugar, pero durante los 30 días posteriores a la curación, se considera parte del episodio original. La curación no se puede considerar completa hasta no implementar una estrategia sistemática en cada paciente para prevenir la recurrencia (7). Dependiendo de la etiología de la úlcera original, las medidas encaminadas a evitar la recurrencia (prevención terciaria) serán diferentes.

En la fisiopatología de la recurrencia la hipertensión venosa juega un papel fundamental. Esta se produce por una función venosa anormal resultante de la oclusión o reflujo de uno o varios segmentos venosos del sistema venoso profundo, superficial, perforante o en conjunto (1). Algunos datos muestran que hasta el 86% de las úlceras existe algún grado de reflujo en el área de la úlcera (5). El reflujo del sistema venoso superficial es el que predomina en este grado de la enfermedad, sin embargo, el reflujo del sistema venoso superficial y profundo también es común. A pesar de que el número de perforantes incompetentes y la severidad de la enfermedad son directamente proporcionales, es raro encontrar insuficiencia de perforantes de forma aislada. De acuerdo con los estudios dinámicos el riesgo de desarrollo de la úlcera y su recurrencia dependen del grado de compromiso hemodinámico y la curación de la úlcera y la prevención de su recurrencia puede ser lograda a través de la normalización de la presión venosa.

Cuando la hipertensión venosa persiste después de la exclusión del sistema venoso superficial se produce en el caso de perforantes incompetentes y daño irreversible del sistema venoso profundo. Por esto la realización de un estudio detallado es importante para de determinación de su fisiopatología (6).

Figura 1. Fisiopatología de recurrencia de la UV



La persistencia de la insuficiencia del sistema venoso (superficial, profundo y/o perforante), ocasiona tarde o temprano la recurrencia de la úlcera.

Cortesía: de los autores

También pueden coexistir con otras condiciones patológicas que pueden facilitar y perpetuar la recurrencia como, por ejemplo, patología arterial, linfática, neuropática, inmunológica, endocrina o trauma. Sumado a esto, se tiene que tomar en cuenta que posterior a la formación de una UV por primera vez, ya se han producido cambios importantes en el paciente como son el desarrollo de venas varicosas, edema, cambios tróficos (lipodermatoesclerosis, dermatitis ocre) y tejido de cicatrización, que facilitan la aparición de una nueva úlcera. Eso sin tomar en cuenta los cambios psicológicos y de estilo de vida que ya se han producido en un paciente con una patología crónica y tan condicionante. Por lo tanto, además de los esfuerzos para prevenir la recurrencia que se encuentran dirigidos en reducir la presión a nivel de las venas y manejo de las condiciones comórbidas, se debe procurar mantener un manejo integral del paciente (4). La evidencia en cuanto a estas estrategias es limitada y enfocada a dos intervenciones: terapia de elastocompresión o cirugía venosa, principalmente cuando hay afectación del sistema venoso superficial. Para conseguir este objetivo se disponen de varios recursos adicionales como medidas de higiene venosa, elevación de piernas, caminata, optimización de la masa corporal entre otros.

Factores de riesgo para recurrencia

La recurrencia de las úlceras venosas se encuentra entre un 60 – 70% después de una epitelización completa, se estima que la tasa más alta de reaparición de la úlcera se produce dentro de los primeros 3 meses, pero con un mayor número de casos a los 12 meses. Se conoce que un 28% de pacientes presentan más de 10 casos de recidiva de la herida en su pierna (8).

Dentro de los elementos que pueden llegar a aumentar las probabilidades que se produzca la recurrencia de una úlcera, se ha implementado una manera más didáctica de dividir estos, separándolos en locales y generales (9).

Factores de riesgo locales:

- Falta de terapia de compresión posterior a la cicatrización completa de la herida.
- Falta de cooperación del paciente para la terapia de compresión.
- Nula aplicación sistémica de la terapia de compresión en los pacientes.
- Tolerabilidad baja del paciente a la compresión.
- Dificultades ortopédicas.

Factores de riesgo generales:

- Obesidad.
- Hipertensión arterial.
- Nutrición inadecuada.
- Falta de ejercicio que provoca una disminución en la movilidad del tobillo.
- Problemas del retorno venoso.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Síndrome post trombótico y otros.

A pesar del gran número de componentes de riesgo para la recurrencia de la UV se sabe que su reaparición está mayormente relacionada con la influencia continua de la hipertensión venosa (9).

Tratamiento de la recurrencia

Durante el período en que la úlcera activa se encuentra en tratamiento, se debe prestar todos los cuidados disponibles para conseguir su cierre, sin embargo, tras la consecución del objetivo es muy común que el tratamiento se relaje, no ofreciendo las medidas que disminuyan la recurrencia; o bien, existe una baja adherencia a las

medidas terapéuticas por parte de los pacientes. La terapia de compresión que funciona ejerciendo presión externa sobre las extremidades inferiores y evitando la gravedad que impide el flujo venoso y linfático y, el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa superficial que ayuda al control de la hipertensión venosa. Son actualmente los principales métodos empleados para el tratamiento primario y de recurrencia de las UV (10).

Las guías de práctica clínica de la Sociedad de Cirugía Vascul y Foro Venoso Americano publicadas en el año 2014 indican las siguientes pautas para prevención de la recurrencia, las mismas se citan a continuación:

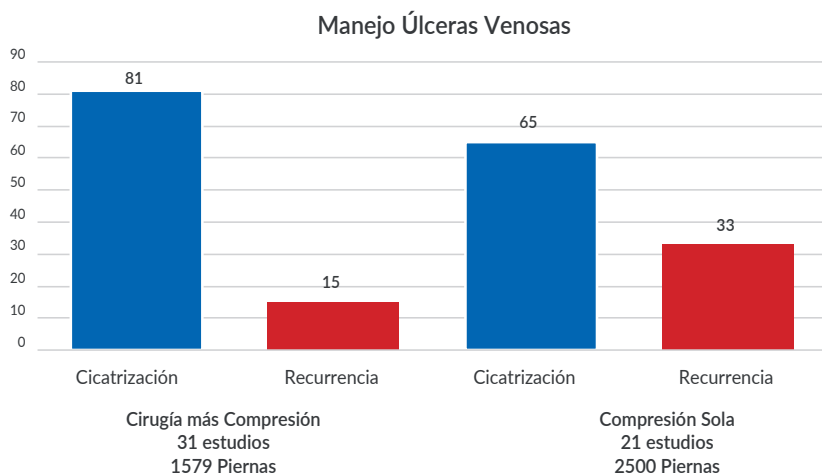
- En un paciente con una UV de la pierna cicatrizada (C5), sugerimos terapia de compresión para disminuir el riesgo de recurrencia de la úlcera. **[GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA B]** (11).
- En un paciente con una UV de la pierna cicatrizada (C5) y venas superficiales incompetentes que tienen reflujo axial dirigido al lecho de la úlcera, se recomienda la ablación de las venas incompetentes además de la terapia de compresión estándar para prevenir la recurrencia. **[GRADO 1; NIVEL DE EVIDENCIA C]** (11).
- En un paciente con cambios en la piel con riesgo de UV de la pierna (C4b) o UV cicatrizada (C5) y venas superficiales incompetentes, que tienen reflujo al lecho de la úlcera además de venas perforantes patológicas ubicadas debajo o asociado con el lecho de la úlcera curada, se sugiere la ablación de las venas superficiales incompetentes para prevenir el desarrollo o la recurrencia de una UV de la pierna **[GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA C]**. El tratamiento de las venas perforantes incompetentes puede realizarse simultáneamente con la corrección del reflujo axial o puede organizarse con una reevaluación de las venas perforantes por incompetencia persistente después de la corrección del reflujo axial **[GRADO 2; NIVEL DE EVIDENCIA C]** (11).
- Para aquellos pacientes que se beneficiarían de la ablación de la vena perforante patológica, se recomienda el tratamiento mediante técnicas percutáneas que incluyen escleroterapia guiada por ultrasonido o ablación térmica endovenosa (radiofrecuencia o láser) sobre la cirugía venosa abierta de la perforante, para eliminar la necesidad de incisiones en áreas de piel comprometida **[GRADO 1; NIVEL DE EVIDENCIA C]** (11).

Es importante mencionar que esta guía y sus pautas con las únicas que se enfocan específicamente en esta patología es necesario resaltar que la actualización del 2022 de las guías de Enfermedad Venosa Crónica de la resaltarse algún cambio significativo (14).

Estrategias para reducción de la recurrencia

El metaanálisis de Howard et al., demuestra una tasa de curación de la UV similar con cirugía y tratamientos de compresión solos, pero una reducción en la tasa de recurrencia de úlceras mucho menor en pacientes con cirugía. (Gráfico N°1). Este mismo estudio destaca que una proporción significativa de pacientes no son aptos para el tratamiento quirúrgico (10). Los datos a largo plazo del estudio ESCHAR demostraron que después de 4 años hay una tasa de recurrencia del 31% después de la cirugía con compresión, sobre la terapia de compresión sola 56% ($p < 0.01$) (12) Las tasas de recurrencia más bajas se observaron en las personas que usaron el mayor grado de compresión, pero sin diferencia estadística significativa a comparación de un menor grado de compresión. Las medias de mayor compresión pueden estar asociadas con un cumplimiento deficiente, particularmente en los ancianos. Por lo tanto, cualquier ventaja de la compresión alta sobre la compresión moderada puede verse comprometida por un cumplimiento deficiente (13). La oclusión endoluminal venosa con escleroespuma ecoguiada es segura y efectiva. Las tasas de curación de UV con esta técnica, mínimamente invasiva, son superiores a las del tratamiento conservador con curas húmedas y vendaje no compresivo (15).

Figura 2. Estadísticas de cicatrización y recurrencia de UV.



Tomado de: Howard DPJ, Howard A, Kothari A, Wales L, Guest M, Davies AH. The Role of Superficial Venous Surgery in the Management of Venous Ulcers: A Systematic Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008 oct;36(4):458-65.

Se discute que puede haber un sesgo en la selección de los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente debido a que tienden a ser pacientes “más aptos”, que pueden tener una mejor capacidad de curación que los pacientes frágiles que se consideran no aptos para la cirugía. Pero también se puede argumentar que muchos pacientes han fracasado con los mejores tratamientos médicos y la cirugía es la última opción de tratamiento disponible para una úlcera “difícil”.

Si la compresión y la cirugía venosa superficial no han logrado curar después de 6 a 12 meses después de la cirugía, entonces, el injerto de piel puede ser beneficioso en esta situación en combinación con la terapia de compresión.

Prevención de recurrencia de las úlceras

La elevación de la pierna, las medias de compresión que cuanto mayor sea la presión, menor será la tasa de recurrencia de la úlcera; sin embargo, también debe reconocerse que cuanto mayor sea la presión, menor será el cumplimiento, por lo que se aconseja que se use el nivel que tolere y pueda ser cómodo para el paciente. Un nivel alto de autosuficiencia y el apoyo social ayudarían a prevenir la recurrencia de las úlceras, aunque no existe evidencia alta al respecto en estos últimos aspectos mencionados. ***Aun sin evidencia concluyente se recomienda ejercicio y pérdida de peso para prevenir o retrasar la recurrencia ulcerosa. La ablación térmica de ejes safenos y perforantes insuficientes, la escleroterapia con espuma guiada por ultrasonidos, la reparación valvular y el «stenting» venoso en presencia de reflujo profundo son técnicas quirúrgicas y procedimientos utilizados en la prevención de la recurrencia ulcerosa.***

Surge la pregunta sobre el manejo de la UV “Resistente” que no ha logrado curar a pesar de la terapia de compresión máxima y la corrección quirúrgica de la insuficiencia venosa, esto debe ser materia de estudio e investigaciones futuras.

Puntos clave:

- Si se corrige la hipertensión venosa, la úlcera cicatrizará en menor tiempo y la recurrencia es menor.
- Los tratamientos de compresión adecuada producen cambios fisiológicos a nivel capilar que llevan a disminuir el edema venoso y linfático. Se debe recomendar la compresión más alta tolerada por el paciente para lograr una mayor adherencia al tratamiento.
- Se debe recomendar un seguimiento periódico con el cirujano vascular para evaluaciones ecográficas subsecuentes del adecuado tratamiento quirúrgico y, descartar fallos del tratamiento o nuevos puntos de fuga que pueden ser el origen de recurrencias ulcerosas.

Figura 3. Evolución UV posterior a tratamiento quirúrgico.

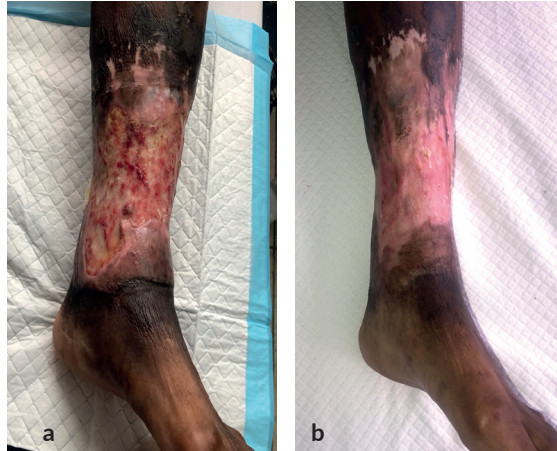
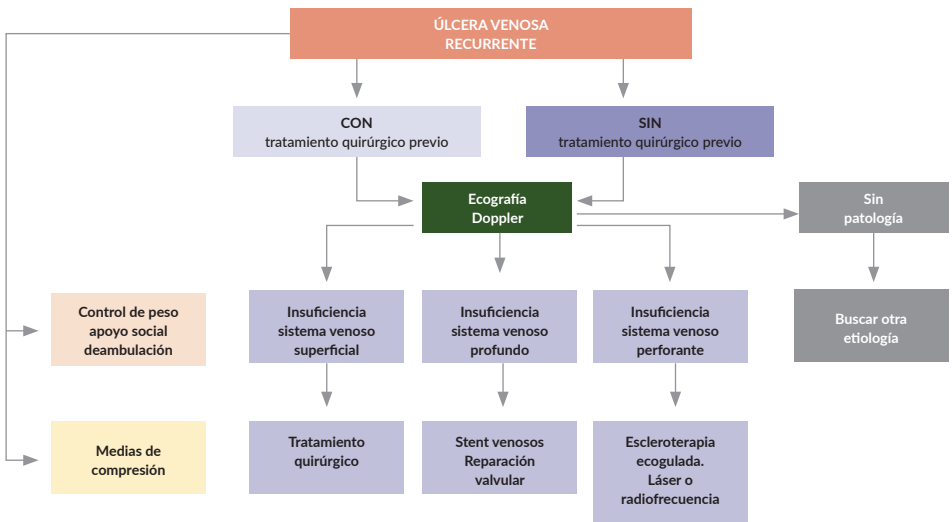


Fig A: Úlcera inicial varios eventos de recurrencia

Fig B: Úlcera 18 meses de evolución sin recurrencia posterior a safenectomía y medidas de compresión.

Cortesía: Mafla Herrería César

Figura 4. Algoritmo de manejo de la UV recurrente



Elaborado: por los autores

Bibliografía:

1. Robertson L EC, Fowkes F. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology* 2008; 23:103-11.
2. Mościcka P, Szewczyk M, Cwajda-Białasik J, Therole of compression therapy in the treatment of venous leg ulcers. *Adv Clin Exp Med*. 2019;28(6):847–852.
3. David L, Gillespie, MD. Venous ulcer diagnosis, treatment, and prevention *J Vasc Surg* 2010;52:85-145
4. Nelson A, Bell-Syer S Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 9. Art. No.: CD002303.
5. N Labropoulos I, A D Giannoukas, A N Nicolaides, G Ramaswami, M Leon, P Burke New insights into the pathophysiologic condition of venous ulceration with color-flow duplex imaging: implications for treatment *J Vasc Surg* . 1995 Jul;22(1):45-50.
6. The role of perforating vein dissection in the treatment concept of venous ulcers--myths and evidence. - *Review Vasa*. 2002 Nov;31(4):225-9.
7. Finlayson K, Edwards H, Courtney M. Relationships between preventive activities, psychosocial factors and recurrence of venous leg ulcers: a prospective study *JAN: ORIGINAL RESEARCH* February 2011
8. Finlayson KJ, Parker CN, Miller C, Gibb M, Kapp S, Ogrin R, et al. Predicting the likelihood of venous leg ulcer recurrence: The diagnostic accuracy of a newly developed risk assessment tool. *Int Wound J*. 2018 oct 1;15(5):686–94.
9. Moscicka P, Szewczyk MT, Cwajda-Bialasik J, Jawien A. The role of compression therapy in the treatment of venous leg ulcers. Vol. 28, *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. Wrocław University of Medicine; 2019. p. 847–52.
10. Howard DPJ, Howard A, Kothari A, Wales L, Guest M, Davies AH. The Role of Superficial Venous Surgery in the Management of Venous Ulcers: A Systematic Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008 Oct;36(4):458–65.
11. O'Donnell TF, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery* [Internet]. 2014 Aug [cited 2019 Oct 28];60(2):3S59S. Available from: [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(14\)00851-9/pdf](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(14)00851-9/pdf)
12. Barwell JR, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *The Lancet*. 2004 Jun;363(9424):1854–9.
13. Nelson EA, Harper DR, Prescott RJ, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. Prevention of recurrence of venous ulceration: Randomized controlled trial of class 2 and class 3 elastic compression. *Journal of Vascular Surgery*. 2006 Oct;44(4):803–8.
14. Maeseneer MGD, 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. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2022 Feb 22];63(2):184–267. Available from: [https://www.ejves.com/article/S1078-5884\(21\)00979-5/fulltext](https://www.ejves.com/article/S1078-5884(21)00979-5/fulltext)
15. Nieves E, Ramírez M, Fajardo E, Camacho E, Giraldo Ó. Tratamiento de la úlcera venosa con escleroespuma frente a un método convencional. Ensayo clínico, prospectivo y aleatorizado. *Angiología*. 2015 Jan;67(1):32–7.

EL PAPEL RELEVANTE DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO DE LA ÚLCERA VENOSA

Alba C.

Introducción

En este capítulo se abordarán los aspectos más destacados asumibles por los profesionales de enfermería en el cuidado de los pacientes con patología vascular para conseguir fidelizar al paciente en el uso de la terapia de compresión (TC) se ha de conseguir confort a presiones tolerables. La CT bien seleccionada mejora la calidad de vida del paciente y su entorno, enfermería ha de proporcionar una educación sanitaria personalizada, implicando al paciente en su proceso, deben conocer los factores que intervienen en el desencadenante de la lesión y los factores que favorecen la cicatrización.

Parámetros para determinar la calidad de un vendaje de compresión.

Para realizar un vendaje de compresión con calidad se ha de seguir una serie de recomendaciones, el acrónimo **“Place”** determina los cuatro parámetros más relevantes.

- **P (presión):** la presión de un vendaje depende de la fuerza con la que se aplica.
- **La (número de capas):** las vendas se han de superponer para realizar el vendaje, a mayor superposición de capas se consigue mayor presión, sin que esto implique aumentar la fuerza al colocarla.
- **C (componentes):** los vendajes, para poder aplicarlos con seguridad clínica y evitar iatrogenias, deben ser sistemas multicomponentes como vendas para almohadillar protuberancias o prevenir el deslizamiento, tubulares para proteger la piel o sujetar apósitos o vendas cohesivas que estabilicen el conjunto.
- **E (elasticidad):** Los vendajes simples con un solo componente se clasifican en elásticos, inelásticos o de baja elasticidad. La forma tradicional de clasificar los vendajes de compresión está basada en las propiedades “extensibilidad” del material.

Técnica de aplicación de sistemas de compresión

Los sistemas de compresión pueden contener tanto materiales inelásticos como elásticos. La mayoría de los sistemas multicomponente (de dos y cuatro capas) funcionan como un sistema poco elástico, por la fricción que se produce entre las capas incluso si contienen principalmente componentes elásticos.

Antes de indicar un sistema de compresión u otro hay que evaluar al paciente y su entorno para garantizar la adherencia al tratamiento y personalizar el sistema de compresión en base a la etiología, gravedad de la enfermedad venosa, estado general y otras consideraciones sociales de importancia que se detallan a continuación.

El grado de compresión producido por todo sistema de vendaje durante un periodo de tiempo viene determinado por las complejas interacciones entre cuatro factores principales:

La estructura física y las propiedades elastoméricas del vendaje. Las características técnicas de los materiales, como la extensividad, afectan al efecto terapéutico que ejercen influyen en la presión de reposo y presión de trabajo.

El tamaño y la forma de la extremidad en la que se aplica.

Las aptitudes y la técnica de la persona que realiza el vendaje, a mayor superposición de capas mayor presión (técnica en espiga o en circular).

La naturaleza de cualquier actividad física que realice el paciente

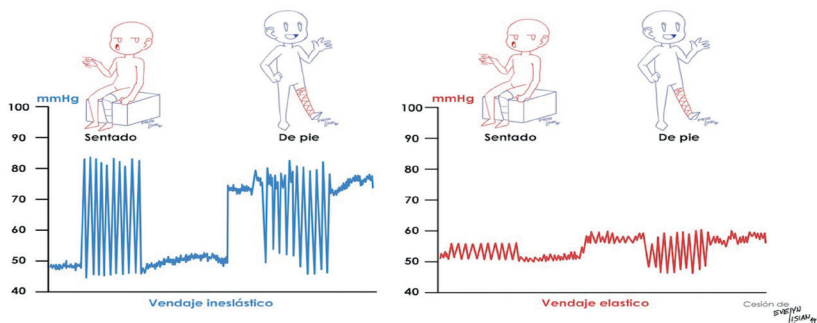
Figura 1. Recomendaciones en la técnica de vendaje de compresión venosa (3)



Cortesía: del autor

Presión de compresión la compresión que se ejerce con un vendaje aplicado en una sola capa va a depender de la fuerza con que se aplique y de la elasticidad de la venda. Si esta es inelástica, la presión que ejerza solo va a depender de la tensión o fuerza con la que se aplique (10). Usando la misma presión de vendaje, el material inelástico es más eficaz para reducir los reflujos venosos profundos que los vendajes elásticos en pacientes con úlceras venosas. Los vendajes de cuatro capas muestran una eficacia similar a los vendajes inelásticos (4-5)

Figura 2. Presión de reposo y de trabajo de una venda inelástica y una venda elástica, medida en Tobillo



Presión de reposo y de trabajo de una venda inelástica (izquierda) y una venda elástica (derecha), medida en Tobillo (B1). Durante el movimiento (flexión dorsal en la posición de sentado, dedos de los pies en la posición de pie), las fluctuaciones de presión son mucho mayores con el vendaje inelástico en comparación con el vendaje elástico. Al levantarse de la posición sentada, la presión aumenta 23 mmHg debajo del vendaje inelástico, pero solo 8 mmHg debajo del vendaje elástico. Este aumento de presión caracteriza la rigidez (6-7)

Cortesía: del autor

El material no elástico consigue restaurar la función de bombeo venoso hasta una semana tras su aplicación, a pesar de una pérdida de presión significativa de presión. El efecto hemodinámico del material inelástico puede ser explicado por un estrechamiento intermitente de las venas incompetentes durante las contracciones musculares al andar, que bloquean el reflujo e incrementan la fracción de eyección de la bomba muscular (8)

En la práctica, la presión debajo del vendaje puede variar y suele ser más baja cuando el paciente está tumbado (presión de reposo), mientras que se registran presiones más altas al hacer ejercicio (presión de trabajo) (9)

La presión generada, se expresa en mmHg. Para predecir la presión debajo del vendaje hay que considerar otros factores: la anchura de la venda, el número de

capas aplicadas. Considerando estos factores, se calcula mediante el cálculo con la ley de Laplace modificada (8)

$$\text{Presión (mmHg)} = \frac{\text{Tensión (Kgf)} \times \text{n}^{\circ} \text{ de capas} \times 4620}{\text{Circunferencia (cm)} \times \text{ancho venda (cm)}}$$

*(Kgf)kilogramo-fuerza (o kilopondio) es lo que pesa un cuerpo de masa 1kg en la tierra

Ejemplo: En el supuesto de vendar a un paciente con un diámetro de pierna a nivel de tobillo de unos 23 cm, con una tensión de unos 200gr y se le aplica una venda en circular con una superposición del 50% (equivale a 2 capas) se está ejerciendo una presión de unos 8 mmHg y si se coloca en espiga la presión es de 16 mmHg

$$8 \text{ mmHg} = \frac{0,200 \text{ Kgf} \times 2 \text{ capas} \times 4620}{23 \text{ cm} \times 10 \text{ cm}}$$

$$16 \text{ mmHg} = \frac{0,200 \text{ Kgf} \times 4 \text{ capas} \times 4620}{23 \text{ cm} \times 10 \text{ cm}}$$

Cortesía: del autor

Educación sanitaria

El profesional que dirija la educación ha de ser conocedor de la patología y estar entrenado con la TC para poder transmitir al paciente y familia que deben conocer y entender tres aspectos fundamentales (12).

1. Que enfermedad tiene y entender la gravedad.
2. Los riesgos reales y potenciales de su enfermedad.
3. La responsabilidad que le corresponde para mejorar su calidad de vida .

Los cuidados de prevención y tratamiento que se describen a continuación se dirigen a los profesionales que dirijan las pautas.

Consejos relacionados con la terapia de compresión (profesional) (13-14)

Previo a la prescripción de la TC se han de tener en consideración:

- Conocer la gravedad de la etiología venosa y confirmarla a ser posible, con ultrasonido dúplex venoso o pletismografía. La clave es detectar el nivel de HTV para poder aplicar la presión que restaure el flujo venolinfático
- Realizar la aproximación diagnóstica descartando las patologías que pueden dificultar la aplicación de los sistemas de compresión. La existencia de patología cardíaca, insuficiencia renal, obesidad o isquemia, implica adaptar

la compresión a los potenciales riesgos. Considerar también los riesgos en el paciente diabético y la presencia de calcificación arterial que provoca datos erróneos en el ITB).

- Si es una úlcera venosa confirmada sin comorbilidades, se puede aplicar compresión sin riesgo. Si hay comorbilidades o patología mixta, aplicar el nivel de compresión en función de los resultados de ITB
 - 0.90 - 1.30: admite todos los sistemas de compresión terapéutica.
 - 0.50 - 0.89: seleccionar con precaución el nivel de presión y sistema de compresión, considerando la elasticidad de los tejidos.
 - >1.31: aplicar solo en casos muy concretos, las arterias están calcificadas.
 - <0,49: no aplicar o con extrema precaución por insuficiencia arterial crítica.
- Considerar:
 - Nivel de actividad: sedentarismo, bipedestación, movilidad articular del pie.
 - Nivel de conocimiento y capacitación del paciente o del cuidador.
 - Nivel de tolerancia considerando incluso las condiciones ambientales como clima cálido o húmedo.
 - Disposición de calzado que permita la deambulación tras el vendaje.
 - Estado de la piel y protegerla para evitar iatrogenias.
 - Forma anatómica de la pierna y valorar si precisa homogeneizar perímetros para conseguir los gradientes de presión más adecuados.
 - Existencia o no de neuropatía
- Atender a las indicaciones del producto seleccionado. La compresión puede producir cierta desazón ser incómodo solo las primeras semanas, conocer y abordar las alergias a textiles. Saber cómo dar confort, la baja elasticidad y el tejido plano son mejor toleradas. Atender y escuchar las preferencias del paciente

Consejos de formación relacionados con la enfermedad a transmitir al paciente (15)

El paciente debe entender que para reducir la HTV hay que incorporar al tratamiento ejercicio físicos y/o reposo y modificar hábitos de vida nocivos

- Potenciar la actividad física, el ejercicio ha de estar siempre presente, una actividad regular, estable moderada y adaptada es lo idóneo para conseguir una buena perfusión de los tejidos. Las sugerencias son:
 - Caminar, nadar, o hacer bicicleta, varias veces al día

- Subir y bajar escaleras si es posible.
 - Contraer y relajar las pantorrillas en sedestación o bipedestación andar de puntillas o con los talones
 - Dorsiflexión/extensión (simultáneas y alternas en posición decúbito supino, sedestación y bipedestación. Tener la precaución de colocar una almohada bajo las piernas en la posición de decúbito. Comprobar que es la pantorrilla la que en realidad se moviliza
 - Estiramiento y flexión de los dedos de los pies en decúbito supino
- Posturas que favorezcan el retorno venoso:
 - No permanecer de pie o sentado demasiado tiempo
 - Elevar los pies de la cama, no cruzar las piernas.
- Vestimentas:
 - Medidas compresivas con certificación o vendajes adaptados al diagnóstico.
 - Evitar prendas o calzado que dificulten la circulación.
- Protegerse del traumatismo:
 - Utilizar medias de colores claros para poder apreciar manchas de sangre.
 - No andar descalzo, ni en la playa. Utilizar zapatos cerrados, cómodos de materias naturales y suela transpirable.
 - Limar las uñas de los pies rectas, y no demasiado cortas. No usar callicidas o sustancias queratolíticas, como saltratos o H₂O₂
 - Masajes hidratantes ascendentes, valorar el masaje linfático
- Evitar lesiones térmicas:
 - No aplicar calor local directo (manta eléctrica, bolsa de agua caliente, etc.)
 - Agua de ducha menor a 38°. Terapia de agua fría/caliente
 - Protegerse de la infección
 - Mantener una piel limpia y bien hidratada, utilizar jabones sin jabón tipo Syndet de pH ácido y emolientes no comedogénicos
 - Secar sin friccionar
- Incorporar hábitos nutricionales saludables:
 - Evitar sal y alimentos salados (Conservas, salazones, salmueras y encurtidos como pepinillos, cebolletas, aceitunas, etc.)
 - Tomar alimentos con fibra (evitar estreñimiento) y vegetales verdes (propiedades flavonoides que reduce la tensión sanguínea elevada y

- mejorar la salud cardiovascular y tiene poder antioxidante)
- Tomar frutas en ayunas, legumbres, cereales integrales, frutos secos y frutas desecadas. Evitar alimento graso (Embutidos y patés.)
- Tomar de 1,5l a 2l de agua diarios.
- Control diabetológico, emplear estrategias de control de peso.
- Cambiar hábitos nocivos:
 - Erradicar hábitos tóxicos, el tabaco, alcohol, drogas disminuyen la oxigenación de los tejidos al producir vasoconstricción
 - La obesidad, bipedestación, sedestación
 - El calor dilata las venas y produce edema.
 - El estreñimiento aumenta la presión intraabdominal.
 - Cruzar las piernas dificulta la circulación.
- Incluir fisioterapia y terapias coadyuvantes:
 - Drenaje linfático si hay afectación linfática
 - Hidroterapia, alternar agua fría-caliente estimulando el tono venoso
 - Veinoplus arterial o venoso
 - Yoga para mantener la fuerza y flexibilidad en el cuerpo

Consejos relacionados con el uso de las medias de compresión (16)

- Solo utilizar MGM sujetas a normativas internacionales RAL, AFNOR...
- Adquirir la media a primera hora del día y en locales especializados.
- Ponerse la media a primera hora del día tras la higiene personal.
- Valorar si precisa dispositivo de ayuda, Utilizar guantes de goma texturados.
- Sujetar la media por el bolsillo del talón y gírela de adentro hacia afuera hasta que el talón esté visible, insertar completamente el pie en la media.
- Sujetando la media con las yemas de los dedos, subirla desde la base del talón hasta 2 dedos bajo hueco poplíteo evitando pliegues o dobleces.
- Quitarse las medias antes de acostarse si así lo tiene pautado.
- Proceder a la higiene de la piel con agua tibia, secar con cuidado y aplicar hidratación con PH entre 5-6.
- En caso de necesidad (exceso de humedad, irritación...) puede usar productos protectores o calmantes (óxido de zinc, astringentes ...).
- Evitar productos potencialmente alergénicos, irritantes o comedogénicos (lanolina, látex, parabenos, perfumes, bálsamo de Perú, productos a base de alcohol, antibióticos tópicos como neomicina o polisporina...).
- Lavar las medias siguiendo la indicación del fabricante.
- Adquirir y reemplazarlas cada 6 meses, descartar las que tengan más de 1 año.

Consejos relacionados con el uso de vendas de compresión (17)

Es aconsejable realizar la técnica a primera hora del día (menor edema) y con el paciente en decúbito supino.

- Proceder a la higiene como en el apartado anterior.
- Aplicar tubular protector no compresivo y libre de látex.
- Medir perímetros (tobillo pantorrilla) para comprobar la eficiencia de la técnica.
- Almohadillar y proteger las zonas de riesgo de lesiones por hiperpresión, cresta tibial, flexura o maléolos son las zonas que soportaran mayor presión, especialmente si el perímetro es muy reducido.
- Homogeneizar los perímetros de la pierna, la disimetrías entre tobillo y pantorrilla dificulta conseguir un gradientes de presión aceptable y la estabilidad del vendaje. Si la pierna tiene forma de botella de champán invertida es aconsejable, además de la homogeneizar los perímetros el reforzar el vendaje con vendas cohesivas.
- Seleccionar las vendas que más se ajusten a las necesidades terapéuticas del paciente y que aseguren el mayor confort y los mmHg que precise.
- Colocar el pie del paciente en posición de dorsiflexión a 90°, con la pierna inicialmente ligeramente elevada y en posición cómoda reposando sobre soporte de descanso.
- Aplicar los sistemas de venda de compresión seleccionado y con la técnica más apropiada, en sentido ascendente desde el antepié hasta el hueco poplíteo y mantener la tensión del vendaje (a menor tensión mayor confort). La superposición de capas confiere rigidez al vendaje, ya que la fricción entre las superficies de las capas del vendaje se opone a la expansión elástica de las fibras/hilos y crear un sistema de vendaje inelástico
 - *Vendaje circular*: superponer cada vuelta en la mitad de la anterior en sentido ascendente (distal a proximal), manteniendo la misma presión durante todo el vendaje, indicada en procesos edematosos para favorecer el drenaje.
 - *Vendaje en espiga*: la venda avanza y retrocede de tal forma que superpone y enlaza el vendaje indicado en procesos inflamatorios al producir doble presión contralateral.
- Seleccionar el tamaño de la venda más adecuado para cada zona del cuerpo: pie (8 cm.), pantorrilla (10 cm), muslo (12 cm).
- Fijar parte final de la venda con esparadrapo ancho, es conveniente fijarla longitudinalmente en especial la zona del talón y cubrirlo con tubular no compresivo.

Bibliografía:

- 1- Blanes JI, Plaza A, Torres A, Zaragoza J, Briones J, Parreño M. Alternativas terapéuticas en las úlceras de extremidades inferiores. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculár.* 2005;11:282-6.
- 2- Guía-de-Práctica-Clinica-web [Internet]. AEEVH. Asociación Española de Enfermería Vasculár y Heridas; 2020 [cited 2023 Jan 30]. Available from: <https://www.aeev.net/pdf/Guia-de-Practica-Clinica-web>
- 3- Alba Moratilla CA. "Compresión terapéutica" con vendas de baja elasticidad [Internet]. *Heridasycicatrizacion.es.* [cited 2023 Jan 30]. Available from: http://heridasycicatrizacion.es/images/site/2016/septiembre2016/Revision_2WEB_SEPTIEMBRE_2016.pdf
- 4- Partsch H. Compression therapy: clinical and experimental evidence. *Ann Vasc Dis* [Internet]. 2012;5(4):416-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.3400/avd.ra.12.00068>
- 5- Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A. Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. *Dermatol Surg* [Internet]. 1999;25(9):695-700. Available from: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1524-4725.1999.98040.x>
- 6- Partsch H. Use of compression therapy [Internet]. *Clinical Gate.* 2015 [cited 2023 Jan 30]. Available from: <https://clinicalgate.com/use-of-compression-therapy/>
- 7- Mosti G, Mattaliano V, Partsch H. Inelastic compression increases venous ejection fraction more than elastic bandages in patients with superficial venous reflux. *Phlebology* [Internet]. 2008;23(6):287-94. Available from: <http://dx.doi.org/10.1258/phleb.2008.008009>
- 8- Thomas S. World Wide Wounds - The Electronic Journal of Wound Management Practice(including WoundCare, wound care, wounds, and dressings). [Internet]. The use of the Laplace equation in the calculation of sub-bandage pressure; mayo de 2002 [consultado el 30 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.worldwidewounds.com/2003/june/Thomas/Laplace-Bandages.html>
- 9- Best practice principles: Compression in venous ulcers of the lower extremities. Consensus document. London: MEP Ltd; 2008.
- 10- Partsch H, Mortimer P. Compression for leg wounds. *Br J Dermatol* [Internet]. 2015;173(2):359-69. Available at: <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.13851>
- 11- Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: an evidence-based consensus statement. *Phlebology* [Internet]. 2018;33(3):163-84. Available at: <http://dx.doi.org/10.1177/0268355516689631>
- 12- Alba Moratilla C. "Compresión terapéutica" con vendas de baja elasticidad [Internet]. *Heridasycicatrizacion.es.* [cited 2023 Jan 30]. Available from: http://heridasycicatrizacion.es/images/site/2016/septiembre2016/Revision_2WEB_SEPTIEM
- 13- Harding K, et al. Simplifying venous leg ulcer management. Consensus recommendations. *Wounds International* 2015
- 14- Aloí TL, Camporese G, Izzo M, Kontothanassis D, Santoliquido A. Refining diagnosis and management of chronic venous disease: Outcomes of a modified Delphi consensus process. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2019;65:78-85. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.iejim.2019.03.005>
- 15- Harding K. Simplifying venous leg ulcer management. Consensus recommendations. *Wounds International.* 2015;
- 16- Best Practice Statement: Compression hosiery: A patient-centric approach. In: *Wounds UK*, London Available to download from. UK; 2021.
- 17- Rabe E, Földi E, Gerlach H, Jünger M, Lulay G, Miller A, et al. Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit medizinischem Kompressionsstrumpf (MKS), phlebologischem Kompressionsverband (PKV) und medizinischen adaptiven Kompressionssystemen (MAK): S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie (DGP) in Kooperation mit folgenden Fachgesellschaften: DDG, DGA, DGG, GDL, DGL, BVP, Hautarzt [Internet]. 2021;72(2):137-52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00105-020-04734-9>

DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

Casos clínicos

Benalcázar Freire Juan, Benalcázar Robalino Juan, Benalcázar Robalino Johanna

CASO 1

Cuando el desbridamiento se impone

Paciente masculino de 75 años con antecedente de UV por dos ocasiones en la pierna izquierda, con pesadez, cansancio e intenso prurito en tercio inferior la misma y úlcera de 3 meses de evolución.

Examen físico:

- Arterial: pulsos presentes, IT/B de 1 bilateral
- Venoso: dermatitis ocre en tercio medio e inferior de pierna, piel ligeramente eritematosa. Lesiones costrosas de 12 x 4 cm en tercio inferior de pierna y presencia de úlcera perimaleolar interna de 1.5 cm x 1 cm de diámetro, superficial, con costra; además de edema.
- Eco venoso: en el miembro inferior izquierdo: insuficiencia de safena mayor izquierda, desde unión safena-femoral hasta su origen, múltiples afluentes insuficientes; el sistema venoso profundo no presenta patología.

Paciente no acepta intervención quirúrgica alguna.



Plan

Desbridamiento quirúrgico + loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana (*Gersitol®*) + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón (*Comprilan®*) sin látex para control del edema y disminución de la hipertensión venosa + **FFPM (*Daflon®* 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso de cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROL A LOS 8 DÍAS

Seguimiento

Paciente con piel restaurada y sin síntomas de insuficiencia venosa. El cuidado de la piel perilesional a largo plazo se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, *humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica y la renovación de las células epidérmicas (*Gersitol®*)* + elastocompresión (*Comprilan®*) + **FFPM (*Daflon®* 1000 mg cada día)**. *Debe continuar en tratamiento clínico hasta que acepte cirugía + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®)*

CASO 2

Cuando de prurito se trata

Paciente masculino de 75 años, con antecedente de várices de larga data bilateral. Presenta intenso prurito, pesadez, cansancio y edema de pierna que interrumpe el sueño.

Examen físico:

- Arterial: pulsos presentes, IT/B de 1.1 bilateral
- Venoso: dermatitis ocre y lesiones descamativas en tercio inferior de piernas, piel eritematosa bilateral de predominio derecho y laceraciones en tobillos.
- Eco venoso de miembros inferiores: safenas mayores insuficientes desde unión safeno-femoral hasta su origen. Sistema venoso profundo permeable, competente bilateral.



Plan

Se coloca como apósito primario *venda inelástica de algodón impregnada con óxido de zinc más calamina* (Gelocast®) generando alta presión de trabajo y baja presión de reposo, manteniendo un ambiente húmedo, que permite el desbridamiento autolítico gracias a la aplicación de gel amorfo (Cutimed® gel), y, favorece replicación y migración celular principalmente de queratinocitos mejorando

la cicatrización y potenciando su acción antiinflamatoria junto a la calamina + venda de gasa + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex con cambios cada 72 horas + FFPM (**Daflon®** 1000 mg cada día) para control de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROL A LOS 6 DÍAS

Seguimiento

Paciente con piel con menos lesiones descamativas y sin síntomas, el cuidado de la piel perilesional a largo plazo se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas (**Gersitol®**) + elastocompresión (**Comprilan®**) + FFPM (**Daflon®** 1000 mg cada día) + apoyo psicológico.

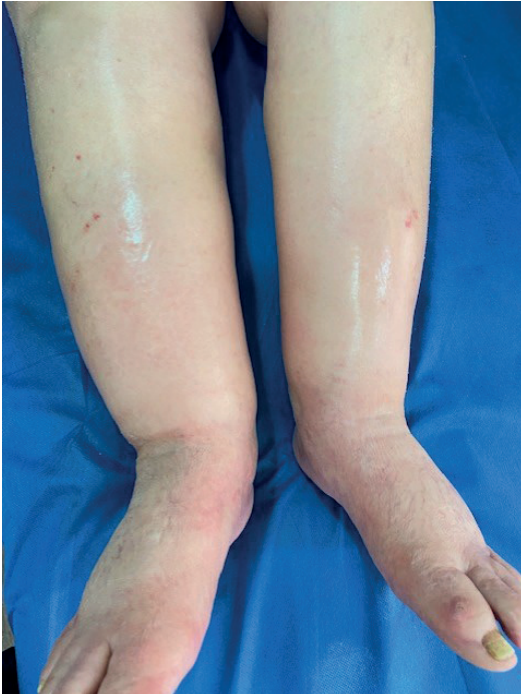
CASO 3

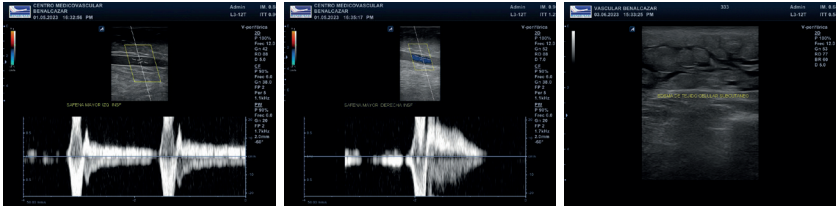
Edema por insuficiencia venosa crónica + linforragia

Paciente de 67 años, femenina, con obesidad que limita su deambulaci3n, con diagn3stico confirmado de insuficiencia venosa de safenas mayores. Desde hace 3 semanas presenta recrudecimiento de su edema bilateral que limita su movilidad, con episodios recurrentes de exudado en piernas.

Examen f3sico:

- Arterial: pulsos presentes, IT/B de 1.2 bilateral
- Veno-linfático: edema bilateral de predominio derecho que compromete a toda la pierna; piel de naranja y exudado linfático.
- Eco venoso de extremidades inferiores: safenas mayores insuficientes desde uni3n safeno-femoral hasta su origen, afluentes insuficientes; se evidencia edema del tejido subcutáneo. No compromiso del sistema venoso profundo.





Plan

Se utiliza como apósito primario *venda inelástica de algodón impregnada de óxido de zinc más calamina* (Gelocast®) que genera alta presión de trabajo y baja presión de reposo, mantiene un ambiente húmedo que permite el desbridamiento autolítico gracias a la colagenasa y favorece replicación y migración celular principalmente de queratinocitos lo que favorece la cicatrización y junto a la calamina se potencializa su acción antiinflamatoria + *venda de gasa con cambios cada 72 horas* + *vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex* (Comprilan®) + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento del edema, evitar su recurrencia, y con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROLA LOS 8 DÍAS

Seguimiento

Paciente sin edema, mejor movilidad, se instaura terapia de drenaje linfático + sistema de compresión (Comprilan®) + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** + apoyo psicológico.

CASO 4

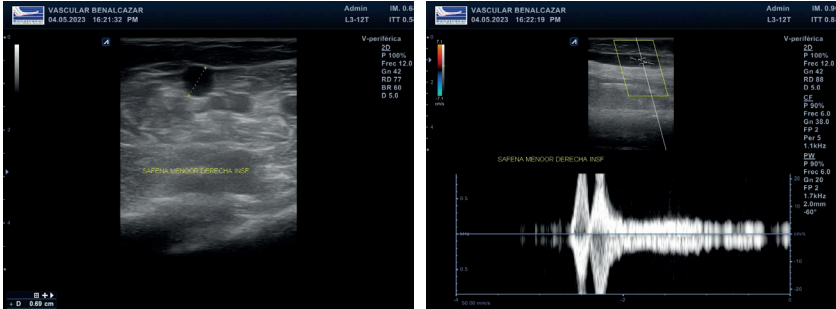
Úlcera venosa con exudado profuso por safena menor insuficiente

Paciente femenina de 60 años, de profesión ejecutiva en administración, presenta úlcera en miembro inferior derecho de 1 año de evolución, acompañada de exudado moderado que humedece su media y su calzado obligándola a cambios de este durante su horario laboral, ocasionándole incomodidad y ansiedad.

Examen físico:

- Arterial: pulsos presentes, IT/B de 1.3 bilateral
- Venoso pierna derecha: dermatitis ocre en tercio inferior de pierna, piel perilesional macerada y presencia de úlcera peri maleolar externa de 4 x 4 cm de forma ovalada, con 5 mm de profundidad, con material necrótico en su fondo y exudado.
- Eco venoso: ecografía doppler color del sistema venoso muestra safena menor derecha de 6 mm de diámetro insuficiente desde unión safeno-poplítea hasta lecho ulceroso y afluentes insuficientes. El sistema venoso profundo es permeable y competente. Miembro inferior izquierdo sin patología.





Plan

Ablación por radiofrecuencia de safena menor en su porción proximal y media + colocación de apósito absorbente de captación bacteriana impregnado con cloruro dialquilcarbamoilo con borde adherente (Cutimed® Siltec Sorbact®) que evite la extravasación del exudado (cambio cada 4 días) + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROL 8 SEMANAS DESPUÉS

Seguimiento

Paciente con integridad casi completa de su piel y sin síntomas, el cuidado de la piel perilesional a largo plazo se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, *humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas* (Gersitol®) + elastocompresión + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para control de los síntomas residuales post quirúrgicos + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®).

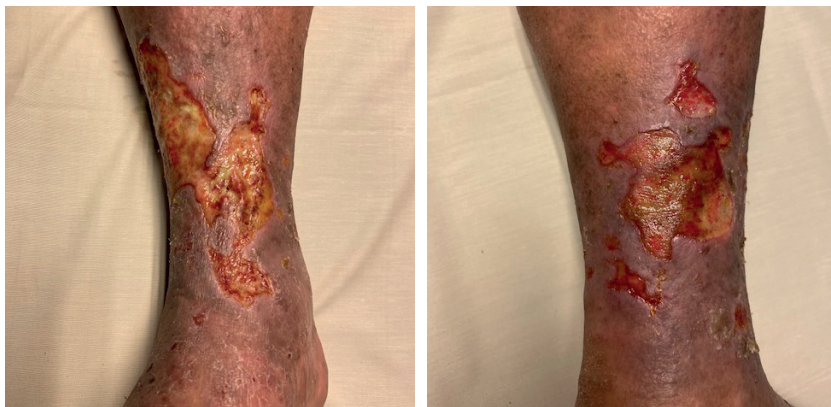
CASO 5

Manejo paso a paso de una úlcera venosa severa

Paciente femenina de 65 años, desde hace 40 meses bajo tratamiento médico por presencia de úlceras en miembro inferior derecho acompañadas de cansancio de pierna, pesadez, sensación de hormigueo y prurito intenso. Con antecedente de trombosis venosa profunda femoral derecha hace 10 años.

Examen físico:

- Arterial: pulsos presentes, IT/B de 1.1 bilateral
- Venoso: dermatitis ocre y lesiones descamativas en tercio medio e inferior de pierna bilateral de predominio derecho, piel eritematosa, caliente. No fiebre ni malestar general.
- En cara interna de pierna derecha, tercio inferior presencia de úlcera de 10 x 5 cm de diámetro de forma irregular, borde edematoso, con exudado moderado. En cara externa de pierna tercio inferior presencia de úlceras: la más grande mide 5 x 5 cm y otras pequeñas, con fondo con detritos y ausencia de tejido de granulación y exudado moderado.
- Eco venoso: ecografía Doppler color del sistema venoso se evidencia perforantes insuficientes de salida que miden 5 mm de diámetro, se localizan a 15 cm de talón en cara interna y otra en cara externa a 12 cm de talón. Sistema venoso profundo: en miembro inferior derecho se observa recanalización parcial además de reflujo de más de 1 segundo en vena femoral y poplítea, el resto del sistema venoso profundo normal.



Plan

Se coloca apósito con matrix hidro polimérica **absorbente de captación bacteriana impregnado con cloruro dialquilcarbamoilo** (Cutimed® Sorbact Hidroactive®) + venda semirrígida de algodón impregnada de óxido de zinc y calamina (Gelocast®) cambio de apósitos cada 4 días + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)**.



CONTROLA LAS 16 SEMANAS

Plan

Una vez conseguido que el lecho ulceroso granule totalmente se coloca lámina de celulosa para favorecer la re-epitelización.



CONTROL A LAS 20 SEMANAS



Seguimiento

Paciente con integridad completa de su piel, el seguimiento se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, *humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas (Gersitol®)* + sistema de compresión de 40 mm Hg + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®)

CASO 6

Manejo integral de la úlcera venosa

Paciente de 61 años, femenina, con prurito intenso, pesadez, cansancio, edema de miembro inferior izquierdo más úlcera de 36 meses de evolución en cara interna de pierna que le produce dolor constante.

Examen físico

- Arterial: pulsos presentes, I T/B de 1.2 bilateral
- Venoso: presencia de lesiones descamativas en cara interna tercio medio e inferior de pierna izquierda, úlcera con fondo necrótico de 2 cm de diámetro y 4 mm de profundidad,
- Eco venoso de miembro izquierdo: safena mayor izquierda insuficiente desde unión safeno femoral hasta tercio inferior de muslo y continúa con afluyente insuficiente supra aponeurótica de 2 cm en diámetro mayor hasta nivel de la úlcera.



Plan

Ablación por radiofrecuencia de safena a nivel de muslo y varicectomías en pierna + se coloca como apósito primario *venda inelástica de algodón impregnada de óxido de zinc más calamina* (Gelocast®) que genera alta presión de trabajo y baja presión de reposo, manteniendo el ambiente húmedo que permite el desbridamiento autolítico gracias a la aplicación de gel amorfo (Cutimed® gel) favorece replicación y migración celular principalmente de queratinocitos lo que favorece la cicatrización y junto a la calamina se potencializa su acción antiinflamatoria + venda de gasa + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) con cambios cada 72 horas + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)**.



CONTROL A LAS 4 SEMANAS

Seguimiento

Paciente con integridad completa de su piel, el seguimiento se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, *humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas* (Gersitol®) + sistema de compresión de 40 mm Hg + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para control de los síntomas residuales post quirúrgicos + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®).

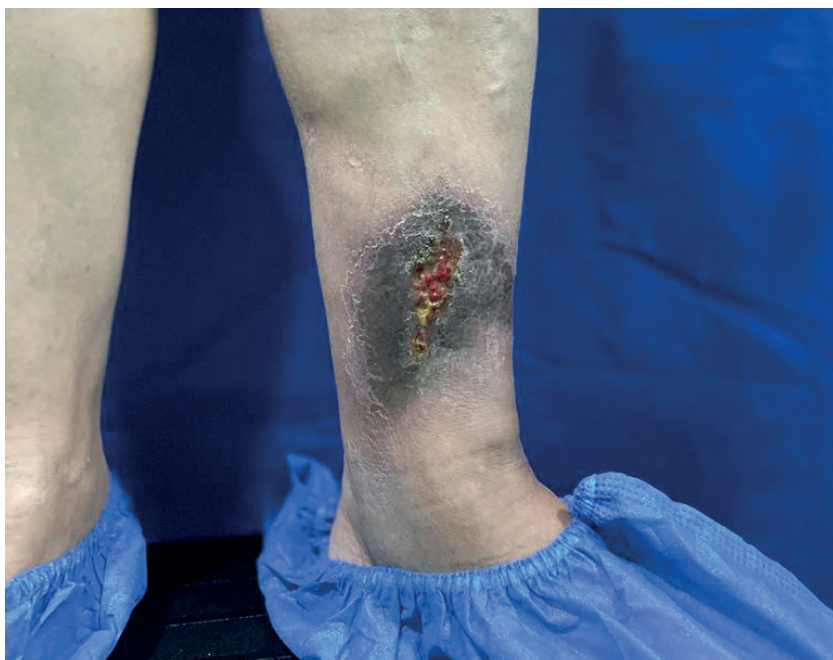
CASO 7

Resultado del tratamiento quirúrgico de una úlcera venosa: ablación por radiofrecuencia de vena safena mayor izquierda insuficiente

Paciente femenina, de 57 años, presenta úlcera en cara interna de pierna izquierda de 2 años de evolución; con dolor, pesadez, cansancio de extremidad izquierda; refiere múltiples limpiezas dolorosas previas.

Examen físico

- Arterial: pulsos presentes, I T/B de 1.2 bilateral
- Venoso: piel peri-úlceras con dermatitis ocre localizado en tercio inferior de pierna. Úlcera de 3 x 1 cm en cara interna, fusiforme, de bordes irregulares, con fondo parcialmente limpio y presencia de fibrina.
- Eco venoso en el miembro inferior izquierdo: insuficiencia de safena mayor izquierda, desde unión safeno-femoral hasta su origen afluentes insuficientes, el sistema venoso profundo no presenta patología. Miembro inferior derecho sin patología.



Inicialmente se realiza ablación por radiofrecuencia de safena mayor izquierda; sobre la úlcera se adhiere apósito hidrocoloide estéril, resistente al agua, para mantener un entorno húmedo en la herida (Cutimed Hydro®) + venda de gasa estéril + sistema de compresión de dos componentes de 40 mm Hg + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución, acortando el tiempo de recuperación post quirúrgica, la re inserción al trabajo del paciente y con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROL A LAS 3 SEMANAS

Seguimiento

Paciente con integridad casi completa de su piel y sin síntomas, el cuidado de la piel perilesional a largo plazo se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, *humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas (Gersitol®)* + sistema de compresión de 2 componentes de 40 mm Hg + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para control de los síntomas residuales post quirúrgicos + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®).

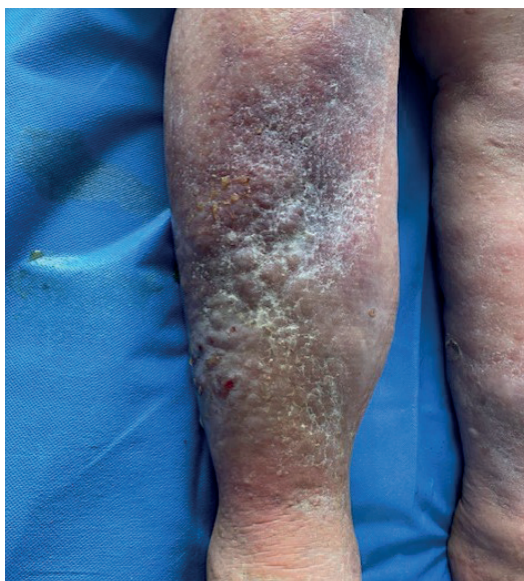
CASO 8

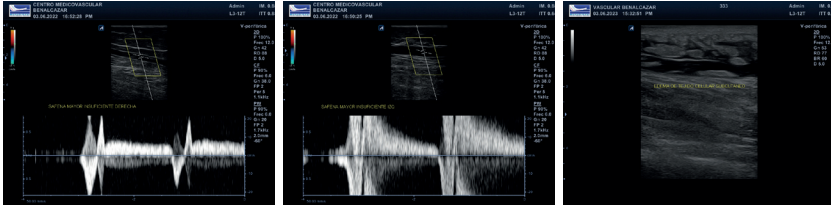
Elastocompresión como la terapéutica más eficaz para el tratamiento de úlceras venosas, edema severo y linforragia

Paciente de 79 años, femenina, obesa que limita su deambulación, con diagnóstico confirmado de insuficiencia venosa de safenas mayores, que se niega a tratamiento quirúrgico. Desde hace 3 semanas presenta recrudecimiento de su edema bilateral como consecuencia de su inmovilidad, al momento presenta abundante exudado en piernas.

Examen físico

- Arterial: pulsos presentes, I T/B de 1.2 bilateral
- Veno-linfático: edema bilateral de predominio derecho, que compromete toda la pierna, cambios tróficos en piel, úlceras pequeñas y abundante exudado linfático.
- Eco venoso de miembros inferiores: safenas mayores insuficientes desde unión safeno-femoral hasta su origen bilateral, afluentes insuficientes, se evidencia edema a nivel tejido subcutáneo en toda la extensión las piernas de predominio derecho.





Plan

Colocación de apósito primario *venda inelástica de algodón impregnada de óxido de zinc más calamina* (Gelocast®) que genera alta presión de trabajo y baja presión de reposo, mantiene un ambiente húmedo que permite el desbridamiento autolítico gracias a la aplicación de gel amorfo (Cutimed® gel) favorece replicación y migración celular principalmente de queratinocitos lo que favorece la cicatrización y junto a la calamina se potencializa su acción antiinflamatoria + *venda de gasa* se realiza su cambio cada 24 horas inicialmente por el volumen de exudado y 1 semana después cada 3 días + *vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex* con cambios cada 72 horas + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento del edema y la inflamación con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROLA LOS 15 DÍAS DE TRATAMIENTO



Seguimiento

Paciente con integridad completa de su piel, el seguimiento se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, *humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas (Gersitol®)* + sistema de compresión de 40 mmHg + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** + terapia de drenaje linfático + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®).

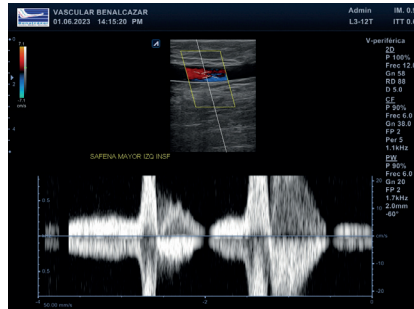
CASO 9

Úlcera venosa en sitio de movilidad y fricción

Paciente femenina, de 80 años, con úlcera en cara interna de pierna izquierda de 3 años de evolución; recibió múltiples limpiezas extremadamente dolorosas por lo que abandona el tratamiento. Presenta dolor intenso en área ulcerosa, y ligero eritema en piel.

Examen físico

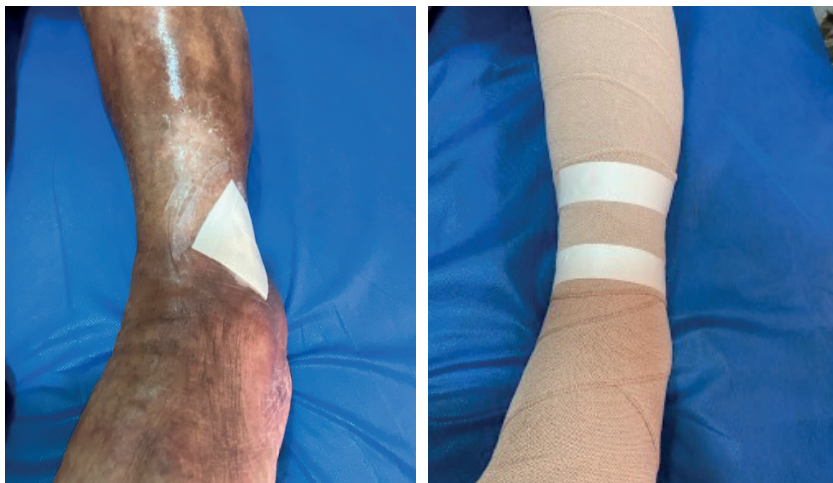
- Arterial: pulsos presentes, IT/B de 0.9 bilateral (no claudicación intermitente)
- Venoso: piel peri-úlcerica con dermatitis ocre localizado en tercio inferior de pierna y pie, en su porción superior ligero eritema. Úlcera de 3 x 2 cm en cara externa, de bordes regulares, con lesión costrosa en todo el lecho de la úlcera. No acepta ningún tipo de desbridamiento quirúrgico, ni cirugía.
- Eco venoso: en miembro inferior izquierdo: insuficiencia de safena mayor izquierda, desde unión safeno-femoral hasta su origen múltiples afluentes insuficientes, el sistema venoso profundo no presenta patología. El miembro inferior derecho sin patología.



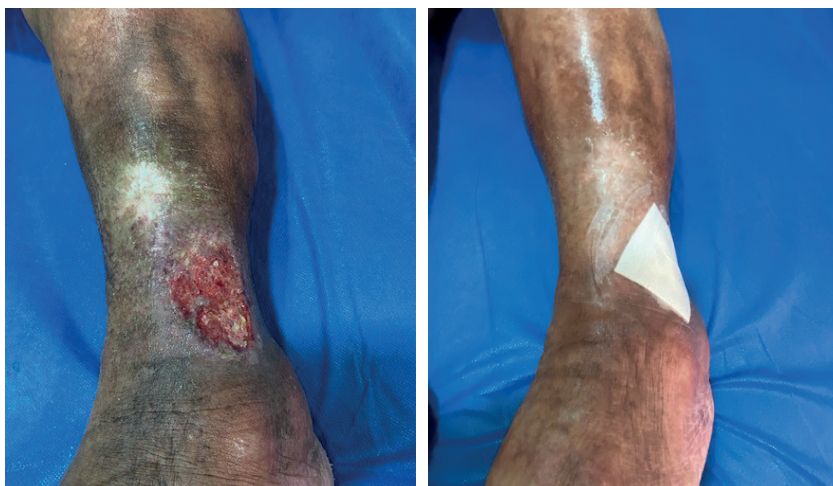
Plan

Sobre la lesión costrosa de la úlcera se adhiere apósito hidrocoloide estéril, diseñado para mantener un entorno húmedo en la herida, favorecer el desbridamiento autolítico, la granulación y proporcionar una barrera bacteriana (Cutimed® Hydro); este se fija con película transparente para permitir que la paciente continúe con su costumbre de baño diario + vendaje de alta presión

y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) para control del edema y disminuir la hipertensión venosa + se le pide acudir de forma programada cada 5 días a la consulta acompañado de un familiar + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.



CONTROL A LAS 4 SEMANAS



Plan

Apósito hidrocoloide + fijación con película transparente + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) para control del edema y disminuir la hipertensión venosa + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)**

CONTROLA LAS 8 SEMANAS



Seguimiento

Paciente con piel restaurada y sin síntomas de insuficiencia venosa, el cuidado de la piel perilesional a largo plazo se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas (Gersitol®) + elastocompresión (40 mm Hg) + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para control de los síntomas residuales post quirúrgicos + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®).

CASO 10

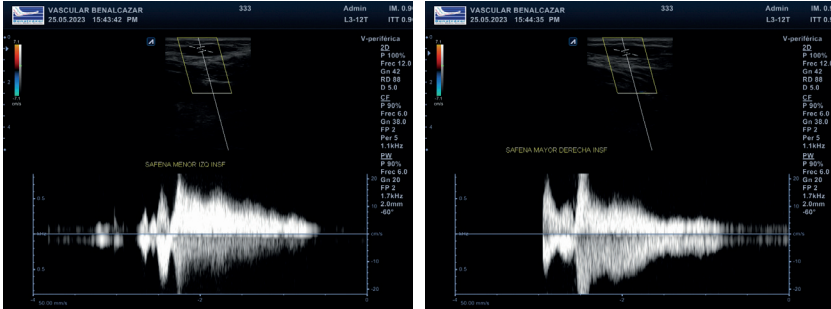
Úlceras venosas severas bilateral

Paciente femenina, de 75 años, con úlcera en piernas de 8 años de evolución; recibió varias limpiezas con diferentes productos que le ocasionan incomfort y dolor por lo que ocasionalmente ha recibido tratamiento. Al momento tiene dolor intenso en piernas, eritema en piel alrededor de las úlceras de las dos piernas, la paciente no acepta ningún tipo de desbridamiento quirúrgico, ni cirugía.

Examen físico

- Arterial: pulsos presentes, I T/B de 1.0 bilateral
- Venoso:
 - Miembro inferior derecho:** piel peri-úlceras con dermatitis ocre y eritema localizado en tercio medio e inferior de pierna y pie. Dos úlceras en cara interna de pierna: la superior y más pequeña redondeada de 2 x 2 cm de bordes regulares con fondo parcialmente limpios, a unos dos centímetros por debajo ulcera irregular de 4 cm ancho y 6 cm de alto, con fondo con abundantes detritos.
 - Miembro inferior izquierdo:** piel peri-úlceras con dermatitis ocre localizado en tercio inferior de pierna y pie, en su porción superior ligero eritema. Úlcera de 10 x 6 cm peri maleolar externa, de bordes irregulares, con lesión costrosa en todo el lecho de la úlcera.
- Eco doppler venoso:
 - Miembro inferior derecho:** insuficiencia de safena mayor, desde unión safeno-femoral hasta su origen múltiples afluentes insuficientes. Miembro inferior izquierdo: insuficiencia de safena menor, desde unión safeno-poplítea hasta su tobillo, varias afluentes insuficientes. El sistema venoso profundo no presenta patología en las dos extremidades





Plan

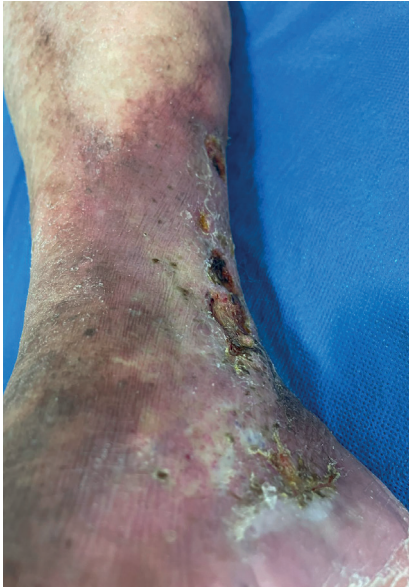
- Miembro inferior derecho:

Se coloca apósito con matriz hidrópolimérica absorbente de captación bacteriana impregnado con cloruro dialquilcarbamoilo (Cutimed® Sorbact Hidroactive®) + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) para control del edema y disminuir la hipertensión venosa + se le pide acudir de forma programada cada 5 días a la consulta acompañado de un familiar + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.
- Miembro inferior izquierdo:

Apósito primario *venda inelástica de algodón impregnada con óxido de zinc más calamina* (Gelocast®) generando alta presión de trabajo y baja presión de reposo, manteniendo un ambiente húmedo, que permite el desbridamiento autolítico gracias a la aplicación de gel amorfo (Cutimed® gel), y, favorece replicación y migración celular principalmente de queratinocitos mejorando la cicatrización y potenciando su acción antiinflamatoria junto a la calamina + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) para control del edema y disminuir la hipertensión venosa + se le pide acudir de forma programada cada 5 días a la consulta acompañado de un familiar + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.



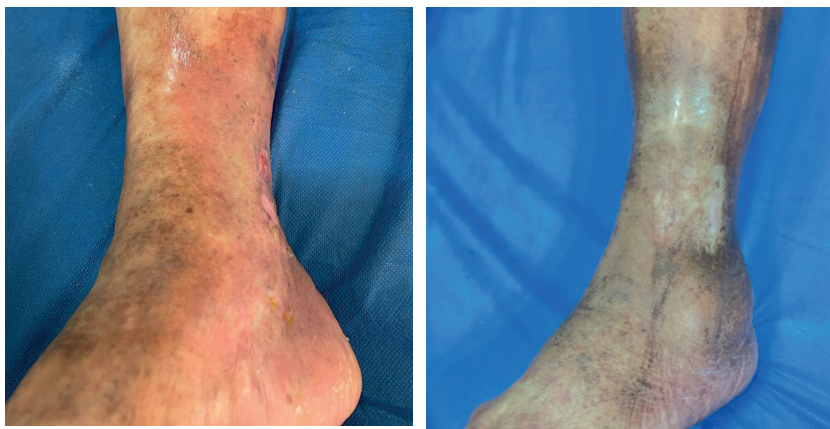
CONTROL A LAS 4 SEMANAS



Plan

- Miembro inferior derecho:
Se coloca apósito con matriz hidro polimérica absorbente de captación bacteriana impregnado con cloruro dialquilcarbamoilo (Cutimed® Sorbact Hidroactive®) + vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) para control del edema y disminuir la hipertensión venosa + se le pide acudir de forma programada cada 5 días a la consulta acompañado de un familiar + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.
- Miembro inferior izquierdo:
Apósito primario *venda inelástica de algodón impregnada con óxido de zinc más calamina* (Gelocast®) generando alta presión de trabajo y baja presión de reposo, manteniendo un ambiente húmedo, que permite el desbridamiento autolítico gracias a la aplicación de gel amorfo (Cutimed® gel), y, favorece replicación y migración celular principalmente de queratinocitos mejorando la cicatrización y potenciando su acción antiinflamatoria junto a la calamina+ vendaje de alta presión y fuerte soporte de algodón sin látex (Comprilan®) para control del edema y disminuir la hipertensión venosa + se le pide acudir de forma programada cada 5 días a la consulta acompañado de un familiar + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para tratamiento de los síntomas que acompañan a la úlcera, además de acelerar el proceso del cierre, reduciendo el tiempo de evolución y con muy pocas reacciones indeseables.

CONTROL A LAS 12 SEMANAS



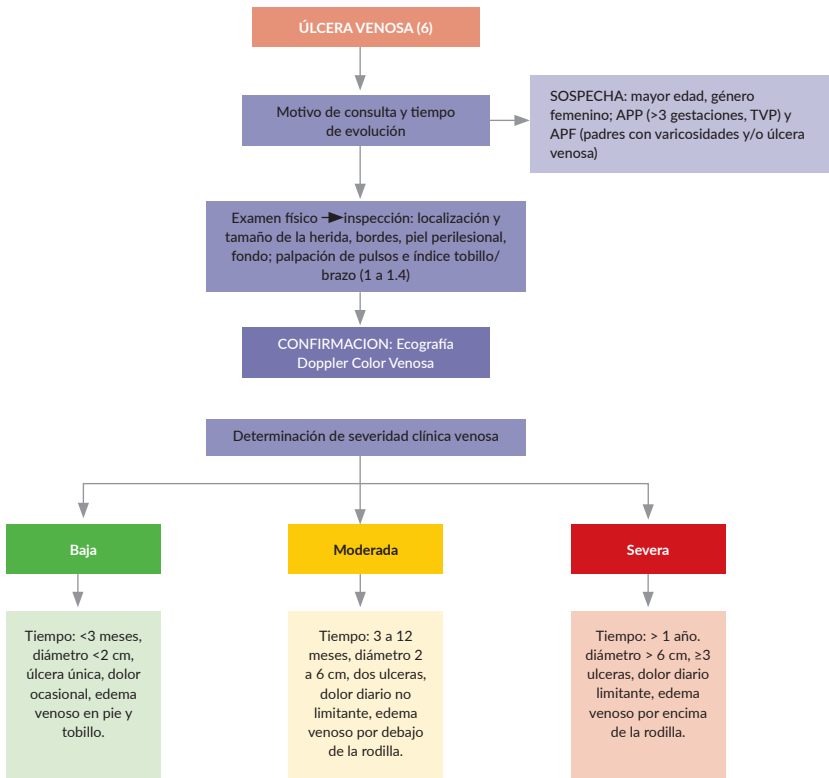
Seguimiento

Paciente con piel restaurada y sin síntomas de insuficiencia venosa, el cuidado de la piel perilesional a largo plazo se realizará con loción de ácidos grasos esenciales con triglicéridos de cadena mediana, humectante que protege la piel de la deshidratación, restaura la película hidrolipídica, y la renovación de las células epidérmicas (Gersitol®) + elastocompresión (40 mm Hg) + **FFPM (Daflon® 1000 mg cada día)** para control de los síntomas residuales post quirúrgicos + apoyo psicológico + Suplementación nutricional para acelerar la cicatrización y ayudar a restituir el equilibrio nutricional (ABINTRA®).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

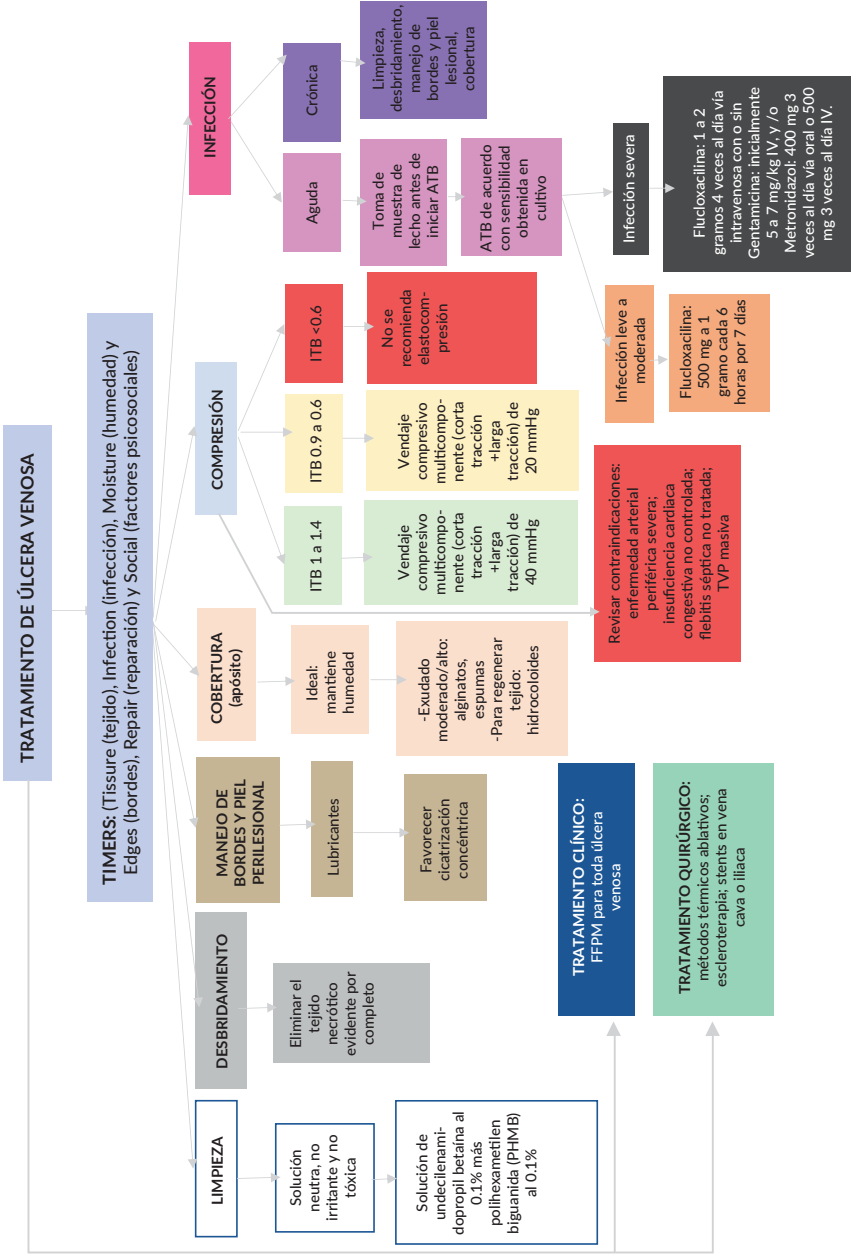
Villarreal A.

Algoritmo diagnóstico



*APP: antecedentes patológicos personales. TVP: trombosis venosa profunda. APF: antecedentes patológicos familiares.

Algoritmo terapéutico



* ITB: índice tobillo/brazo; FFPM: fracción flavonoide purificada micronizada; TVP: tromboembolia venosa profunda; ATB: antibiótico

CON EL AUSPICIO DE

SERVIER 
moved by you

ISBN: 978-9942-44-614-5



9 789942 446145