

Artículo de revisión

Algunos aspectos clínico-patológicos de la úlcera de pierna

Omar Edmundo Tavizón Ramos,* Lourdes Alonzo-Romero Pareyón**

RESUMEN

La úlcera vascular es una lesión cutánea provocada por pérdida variable de sustancia, extensión y profundidad, espontánea o secundaria, localizada en el tercio distal de la pierna y con tendencia a la cronicidad. Representan hasta 95% de las úlceras de pierna y las generadas por insuficiencia venosa constituyen 70 a 75% de todos los casos. Aparece con mayor frecuencia entre la mitad inferior de la pantorrilla y 3 cm por debajo del maléolo. El diagnóstico habitualmente es clínico y se establece en conjunto con los signos de anomalías venosas y un sistema arterial de la extremidad inferior adecuado (índice tobillo-brazo > 0.80). Las úlceras venosas de la pierna suelen extenderse hacia la dermis profunda y a menudo son exudativas, por anomalías subyacentes en la circulación venosa. El tratamiento debe ser multidisciplinario, en el que debe participar personal de dermatología, angiología y cirugía reconstructiva. Deben tratarse las enfermedades intercurrentes (obesidad, diabetes, etc.) para que la evolución de la úlcera sea satisfactoria. Se revisan aspectos clínico-patológicos y se citan algunos procedimientos terapéuticos (sistemas de compresión, selección de apósitos y otros menos comunes). Se insiste en las medidas generales de cuidado y control.

Palabras clave: úlceras venosas de pierna, compresión, apósitos, medidas generales.

ABSTRACT

Vascular ulcer is a skin lesion provoked by variable loss of substance, extension and deep, spontaneous or secondary, localized at the distal third of leg and with trend to chronicity; it accounts for 95% of leg ulcers and those generated by venous failure represent 70-75% of all cases. It appears more frequently between the inferior half of calf and 3 cm under the malleolus. Diagnosis is usually clinic and is established with the venous disorders' signs and a proper arterial system of the low limb (ankle-arm index > 0.80). Leg venous ulcers use to extend toward deep dermis and often are exudative, by underlying abnormalities of venous circulation. Treatment should be multidisciplinary; dermatologists, angiologists and reconstructive surgeons should participate. Concomitant diseases should be treated (obesity, diabetes, etc.) in order to ulcer's evolution be satisfactory. Clinico-pathological aspects are reviewed and some therapeutic procedures are quoted (compression systems, dressings selection and other less common). General measures of care and control are underlined.

Key words: venous leg ulcers, compression, dressings, general measures.

W iseman fue el primero en utilizar el término "úlceras varicosas" en 1676, pero desde antes los cirujanos ya operaban las venas para curar las úlceras; un ejemplo de ello fue Paré en el siglo XVI. Sin embargo, entre los diferentes tipos de úlceras de piernas encontradas en las clasificaciones de los escritores del siglo XVIII, las

úlceras varicosas no estaban incluidas y no fue sino hasta finales de ese siglo cuando Sir Everard Home redescubrió el concepto, y publicó sus opiniones en un tratado en 1797: "La operación de acceso por la vena safena". En 1855 John Gay escribió "La frecuente coincidencia de úlceras indolentes y venas varicosas, que incrementaba la posibilidad de creer que dichas úlceras eran directamente debidas a la enfermedad de las venas". En una publicación en la revista *Lancet* (1868), el mismo autor escribió: cuando una vena es ligada para curar una úlcera "...con qué gratificación la cicatrización de la úlcera es obtenida en casi todos los casos".¹

En lo que a tratamientos tópicos respecta, nadie había escrito con mayor fuerza como John Bell de Edimburgo, quien comentó que "es imposible tomar en serio la efectividad terapéutica cuando se enumeran los miles de remedios que se han aplicado para las úlceras..." Diferentes autores, antes de John Bell, habían reconocido el

* Residente de Dermatología de tercer año.

** Jefe del Servicio de Dermatosis Reaccionales. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

Correspondencia: Dra. Lourdes Alonzo Romero Pareyón. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Dr. Vértiz 464, Esquina Eje 3 Sur, colonia Buenos Aires, CP 06780, México DF. Recibido: enero, 2009. Aceptado: febrero, 2009.

Este artículo debe citarse como: Tavizón ROE, Alonzo-Romero PL. Algunos aspectos clínico-patológicos de la úlcera de pierna. *Dermatol Rev Mex* 2009;53(2):80-91.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

valor del reposo y la elevación de la pierna para curar las úlceras. En 1771 John Aikin observó que las úlceras podían curarse con “estricta vigilancia, con el paciente en reposo y postura reclinada”.¹

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de úlceras en las extremidades inferiores, activas y cicatrizadas, es de 1 a 2% en la población adulta; sin embargo, esta cifra desciende de 0.1 a 0.2% si se refiere solamente a las úlceras que se encuentran abiertas en el momento de la encuesta. Se estima que hasta 75% de las heridas crónicas de las extremidades inferiores son úlceras venosas; su prevalencia aumenta con la edad, afecta con mayor frecuencia a las mujeres y en 26% coexisten con insuficiencia arterial.² De acuerdo con un estudio escocés, se observan en 0.8% de la población general, 1% de la población adulta y 3.6% de los pacientes mayores de 65 años de edad (se acerca a 2% cuando la población supera los 80 años de edad). Cuando se curan las úlceras venosas, ocurre recidiva en 33 a 42% de los casos; una de cada tres úlceras venosas recidiva en un periodo de nueve meses y alrededor de 60% a los cinco años. Aunque los cambios vasculares y cutáneos son más tempranos, entre 50 y 70% de los pacientes tienen su primera úlcera de pierna alrededor de los 60 años de edad.²⁻⁵

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado diversos factores de riesgo para el origen de las úlceras venosas, los cuales tienen relevancia variable en cada caso. Éstos se clasifican en directos e indirectos.⁶

Factores directos

- Venas varicosas
- Trombosis de venas profundas
- Insuficiencia venosa crónica
- Función reducida de los músculos de la pantorrilla
- Fístula arteriovenosa
- Obesidad
- Antecedente de fractura de pierna

Factores indirectos

- Factores que predisponen a trombosis de venas profundas (deficiencias de proteína C y S, y anti-trombina III)

- Antecedente familiar de venas varicosas

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El retorno venoso, a partir de la extremidad inferior, es el principal protagonista en la fisiopatología de la úlcera venosa. Implica las venas superficiales, las comunicantes o perforantes y las profundas, además de las válvulas que previenen el reflujo. Las venas superficiales comprenden la safena interna, externa y corta, y sus tributarias, que entran en contacto con las profundas, directamente o a través de las perforantes; las profundas se clasifican en intermusculares o intramusculares y comprenden tres grupos de venas tibiales apareadas que se fusionan para formar la poplítea, que se continúa con la vena femoral superficial. Todas tienen válvulas bicúspides de una vía que permiten el flujo, sólo en dirección cefálica.^{4,5}

Un componente fundamental de la enfermedad venosa es la estasis. Ésta se refiere al estancamiento de la sangre dentro de las venas dilatadas y tortuosas, que pueden causar anoxia del tejido y muerte celular. La estasis venosa provoca, a su vez, hipertensión venosa. En su origen se han descrito cuatro mecanismos: 1) disfunción de las válvulas en las venas superficiales o perforantes debido a insuficiencia adquirida o congénita, 2) disfunción en las válvulas del sistema profundo por ausencia congénita, debilidad inherente o daño trombotico, 3) obstrucción del flujo de salida de las venas profundas provocada por alguna masa u obesidad, y 4) insuficiencia de la bomba muscular secundaria a procesos inflamatorios de las articulaciones o de los músculos, fibrosis o neuropatías.^{4,5,7}

La insuficiencia de las venas superficiales es, quizá, la causa más frecuente de úlceras en las piernas.⁸

Los cambios tisulares observados en estos pacientes se han explicado con la “hipótesis de la fibrina”, que propone que la presión venosa ambulatoria se transmite a la circulación capilar de la piel y tejido subcutáneo de la pantorrilla, lo que provoca diversas anomalías en la microcirculación, con distensión del lecho capilar dérmico, lo que induce extravasación de moléculas (fibrinógeno, albúmina, α -microglobulina) al espacio extravascular, donde polimerizan y producen fibrina perivascular que se deposita en la región pericapilar. Esta capa de fibrina forma una barrera física que evita la difusión normal de oxígeno y el aporte de nutrientes, lo que resulta en muerte celular y posteriormente en ulceración.⁷

Una teoría más reciente sugiere que con la reducción del flujo sanguíneo en la hipertensión capilar, al transitar los leucocitos quedan atrapados y se producen depósitos leucocitarios en los vasos capilares, con taponamiento temporal de los mismos. Los neutrófilos adheridos a los capilares liberan citocinas, radicales libres, enzimas proteolíticas y factores quimiotácticos, con inducción de un proceso inflamatorio que resulta, finalmente, en deterioro del tejido.⁷

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de dermatitis por estasis se describe habitualmente como unilateral;⁹ sin embargo, se ha observado que, a pesar de que las lesiones inflamatorias suelen ser más aparentes en una pierna, con predominio en la izquierda, los cambios cutáneos aparecen en ambas, en mayor o menor grado. En tanto que las úlceras suelen ser unilaterales, y con mayor frecuencia afectan la cara interna de la pierna, en la región maleolar medial.

Los signos tempranos de la hipertensión venosa incluyen varicosidades de las venas superficiales, hiperpigmentación rojo amarronada y dermatitis que se manifiesta con eritema, escama (figura 1) y, ocasionalmente, exudado melicérico-sanguinolento.⁸

En la evolución de la hipertensión venosa pueden distinguirse tres etapas, que pueden ocurrir o no en el siguiente orden (cuadro 1): 1) fase de edema, el cual es unilateral, blando; aunque no es doloroso es molesto, con sensación de pesantez y que empeora al final del día; 2) dermatitis ocre; se origina por extravasación de los



Figura 1. Signos tempranos de hipertensión venosa. Varicosidades de venas superficiales, eritema y escamas.

Cuadro 1. Estadios de la insuficiencia crónica venosa (clasificación de Widmer)⁶

Estadio I: corona flebectática paraplantaris (venas pequeñas prominentes en el borde del pie)

Estadio II: estadio I más atrofia blanca, depósitos de hemosiderina (dermatitis ocre), lipodermatoesclerosis, dermatitis por estasis

Estadio III: estadio II más ulceración

eritrocitos en la piel, con depósito de hemosiderina en el interior de los macrófagos, lo que estimula la producción de melanina que pigmenta la piel de marrón, gris pizarra o negro, 3) ulceración; puede agregarse a los cambios anteriores, casi siempre el paciente establece la relación con algún traumatismo reciente; sin embargo, se sabe que los cambios cutáneos descritos provocan que la piel de la zona sea fibrosa y de mala calidad, con lo que una mínima contusión puede desencadenar la aparición de una úlcera (figura 2).



Figura 2. Dermatitis por estasis. Pigmentación ocre y úlcera.

Hasta 95% de las úlceras venosas se localizan en el tercio inferior de las piernas, sobre todo alrededor del maléolo o por encima de él; puede haber una o diversas y de tamaño variable, que al confluir ocasionan extensas

pérdidas de tejido, dan la vuelta a toda la pierna y producen disminución anular de la extremidad.⁹

Las úlceras venosas suelen ser de forma irregular, con bordes bien definidos y ligeramente inclinados. El lecho está cubierto con una capa de fibrina mezclada con tejido de granulación, lo que se encuentra referido en la bibliografía como “*fondo sucio*”. En algunos casos puede observarse una base de color rojo, con borde azulado edematoso, denominado *rubor venoso* (figura 3).

Su profundidad es variable, desde simples exulceraciones hasta lesiones de mayor importancia, que afectan hasta la dermis profunda. Ocasionalmente pueden descubrir aponeurosis y tendones.^{9,10}

En pacientes con insuficiencia venosa de larga evolución puede aparecer lipodermatoesclerosis. Esta alteración

se distingue por paniculitis esclerosante, con atrofia epidérmica, áreas de induración y fibrosis; la piel muestra otros signos de atrofia, como pérdida de las glándulas sudoríparas y folículos pilosos, y finalmente se observa hipo o hiperpigmentación (figura 4). Estos cambios suelen preceder a la ulceración.

Cuando la lipodermatoesclerosis es muy grave, puede resultar en atrofia blanca, donde se observan áreas fibrosas blancas, con disminución del flujo sanguíneo. Como resultado de estos cambios puede haber endurecimiento leñoso, que produce el aspecto de “botella de champaña invertida”.⁹



Figura 3. Se observa la base de color rojo y el borde azulado edematoso, denominado rubor venoso.



Figura 4. Paniculitis esclerosante, con atrofia epidérmica y algunas áreas de induración (lipodermatoesclerosis).

El dolor es frecuente, con sensación de quemadura y pulsante; a menudo se alivia con la deambulaci3n o elevaci3n de la extremidad, lo que ayuda a diferenciarla de la 3lcera de origen isqu3mico. La intensidad del dolor no es proporcional al tama1o de la 3lcera, porque en ocasiones las lesiones grandes duelen menos que las peque1as, por ello algunos autores proponen el concepto de que el dolor que generan estas 3lceras es m3nimo o ausente. Sin embargo, se sabe que hasta tres cuartas partes de los pacientes con 3lceras de pierna con este origen refieren dolor considerable.⁷

Se han descrito casos de degeneraci3n maligna en las 3lceras venosas de larga evoluci3n, pero este proceso es excepcional. La 3lcera de Marjolin es la degeneraci3n maligna de una lesi3n cr3nica de la piel, ya sea inflamatoria o traumática; en la mayor parte de las ocasiones ocurre sobre cicatrices de quemaduras, pero tambi3n se ha descrito en otro tipo de lesiones. Se considera que sobre cualquier ulceraci3n cr3nica de la piel puede aparecer alg3n carcinoma, por lo que cuando en un periodo razonable –algunos meses– la 3lcera no ha cicatrizado con los tratamientos habituales, debe investigarse sistemáticamente alguna de las siguientes posibilidades: empeoramiento de la insuficiencia venosa, esclerosis bajo la 3lcera con formaci3n de placas calcificadas, estasis linfática, insuficiencia arterial y, excepcionalmente, degeneraci3n maligna, que debe sospecharse ante alguna 3lcera varicosa cr3nica de gran tama1o, con proliferaciones hipertr3ficas, irregularidad de los bordes, sangrado frecuente o datos de isquemia¹¹ (figura 5).

Las 3lceras venosas con frecuencia est3n infectadas. Los microorganismos m3s comunes son *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y estreptococo β -hemol3tico; sin embargo, puede haber un espectro polibacteriano variable, que incluye microorganismo anaerobios end3genos (*Peptostreptococcus* spp, *Clostridium* spp, *Prevotella* pigmentada, *Prevotella* spp no pigmentada) y aerobios facultativos. En pacientes con 3lcera de pie diab3tico se aíslan con mayor frecuencia bacterias anaerobias. Un dato cl3nico que orienta a infecci3n por anaerobios, particularmente gramnegativos, es el olor f3tido.

Entre los signos de colonizaci3n cr3tica se han encontrado: atrofia, disminuci3n del tejido de granulaci3n, alteraciones hipopigmentarias del tejido de granulaci3n con tonalidad roja a gris y aumento en la friabilidad y en la cantidad de exudados. El papel de la colonizaci3n en el retraso de la curaci3n de las 3lceras es incierto, pero



Figura 5. Carcinoma epidermoide sobre una 3lcera cr3nica. Cortesía de la Dra. Claudia Calder3n Rocher.

se adjudica, com3nmente, a microorganismos aerobios facultativos, como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y estreptococos β -hemol3ticos. En general, los anaerobios se han encontrado hasta en 30% de las 3lceras infectadas. En las heridas de menos de un mes de evoluci3n predominan los microorganismos grampositivos, pero si la 3lcera se hace cr3nica, entonces se convierte en un ambiente polimicrobiano.^{12,13}

DIAGN3STICO Y DIAGN3STICO DIFERENCIAL

El diagn3stico dermatol3gico se establece con base en las características topogr3ficas y la morfología descritas en las manifestaciones cl3nicas.

El diagn3stico integral debe ser multidisciplinario, con la participaci3n del angi3logo para determinar la magnitud del

daño vascular y descartar una posible afección arterial concomitante, en tal caso, el tratamiento y pronóstico cambian sustancialmente. Debe realizarse un estudio médico general para determinar alguna enfermedad subyacente.¹⁰

El diagnóstico diferencial se realiza con úlceras de pierna de cualquier otro origen, como las arteriales, por vasculitis, neuropáticas, hipertensivas, postraumáticas, hematológicas, infecciosas, por carcinomas primarios o metastáticos, etcétera (cuadro 2).

Debe explorarse cuidadosamente la presencia e intensidad del pulso y otros datos de isquemia y alteraciones de sensibilidad. La topografía de las úlceras puede orientar el diagnóstico etiológico (figura 6).

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial. Causas de úlcera en la pierna⁸

Vasculares	Arteriales: arterioesclerosis, malformaciones arteriovenosas Vasculitis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener Linfáticas
Neuropáticas	Diabetes –neuropatía periférica– puntos de apoyo
Hematológicas	Enfermedad de células falciformes, policitemia vera
Traumáticas	Quemaduras, lesión por frío, radiación, facticias, por decúbito
Neoplásicas	Carcinoma basocelular, epidermoide, melanoma, úlcera de Marjolin, enfermedad de Bowen
Otros	Sarcoidosis, leishmaniasis, pioderma gangrenoso

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Al igual que el diagnóstico, el tratamiento debe ser multidisciplinario, en donde al menos debe participar personal de dermatología, angiología y cirugía reconstructiva. Es necesaria la evaluación de un médico internista o familiar, porque si no se tratan las enfermedades intercurrentes (obesidad, diabetes, etc.), la evolución de la úlcera no es satisfactoria.

Se requiere un periodo prolongado para obtener el cierre de la úlcera y muchos pacientes nunca alcanzan la curación completa de la lesión. Dentro de las 24 semanas de tratamiento, las mejores tasas de éxito van de 30 a 60%, y después de un año, de 70 a 85%.^{8,10}

El tratamiento debe incluir cuatro puntos fundamentales: 1) tratamiento local, 2) control del edema y disfunción

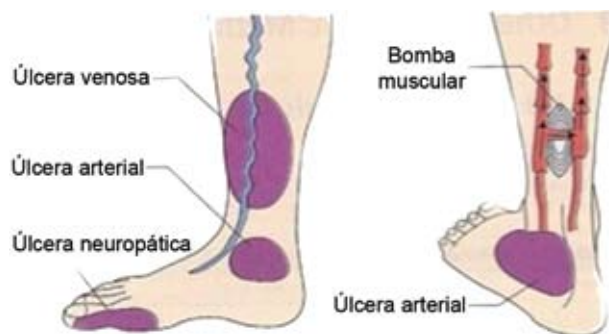


Figura 6. Topografía de las úlceras más frecuentes. Tomado de: Sterry W, et al. Thieme Clinical Companions Dermatology. Thieme 2006, Germany.

del sistema venoso, 3) tratamiento quirúrgico, y 4) tratamiento sistémico.

Tratamiento local

Comprende el aseo de la úlcera, debridación, colocación de apósitos y aplicación de agentes tópicos.

Limpieza

Tiene como propósito remover y eliminar el exudado, tejido no viable, restos laxos y bacterias, pues dichos elementos retrasan la cicatrización. Es importante no dañar el tejido viable y cuidar la piel alrededor de la úlcera. Se recomienda el lavado suave con agua corriente, solución salina o antiséptica suave, como el sulfato de cobre a concentración de 1:1,000.

Oclusión y desbridamiento

El desbridamiento de la herida puede realizarse de forma autolítica, química, mecánica, quirúrgica y biológica. Entre las sustancias químicas se encuentra la tripsina, la colagenasa y la papaína. En la forma mecánica se menciona la aplicación de apósitos húmedos, además de la hidroterapia, irrigación y dextranómeros (estructuras hidrofílicas con alta capacidad absorbente), especialmente útiles para úlceras con exudados abundantes; una desventaja de éstos es la posibilidad de deshidratar el lecho de la herida.

El armamento terapéutico disponible en el mercado incluye diferentes tipos de apósitos (cuadro 3). En general, las gasas húmedas con solución salina pueden ser apropiadas para el tratamiento inicial de todos los tipos de úlceras, pero se prefieren los apósitos húmedos retencionistas.

Cuadro 3. Apósitos: productos disponibles en México

<i>Tipo de medicamento</i>	<i>Nombre comercial</i>
Películas	Opsite Flexifix Opsite Post OP Tegaderm Tegaderm PAD
Espumas	Allevyn Thing
Alginatos	Kaltostat Parche Kaltostat Apo Calcio
Hidrofibras	Aquacel AG Apósito Aquacel AG Apósito Hidrof c/plata Aquacel Hidrofibra Apósito
Apósito con colágeno	Nu Gel Alginato 15/25 gr tubo Nu Gel Hidrogel c/colag Tubo
Hidrocolides	Duoderm CGF Duoderm CGF Bordes Duoderm Ext Thin Duoderm Ext Thin CGF Tegasorb Tegasorb ultradelgado

La oclusión favorece el proceso de autólisis, mediante el cual se elimina el tejido no viable porque hidrata el tejido necrótico. El vendaje debe cambiarse una o dos veces por semana, con la finalidad de eliminar de manera regular sustancias tóxicas, material necrótico e identificar oportunamente los signos de infección.⁷

Los apósitos son importantes para proporcionar alivio del dolor, mejorar la curación (estimulan un ambiente húmedo) y absorber el exudado.⁴

El apósito ideal es el que mantiene la herida húmeda para permitir a las células proliferar y migrar, mientras el exceso de secreción es absorbida; sin embargo, aún

no existe un consenso en cuanto a cuál apósito ofrece superioridad.¹⁴

No existe una guía rígida para su uso, pero hay factores importantes que deben considerarse para su selección adecuada: la morfología, el grado de exudado y el tipo de herida. Si existe gran cantidad de exudado se indica una espuma, y para las úlceras secas es mejor prescribir el hidrogel (cuadro 4).

Clasificación de los apósitos sintéticos:

1. Cubiertas: la mayor parte son de poliuretano y hay diferentes tipos; pueden ser absorbibles y no absorbibles.
2. Espumas: también de poliuretano, absorben grandes volúmenes de exudado y algunos tienen una cubierta por la superficie externa.
3. Geles e hidrogeles: contienen más de 90% de agua, la cubierta externa se remueve antes de su aplicación.
4. Hidrocoloides: se componen por una mezcla de ingredientes adhesivos y elastómeros. La carboximetilcelulosa es el ingrediente absorbente más común, otros contienen pectina. Todos tienen una capa impermeable que los hace resistentes al agua, absorben moderadas cantidades de exudado, humedecen, y son fácilmente removibles sin dañar la herida.
5. Alginatos: absorben el líquido y exudado, y los convierten en gel para mantener la humedad en la herida.⁷

Control del edema y disfunción del sistema venoso

El tratamiento de elección sigue siendo la compresión, pues aumenta la presión de oxígeno transcutánea, mejora

Cuadro 4. Apósitos empleados para curar las úlceras venosas en las piernas. Selección del apósito del acuerdo con las características de la herida⁷

<i>Tipo de apósito</i>	<i>Exudado leve</i>	<i>Exudado moderado</i>	<i>Exudado severo</i>	<i>Seca necrótica</i>	<i>Herida limpia</i>	<i>Granulación superficial</i>
Películas	+				+	
Hidrocoloide	+	+				
Espumas		+	+			
Hidrogeles				+		
Alginatos		+	+			
Apósitos colágenos					+	
Hidrofibras	+	+				
Hidropolímeros						+
Superabsorbente		+	+			

el transporte linfático, estimula la fibrinólisis, corrige el reflujo en el sistema venoso profundo, mejora la función de las válvulas y reduce la liberación de macromoléculas dentro del espacio extravascular.

El tratamiento compresivo se subdivide en dos fases:

1. Fase terapéutica en la enfermedad aguda para reducir el edema, cuyo objetivo es aliviar la úlcera. Para esta fase son adecuados los vendajes rígidos, como la bota de Unna, los elásticos y los multicapas.
2. Fase de mantenimiento para prevenir la recurrencia. Se recomiendan vendajes elásticos, como medias de compresión graduada o vendajes que mantengan la integridad de la úlcera curada. Esta fase es de por vida. La elasticidad de las medias disminuye gradualmente, por lo que se recomienda renovarlas cada seis meses.^{7,15}

Sistemas de compresión

Vendajes elásticos de compresión fuerte: son elásticos, muy extensibles, se expanden o contraen para adaptarse a los cambios en la geometría de la pierna al caminar; los cambios de presión sobre la pantorrilla son bastante pequeños. Mantienen las presiones aplicadas durante largos periodos, incluso si el paciente se encuentra en reposo.

Vendajes no elásticos de compresión fuerte: son de algodón no elástico y de extensión mínima (baja elasticidad), si se aplican con fuerza; no se adaptan a los cambios en la circunferencia de la extremidad. En consecuencia, las presiones debajo de dichos vendajes aumentan cuando el paciente camina, porque el músculo de la pantorrilla intenta expandirse contra la cubierta textil relativamente rígida e inextensible. Por tanto, el vendaje refuerza o sostiene la acción de la bomba muscular de la pantorrilla. Estos vendajes suelen tener presiones residuales o en reposo menores que las de los vendajes más elásticos, por lo que resultan inadecuados para los pacientes inmóviles.

Vendajes multicapas: pueden ser compresivos elásticos o no elásticos, cohesivos-adhesivos, vendajes de crepé o capas de almohadillado. El concepto de multicapas indica que la presión se aplica por capas, de modo que se logra la acumulación de presión.

Compresión dinámica: ofrece ventajas para el paciente inmóvil, quienes tienen una úlcera de curación lenta o que no se cura. Las guías de tratamiento recomiendan los sistemas de compresión fuerte multicapa para el tratamiento de las úlceras venosas de la pierna.¹⁶

No existe un vendaje ideal para todos los casos; debe promoverse el uso continuo y correcto de compresión de cualquiera de ellos, sobre todo en pacientes con enfermedad venosa no complicada. En los pacientes con afectación del sistema venoso, el angiólogo seleccionará el sistema ideal (cuadro 5).⁶

Cuadro 5. Sistemas de compresión⁶

Clase	Características
I	Compresión ligera o baja (15 a 20 mmHg), efecto superficial leve
II	Compresión mediana (23 a 32 mmHg), efecto superficial moderado
III	Compresión fuerte (34 a 36 mmHg), efecto superficial y profundo
IV	Compresión alta (> 49 mmHg), efecto profundo marcado

Las medias elásticas compresivas son apropiadas, como medida profiláctica empírica, para evitar la recurrencia cuando la úlcera se ha curado (cuadro 6).¹⁷

Tratamiento quirúrgico

Los injertos cutáneos autólogos y productos de cultivos alogénicos humanos epidérmicos, obtenidos con bioingeniería, que liberan factores de crecimiento, aún no se encuentran disponibles para uso clínico. Se han realizado estudios pequeños con factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento hepático y factor 2 de crecimiento de queratinocitos humanos.

La cirugía venosa superficial ha mostrado mejoría y curación en pacientes con úlceras que sólo tienen insuficiencia venosa superficial. Algunas consideraciones para elegir a los pacientes a este tipo de cirugía son: tener un índice de masa corporal menor de 30, que sólo tengan insuficiencia venosa superficial, suficiente movilidad para activar la bomba de los músculos de la pierna y que estén en condiciones generales adecuadas para la operación.⁸

La larvaterapia también se ha utilizado en el tratamiento para desbridar el tejido necrótico y las escaras en las úlceras de la pierna. Puede administrarse de dos formas: por aplicación directa en la herida o con un sistema de pequeña bolsa-gasa que las contiene y mantiene encerradas. Algunos estudios refieren eficacia y costos similares que con la aplicación de hidrogel.¹⁸

Cuadro 6. Sistemas de compresión¹⁷

<i>Tipo de compresión</i>	<i>Ejemplos</i>	<i>Características</i>
Compresión elástica fuerte	Tensopress	Compresión sostenida, puede mantenerse puesta más de siete días, lavarse y usar de nuevo
Compresión o soporte leve	Elastocrepe	Se obtiene presión baja, sólo da soporte leve, con cada lavada baja su compresión
Sólo soporte leve	Crepe	Para mantener apósitos, como una capa debajo de un vendaje multicapas, se pierde 40 a 60% de presión después de 20 minutos de aplicarse
Vendaje cohesivo	Tensoplus forte	Autoadherible, no se enrolla
Compresión fuerte multicapas	Dynaflax, Profore (respectivamente) compuesta por 3 o 4 capas	Diseñada para aplicar 40 mmHg de presión en el tobillo, sostenible por más de siete días
Compresión no elástica	Vendaje corto estrecho	Proporciona presión al reposo, pero mayor durante la actividad; es reusable. No ajustable
	Bota de Unna	Vendaje impregnado con pasta húmeda de óxido de cinc
Medias elásticas compresivas	I Baja compresión II Mediana compresión III Alta compresión	Para el tratamiento de las várices venosas Venas varicosas moderadamente severas y para prevenir úlceras Hipertensión venosa crónica severa y para prevenir úlceras

Un novedoso sistema que promueve la cicatrización y que se agrega como opción terapéutica en el cuidado de heridas muy extensas es el tratamiento con presión negativa. Consiste en la aplicación de presión subatmosférica local: se coloca una espuma hidrófoba/hidrofóbica de poliuretano que se sella en todos sus bordes; posteriormente, se inserta un tubo que se conecta a un contenedor, conectado a su vez con la bomba de vacío con un receptáculo de 250 a 500 mL. Esta bomba puede programarse a diferentes presiones, incluso cambiar de terapia continua a intermitente para estimular el tejido de granulación. El procedimiento está contraindicado cuando existen vasos visibles y tejido necrótico, pues debe efectuarse sobre heridas desbridadas. Los resultados en la cicatrización son variables. El estudio de Díaz-González y colaboradores resalta la importancia de corregir las alteraciones asociadas antes de prescribir este tratamiento.¹⁹

Este procedimiento requiere la valoración cuidadosa por personal calificado y adiestramiento adecuado para su aplicación.

Tratamientos sistémicos

La pentoxifilina ha mostrado resultados variables con dosis de 400 mg durante tres veces al día en ensayos controlados y aleatorios. El tratamiento con diosmina (Daflon), a dosis diaria de 1,000 mg, se evaluó en conjunto con terapia

compresiva (medias), con resultados favorables en la promoción de la curación de la úlcera, sobre todo en las menores de 10 cm de diámetro. También se reportó mejoría en cuanto a la curación de úlceras venosas con ácido acetilsalicílico (aspirina, tabletas con capa entérica), a dosis de 300 mg/día, por su efecto antiadhesivo plaquetario. En ocasiones se requieren analgésicos sistémicos, como paracetamol, antiinflamatorios no esteroides y opiáceos.^{3,11}

CONCLUSIÓN

Las úlceras venosas de las extremidades inferiores constituyen un problema de salud frecuente en nuestro medio y representan una importante erogación económica para el paciente y los sistemas de salud. Si pensamos que un alto porcentaje de pacientes con este tipo de úlceras recidivan después de haberse curado, nos damos cuenta de la magnitud del problema y de la importancia de un tratamiento integral.

El tratamiento del paciente con úlcera venosa en las piernas es enormemente variado. La elección del tratamiento depende de la experiencia del médico y debe individualizarse en cada caso. De manera independiente al tratamiento médico, es fundamental crear en nuestros pacientes la conciencia de que no basta con recibir medicación, es indispensable iniciar y mantener un estilo de

vida que mejore sus condiciones generales y disminuya la enfermedad vascular y cutánea. Para ello se recomienda mantener el peso ideal que le corresponda, descansar con elevación de piernas, aplicar el soporte elástico con regularidad y antes de levantarse de la cama, mantener lubricada la piel de las piernas y evitar el sedentarismo. Debe insistirse en algún tipo de ejercicio que fortalezca los músculos de las pantorrillas.

Es posible la curación de úlceras de pacientes que siguen las medidas generales de control, aun cuando no reciban tratamiento farmacológico; en tanto que, no obstante se les administre toda la medicación disponible, las úlceras persistirán si no se toman en cuenta los cuidados generales.

REFERENCIAS

1. Loudon I. History of medicine. Leg ulcers in the eighteenth and early nineteenth centuries. II. Treatment. *J Royal Coll Gen Practition* 1982;32:301-9.
2. Álvarez-Fernández LJ. Controversias en las úlceras de las extremidades inferiores. *Angiología* 2005;57(Supl. 1):1-24.
3. Moreno RM, Abellán ML, Álvarez JL, Blanes I, Roche E. Estrategias diagnósticas y terapéuticas en las úlceras de la extremidad inferior. *An Cir Card Vasc* 2005;11:278-89.
4. Fitzpatrick T, Eisen A, Wolf K, Freedberg I, et al. *Fitzpatrick dermatología en Medicina General*. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2005.
5. Valencia I, Falabella A, Kirsner R, Eaglstein W. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:401-21.
6. Sterry W, Paus R, Burgdorf W. *Dermatology compendium*. Stuttgart: Thieme Medical Publisher, 2006.
7. Verazaluze-Rodríguez BE. Tratamiento de la úlcera de pierna con estimulación eléctrica funcional vs parche oclusivo hidrocoloide. Estudio piloto en el Centro Dermatológico Pascua. Tesis de postgrado, UNAM, 1999.
8. Simon D, Dix F, McCollum Ch. Management of venous leg ulcers. *BMJ* 2004;328:1358-62.
9. Joseph E Grey, Stuart Enoch, Keith G Harding. ABC of wound healing venous and arterial leg ulcers. *BMJ* 2006;332:347-50.
10. Cano-Amado S. *Lecciones de Dermatología*. 15ª ed. México: Méndez Editores, 2008.
11. Martínez-Ramos D, Villalba-Munera V, Molina-Martínez J, Salvador-Sanchís JL. Úlcera de Marjolin sobre una úlcera venosa crónica: revisión de la bibliografía y comunicación de un caso. *Angiología* 2006;58:63-66.
12. Bowler P, Davies B. The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. *Int J Dermatol* 1999;38:573-8.
13. Frank C, Bayoumi I, Westendorp C. Approach to infected skin ulcers. *Can Fam Physician* 2005;51:1352-9.
14. Palfreyman S, Nelson A, Michaels J. Dressings for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;335:44.
15. Khachemoune A, Kauffman C. Management of leg ulcers. *Internet J Dermatol* 2002;1(2).
16. Sierra JM, Gonzáles MB, Chávez AE, Rebollo JJ y col. Cierre temprano de úlcera venosa crónica, tratamiento con sistema de compresión: venda elástica de óxido de cinc. *Rev Mex Angiol* 2007;35:21-26.
17. Fletcher A, Cullum N, Sheldon T. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *BMJ* 1997;315:576-80.
18. Soares MO, Iglesias CP, Bland JM, Cullum N, et al. Cost effectiveness analysis of larval therapy for leg ulcers. *BMJ* 2009;338:b825.
19. Díaz-González JM, Narro-Llorente RA, Domínguez-Cherit J, Contreras-Ruiz J. Relevancia del tratamiento integral del paciente con heridas extensas previo a la terapia con presión negativa. *Dermatol Rev Mex* 2008;52:182-7.

EVALUACIÓN

1. En el origen de la úlcera crónica de pierna, ¿qué porcentaje representa la insuficiencia venosa?
 - a) 25 a 30%
 - b) 10 a 15%
 - c) 70 a 75%
 - d) 80 a 100%
 - e) 1 a 3%
2. La prevalencia de la úlcera venosa:
 - a) Disminuye durante el embarazo
 - b) Se incrementa con la edad
 - c) Es mayor en varones jóvenes
 - d) Una vez curadas nunca recidivan
 - e) No tiene predominio de edad
3. Son mecanismos de producción de hipertensión venosa:
 - a) Depósito de complejos Ag-Ac en las paredes vasculares
 - b) Alteración de los sistemas de coagulación
 - c) Tabaquismo crónico
 - d) Disfunción de las válvulas venosas con estasis
 - e) Diabetes mellitus
4. Son signos tempranos de hipertensión venosa:
 - a) Úlceras crónicas y recidivantes
 - b) Varicosidades de venas superficiales, pigmentación rojo-marrón y escama
 - c) Disminución anular del volumen de la extremidad

- d) Linfastasis verrugosa y úlceras superficiales
e) Pigmentación ocre y edema vespertino
5. La localización más frecuente de la úlcera venosa es:
a) El tercio inferior de las piernas
b) La cara anterior de las piernas
c) Bilateral y simétrica
d) Los sitios de presión
e) No tiene localización específica
6. Las úlceras venosas suelen ser:
a) Profundas, con escaso tejido de granulación
b) De forma regular con pérdida de pulsos periféricos
c) Forma irregular, bordes bien definidos y fondo sucio
d) Forma regular con bordes que se desprenden a la periferia
e) Pequeñas y superficiales
7. La lipodermatoesclerosis se manifiesta por:
a) Edema blando y sensación de pesantez
b) Úlceras numerosas y pigmentación ocre
c) Calor, rubor y aumento de volumen
d) Atrofia epidérmica, áreas de induración y fibrosis
e) Pequeñas exulceraciones y eccema
8. Son signos de colonización crítica de la úlcera:
a) Eccema y crepitación
b) Induración, hipotermia y pigmentación
c) Eritema, eccema, atrofia y escama
d) Aumento del tejido de granulación y disminución del exudado
e) Disminución del tejido de granulación con color grisáceo, friabilidad y aumento del exudado
9. El diagnóstico de la úlcera venosa:
a) Es campo exclusivo del dermatólogo
b) No ofrece dificultades
c) Debe ser multidisciplinario
d) Es indispensable realizar estudios de gabinete
e) Requiere biopsia de piel
10. El estudio auxiliar de mayor utilidad para el diagnóstico de la úlcera venosa es:
a) Angiografía
b) TAC
c) Resonancia magnética
- d) PET
e) Ultrasonido Doppler
11. En la úlcera venosa, además de confirmar el diagnóstico, los estudios auxiliares son de utilidad para:
a) Pronóstico y estudios preoperatorios de cirugía vascular
b) Con fines académicos
c) No ofrecen ninguna ventaja
d) Para clasificación
e) Para establecer el tiempo de evolución
12. En el paciente con úlcera de origen venoso, la función arterial:
a) Nunca se altera
b) Debe evaluarse en todos los casos
c) Está deteriorada en todos los casos
d) No modifica el pronóstico
e) El tratamiento es igual, con y sin daño arterial
13. Después de la úlcera de origen venoso, las úlceras de pierna más frecuentes son:
a) Traumáticas y neoplásicas
b) Hematológicas y degenerativas
c) Arteriales y neuropáticas
d) Hematológicas y neoplásicas
e) Autoinmunitarias e infecciosas
14. La topografía de las úlceras de pierna:
a) Puede orientar al diagnóstico
b) Es igual en todos los casos
c) Es un dato intrascendente
d) Indica el tiempo de evolución
e) Varía de acuerdo con la edad
15. Son factores de riesgo para la úlcera venosa:
a) Diabetes, hipertensión y tabaquismo
b) Trombosis venosa profunda, obesidad y sedentarismo
c) Diabetes, espina bífida y lepra
d) Alteración de proteínas C y S
e) Inmunosupresión
16. El tratamiento de la úlcera de pierna:
a) Es sencillo y con respuesta rápida
b) Consiste en medicamentos tópicos
c) Debe ser multidisciplinario

- d) Es curativo a corto plazo
 - e) Siempre es quirúrgico
17. Para reducir la hipertensión venosa se aconseja:
- a) Elevación de piernas por encima del nivel del corazón tres a cuatro veces al día
 - b) Diuréticos tres veces al día
 - c) Dieta hiposódica estricta
 - d) Hemorreológicos y antiinflamatorios
 - e) Trombolíticos y antiadhesivos plaquetarios
18. En la insuficiencia venosa, los sistemas de compresión:
- a) Están indicados en insuficiencia arterial
 - b) Constituyen un tratamiento opcional
 - c) Son el tratamiento de elección
 - d) Deteriora el transporte linfático
 - e) Disminuye la presión de oxígeno transcutánea
19. Absorben moderadas cantidades de exudado, humedecen, son fácilmente removibles sin dañar la herida:
- a) Alginatos
 - b) Gasas
 - c) Espumas
 - d) Hidrocoloide
 - e) Hidrogel
20. En las úlceras venosas, mantener peso bajo, el soporte elástico, el descanso con elevación de piernas y el ejercicio:
- a) Son medidas de tratamiento opcionales
 - b) Deben indicarse en ancianos
 - c) Son fundamentales en el tratamiento
 - d) Nunca deben indicarse
 - e) Generan complicaciones

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen las seis evaluaciones correctamente contestadas que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

En los números siguientes se publicará la dirección a la que el lector deberá enviar las seis evaluaciones, una por una o todas juntas.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 20 de enero de 2010.