

Tratamiento quirúrgico de las úlceras venosas de las piernas

M. Perrin

Resumen. — La úlcera venosa es la más frecuente de las que se producen en las piernas y la complicación más grave de la enfermedad venosa crónica. Su prevalencia en la población adulta se estima entre el 0,2-0,3%. Por su cronicidad e índole recidivante, la úlcera venosa ocasiona un elevado gasto en salud pública. Desde el punto de vista etiológico, la insuficiencia venosa primitiva se identifica en alrededor de la mitad de los pacientes y, en dos tercios de los casos, por lo menos dos de los tres sistemas venosos (superficial, profundo, perforantes) son patológicos. Las anomalías de la microcirculación y sus consecuencias tisulares empiezan ahora a identificarse mejor. La valoración clínica guía la indicación de investigaciones complementarias y permite formular un pronóstico con respecto a la cicatrización de la úlcera y al riesgo de recidiva. Los procedimientos quirúrgicos se dividen en dos grupos: los que conducen a la cicatrización de la úlcera y los destinados a prevenir su recidiva. En las úlceras venosas, la cirugía de la insuficiencia venosa superficial proporciona excelentes resultados, siempre que no se acompañe de insuficiencia venosa profunda. En cambio, es más difícil evaluar el beneficio que implica su asociación con la cirugía de las perforantes. En lo que atañe a la recidiva de la úlcera, los resultados de la cirugía reparadora son mejores en la insuficiencia venosa profunda primaria que en la secundaria. En las úlceras mixtas se consiguen resultados excelentes con cirugía arterial reparadora, siempre que el procedimiento se lleve a cabo sin inconvenientes y se acompañe de cirugía de las varices primarias. Los resultados son menos satisfactorios cuando la insuficiencia venosa es posttrombótica. Con respecto a las indicaciones, el tratamiento quirúrgico de las úlceras venosas rara vez se justifica si el propósito que se persigue es la cicatrización de la úlcera. En cambio, dicha conducta es legítima si se quiere prevenir la recidiva, mientras no se acompañe de insuficiencia venosa profunda en las varices primarias. Por el contrario, la conducta con respecto a las perforantes es menos clara, aunque existe cierto consenso en tratar las perforantes de mayor diámetro mediante ligadura por vía endoscópica. Las indicaciones de la cirugía reparadora de la red venosa profunda son motivo de controversia. En principio, se indicaría tras fracaso del tratamiento conservador. En las úlceras mixtas se impone la cirugía arterial reconstructiva porque es potencialmente factible, tanto en lo que se refiere a la cicatrización de la úlcera como a la prevención de su recidiva.

© 2005 Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Cirugía venosa; Úlcera venosa; Úlcera mixta (arterial y venosa); Arteriopatía; Insuficiencia venosa crónica; Reflujo venoso

Generalidades: definición, etiología, epidemiología y coste

Una úlcera se define como la pérdida de sustancia cutánea sin tendencia espontánea a la curación.

Las úlceras crurales de origen venoso son más frecuentes que las de origen arterial, mixto (arterial y venoso) o avascular. El origen venoso representa el 70-80% según se incluyan o no las úlceras mixtas.

La úlcera venosa (UV) es la complicación más grave de la enfermedad venosa crónica (EVC). Por tanto, no sorprende que la clasificación CEAP^[1, 2] le atribuya la categoría más alta (C6) en el aspecto clínico. Asimismo, en las puntuaciones de gravedad clínica^[3], la úlcera puede contribuir con casi un tercio de los puntos de gravedad (9/30). Por último, existen varios cuestionarios específicos para evaluar el efecto de la úlcera sobre la calidad de vida del paciente^[4-7].

La prevalencia de la úlcera venosa abierta C6 (*active ulcer*) en la población adulta es del 0,2-0,3% en los países occidentales^[8]. Sin embargo, si se tienen en cuenta las úlceras cicatrizadas C5 (*healed ulcer*), la prevalencia C5-6 se sitúa entre el 1-1,5%. La prevalencia es de dos a tres veces mayor en el sexo femenino y se incrementa con la edad.

M. Perrin : (Chirurgien vasculaire, ancien interne, ancien chef de clinique des Universités, ancien assistant des hôpitaux de Lyon)
Adresse e-mail: m.perrin.chir.vasc@wanadoo.fr
Chirurgie vasculaire, 26, chemin de Décines, 69680 Chassieu, France.

De la incidencia se conocen menos datos; sería de alrededor del 0,035% anual en personas mayores de 45 años [9].

La UV ocasiona un gasto considerable en salud pública. Las estimaciones globales son infrecuentes, pero hay estudios ingleses disponibles al respecto [10-12]. En el Reino Unido, el gasto por esta causa se estimó en 1991 en 230-400 millones de £/año (o sea, en 310-520 millones de euros). En un estudio efectuado en Francia entre 1997 y 1998 [13], tras realizar una encuesta a 800 médicos generales y especialistas, se llegó a la conclusión de que el coste medio en 6 meses era de 888 euros por paciente, con la característica de que el 33% de las UV no presentaba cicatrización al término de la encuesta. Es interesante comparar esas cifras con las de un centro estadounidense especializado [14]: el coste del tratamiento se calculó en 1.444-2.711 dólares por 10 semanas, pero sólo el 10% de las UV no mostraba cicatrización a los 6 meses.

Reseña fisiopatológica

ÚLCERA VENOSA

■ Anomalías de la macrocirculación

En enfermos con insuficiencia venosa crónica (IVC) se observa un elemento constante. La IVC se caracteriza por la presencia de lesiones crónicas de la piel o del tejido celular subcutáneo [15]. Así pues, hay que distinguirla de la enfermedad venosa crónica que recoge todas las manifestaciones clínicas (signos y síntomas); ésta afecta las venas de los miembros inferiores de forma crónica y se registra como C1-C6 bajo el epígrafe C de la CEAP [16] y, en especial, su forma más grave, la UV: aumento de la presión venosa en bipedestación activa. La presión venosa ambulatoria puede aumentar por dos factores fisiopatológicos: reflujo y/u obstrucción.

En la medida en que la cirugía se aplica con una intención terapéutica específica, además del mecanismo fisiopatológico causal, es importante identificar:

- los sistemas venosos anómalos (superficial, profundo, perforantes), se afecten por separado o en combinación,
- la causa del trastorno.

El análisis de los datos publicados a menudo se torna difícil por el hecho de que no siempre están bien documentados todos los elementos.

Sistemas venosos anómalos

En los Cuadros 1 y 2 se analiza el reflujo en los tres sistemas. De ello se desprende que, en alrededor de dos tercios de los casos, el reflujo interesa varios sistemas. El análisis del Cuadro 2, en el que se incluyen las series más importantes [17-21], permite establecer con precisión los porcentajes respectivos de los diferentes sistemas.

Insuficiencia venosa superficial. La insuficiencia venosa superficial (IVS) está presente en el 86,8% de los casos:

- de forma aislada en el 28,4%;
- junto a insuficiencia de las perforantes (IPe) en un 15,5%;
- en combinación con insuficiencia venosa profunda (IVP) en el 18,7%;

– por último, IVS, IPe e IVP coexisten en casi un cuarto de los casos (24,2%). En otras dos series, la magnitud del reflujo venoso superficial aislado es más pronunciado aún. En la de Shami [22], acerca de 59 UV, el reflujo venoso superficial aislado se identificó con eco-Doppler (ED) en el 53% de los casos. En la serie de Yamaki [23], que sólo se refiere a várices primitivas e incluye 32 úlceras cicatrizadas o abiertas, el reflujo venoso superficial atañe al 40,6% de los casos. La vena safena mayor se afecta con mayor frecuencia, pero Bass [24] afirma que en un 5% de los casos, las UV únicamente guardan relación con la insuficiencia de la vena safena menor y que esta causa suele pasar inadvertida.

Insuficiencia de las perforantes. El análisis del Cuadro 2 muestra IPe del siguiente modo:

- aislada en el 3,4% de los casos;
- en combinación con IVS y/o IVP en un 42,9%. En la serie de Magnusson [25], el porcentaje de perforantes crurales

Cuadro 1. – Distribución de los reflujos en pacientes con úlcera venosa según Tassiopoulos [28]

Cantidad total de miembros	Reflujo venoso superficial y/o reflujo de las perforantes	Reflujo venoso profundo y/o de las perforantes	Reflujo venoso superficial y profundo y/o de las perforantes
1.153	513/1.153 44,5%	141/1.153 12,2%	499/1.153 43,3%

Cuadro 2. – Distribución de los reflujos en los tres sistemas, en enfermos con úlcera venosa de la pierna. Se identifica insuficiencia venosa superficial (IVS) en un 86,8% de los casos, insuficiencia venosa profunda (IVP) en el 52,7% e insuficiencia de las perforantes (IPe) en un 46,3%. IVS e IVP se presentan juntas en el 43% de los casos, IVS e IPe en un 39,7%, así como IVP e IPe en el 27,4%

	S	Pe	P	S + Pe	S + P	Pe + P	S + Pe + P	Ausencia de reflujo
Hanrahan [17] 95 miembros	16 (17%)	8 (8%)	2 (2%)	18 (19%)	11 (12%)	4 (4%)	30 (3%)	6 (6%)
Labropoulos [18] 34 miembros	8 (24%)	/	2 (6%)	2 (6%)	9 (26%)	1 (3%)	12 (35%)	
Labropoulos [19] 112 miembros	26 (23%)	3 (3%)	7 (6%)	23 (21%)	13 (12%)	5 (4%)	31 (28%)	4 (4%)
Labropoulos [20] 54 miembros	10 (18,5%)	/	3 (5,6%)	12 (22,2%)	10 (18,5%)	/	19 (35,2%)	
Scriven [21] 95 miembros	48 (50,5%)	2 (2,1%)	11 (11,6%)	4 (2,2%)	28 (29,5%)	2 (2,1%)	/	
Total de miembros %	108 28,4%	13 3,4%	25 6,6%	59 15,5%	71 18,7%	12 3,2%	94 24,2%	

S, superficial; P, profundo; Pe, perforantes.

Cuadro 3. – Perforantes de muslo (Pe M) y de pierna (Pe P) incontinentes según la etiología y los sistemas venosos incontinentes [25]

	Insuficiencia venosa primitiva n = 127				Insuficiencia venosa secundaria n = 55				Arteriopatía e insuficiencia venosa primitiva n = 30			
	IVS n = 62	IVP n = 14	IVS + IVP n = 45	RNS n = 6	IVS n = 4	IVP n = 21	IVS + IVP n = 27	RNS n = 3	IVS n = 12	IVP n = 6	IVS + IVP n = 8	RNS n = 4
Pe M	3 5%	3 21%	4 9%	2 33%	1 25%	/	2 7%	/	4 33%	/	/	/
Pe P	27 44%	6 43%	28 64%	/	1 5%	10 48%	20 74%	1 33%	5 42%	1 17%	7 88%	1 25%

IVS, Insuficiencia venosa superficial; IVP, Insuficiencia venosa profunda; RNS, Reflujo no significativo.

Cuadro 4. – Distribución del reflujo en los tres grupos de los 212 miembros que presentaban úlcera de la pierna de origen venoso o mixto (pie excluido) [25]. Si se excluyen las úlceras mixtas (19%), la distribución en los 182 miembros con úlcera venosa se establece del siguiente modo. En el aspecto etiológico: insuficiencia venosa primaria: 71%, insuficiencia secundaria: 29%. En el aspecto anatomo-fisiopatológico: reflujo venoso superficial: 36%, reflujo venoso profundo: 19%, reflujo venoso superficial y profundo: 40%, sin reflujo venoso significativo: 5%

	Insuficiencia venosa primitiva 127 miembros (%)	Insuficiencia venosa secundaria (55 miembros) (%)	Insuficiencia arterial e insuficiencia venosa primaria (30 miembros) (%)
Reflujo venoso superficial	62 (49)	4 (7)	12 (40)
Reflujo venoso profundo	14 (11)	21 (38)	6 (20)
Reflujo venoso superficial y profundo	45 (35)	27 (49)	8 (27)
Sin reflujo considerable	6 (5)	3 (5)	4 (13)

incontinentes es significativamente mayor con la asociación de IVS e IVP (Cuadro 3). El efecto de la insuficiencia de las perforantes en la fisiopatología de la UV es motivo de controversia [26, 27].

Insuficiencia venosa profunda. La IVP se observa en el 52,7% de los casos (Cuadro 2):

- de forma aislada en un 6,6%;
- en combinación con IVS y/o IPe en el 46,1%.

Mecanismos fisiopatológicos

El reflujo es el mecanismo fisiopatológico identificado con mayor frecuencia. Es la única causa en la insuficiencia venosa superficial y de las perforantes, así como en la insuficiencia venosa profunda primitiva. En la insuficiencia venosa profunda secundaria, es decir, el síndrome postrombótico (SPT), la obstrucción y el reflujo se presentan a menudo relativamente asociados.

En los SPT, se identifica un síndrome obstructivo en el 1-6% de los casos [28]. Sin embargo, la UV sólo se produce cuando se combinan reflujo y obstrucción de la red venosa profunda [29]. Así es que en una serie de 304 miembros tratados con endoprótesis vascular iliocava, 49 fueron catalogados como C6 (16%) y 13 como C5 (4%), si bien en el 91% de los casos se identificó un reflujo acompañante de la red venosa profunda [30].

Etiología

El último elemento importante que merece ser identificado es la etiología. El estudio casi sistemático con eco-Doppler (ED) de las úlceras de la pierna en caso de UV revela que en el 40-50% de los casos se trata de una causa primitiva localizada en la red venosa superficial (+/- perforantes), es decir, várices esenciales [31]. Si se agregan las IVP primitivas, el porcentaje alcanza el 61% en la serie de McDaniel [32].

La valoración clínica e instrumental permite demostrar un antecedente de trombosis venosa profunda en el 33-50% de los casos [18, 20, 33-39].

Por tanto, es indiscutible que el SPT representa una causa mucho menos frecuente que la admitida hasta ahora, pero no es menos cierto que el riesgo de desarrollar una úlcera es tres veces mayor en pacientes que han sufrido TVP [40].

Sólo existe un estudio [25] referido a las anomalías del sistema venoso y su etiología (Cuadros 3 y 4).

Otras anomalías

Por último, es importante tener en cuenta otros elementos. Aunque el papel de la disfunción de la bomba muscular de la pantorrilla se conoce desde hace mucho tiempo [41], recientemente se han agregado otros mecanismos. En un grupo de 25 pacientes con un índice de masa corporal superior a 40 (media de 52) y una úlcera con características clínicas de UV, Padberg [42] no encontró anomalías hemodinámicas mediante ED en dos tercios de los casos. Después de descartar otras causas (arteriopatía, úlcera avascular), se pensó en tres mecanismos: trastornos de la sensibilidad cutánea, poco uso de la bomba muscular de la pantorrilla y decúbito relativo durante la noche, esto en virtud de que esos enfermos suelen dormir en posición semisentada.

Es fundamental identificar con precisión la causa, las lesiones anatómicas y las alteraciones fisiopatológicas, ya que las indicaciones terapéuticas, y en especial las opciones operatorias, se basan en esos datos.

■ Anomalías de la microcirculación y consecuencias tisulares

La hipertensión venosa se propaga hacia los capilares. Esta hipertensión capilar se ha demostrado «in vivo» [43]. Su repercusión sólo se reveló de forma parcial [44, 45]. Se admite que el elemento principal es la adhesión de los glóbulos blancos al endotelio capilar a causa de la disminución de la velocidad circulatoria. Dicha adhesión produce la activación de éstos, que libera radicales libres y enzimas proteolíticas. De ello resultan lesiones endoteliales con aumento de permeabilidad. Ese trastorno origina una

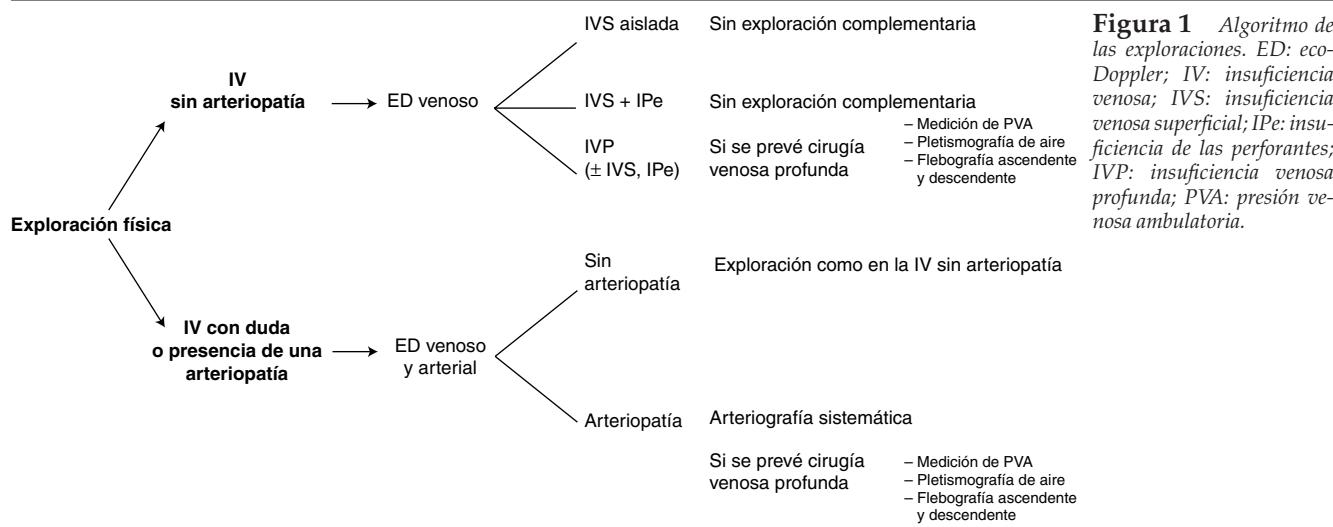


Figura 1 Algoritmo de las exploraciones. ED: eco-Doppler; IV: insuficiencia venosa; IVS: insuficiencia venosa superficial; IPe: insuficiencia de las perforantes; IVP: insuficiencia venosa profunda; PVA: presión venosa ambulatoria.

trasudación excesiva de fibrina y la formación de un manguito pericapilar que altera los intercambios tisulares; se ha demostrado que la intensidad de las lesiones tisulares es correlativa con la microangiopatía. Al mismo tiempo tienen lugar otros procesos: estasis linfática, microtrombosis capilares y edema intersticial.

En cuanto a la terminología, también se suele denominar a las UV úlceras por estasis. Este nombre no se justifica en la medida en que los estudios demostraron que la circulación en el miembro inferior era más veloz en pacientes con várices o IVC^[46, 47].

ÚLCERA MIXTA

Al aumento permanente de la presión venosa en posición vertical se agrega la isquemia tisular de origen arterial. Si un enfermo tiene dolor en decúbito, tiende a dejar la pierna colgando. Este hecho aumenta constantemente la presión venosa.

Reseña clínica

El diagnóstico de úlcera es ante todo clínico, pero esto no siempre permite identificar la causa. La valoración clínica debe incluir anamnesis y exploración física^[48]:

- local para determinar la localización y el aspecto (base, bordes, periferia);
- regional: várices, edema, trastornos tróficos (eczema, pigmentación, celulitis indurada, corona flebectásica), movilidad del tobillo, bomba muscular de la pantorrilla, etc.;
- general.

Estudios complementarios^[49]

Se indican conforme a la exploración física (Fig. 1). Sin entrar en detalles acerca de los datos suministrados por los estudios complementarios para evaluar la gravedad de la insuficiencia venosa en el aspecto hemodinámico, se admite que, en los síndromes de reflujo, el reflujo axial profundo es más desfavorable que el reflujo segmentario^[50]. El reflujo axial profundo se define como un reflujo de continuidad que interesa el eje vena femoral-vena poplítea en su totalidad. Para evaluar la intensidad del reflujo, sería más fiable el pico de velocidad máxima que el tiempo de reflujo^[50].

Según Neglen^[51], la exploración más segura para medir el grado de estenosis en los síndromes obstructivos sería la ecografía intravascular, pero este estudio no forma parte de la práctica diaria.

En virtud de que la úlcera suele acompañarse de lesiones tisulares subyacentes, éstas se pueden explorar mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Sin embargo, el uso de dichos métodos no parece justificado si se pretende evaluar la intensidad de los trastornos tróficos o si se trata de determinar la extensión de la exéresis en el momento de ejecutar el procedimiento de *desbridamiento quirúrgico* (*cf infra*).

Pronóstico

Al final de la evaluación, la identificación de los factores de riesgo permite formular el pronóstico con respecto a dos elementos: cicatrización de la úlcera y riesgo de recidiva.

ÚLCERAS VENOSAS

■ Cicatrización de la úlcera

En un trabajo prospectivo a partir de 587 miembros con índice sistólico (IS) superior o igual a 0,85, Barwell^[53] tomó en cuenta 12 factores de riesgo. Todos los pacientes tenían una úlcera de 1 mes de evolución y fueron tratados mediante compresión con vendajes superpuestos. Con un 68% de úlceras cicatrizadas en 24 semanas, se identificaron tres factores de riesgo independientes que influyeron en el retraso o la falta de cicatrización de la úlcera:

- edad del paciente ($p < 0,001$);
- tiempo de evolución de la úlcera ($p < 0,001$);
- la presencia de reflujo poplíteo ($p < 0,005$). En 2001, el mismo autor^[54], que en el estudio precedente^[53] no había identificado la movilidad del tobillo por separado, descubrió, en una serie de 33 miembros, que la reducción de esa movilidad era un factor desfavorable ($p = 0,001$, IC 1,03-1,13); con ello confirmó lo sostenido por Back^[55].
- En otro estudio^[56] de 433 pacientes con IS superior o igual a 0,70, tratados mediante compresión, los factores de riesgo de falta de cicatrización en 24 semanas se evaluaron mediante análisis multivariante. Con un 65% de úlceras cicatrizadas en 24 semanas, se evidenciaron cuatro factores de riesgo:

- el tamaño y el tiempo de evolución de la úlcera ($p < 0,001$ y $p = 0,002$);
- antecedentes de cirugía de la IVS ($p = 0,001$);
- IS < 0,80 ($p = 0,003$).

■ Riesgo de recidiva

En el estudio antes citado^[53], también se analizaron los factores de riesgo de recidiva. Se controló a los pacientes con úlcera cicatrizada durante 3 años. Las opciones desde el punto de vista terapéutico eran la compresión de fuerza II y la cirugía de la insuficiencia venosa superficial, pero sólo cuando ésta no se acompañaba de IVP. Con una tasa acumulada de recidiva ulcerosa del 38% en 3 años, sólo 5 de los 13 factores de riesgo tomados en cuenta eran significativos:

- edad ($p < 0,05$);
- artritis reumatoide asociada ($p < 0,05$);
- una IVS tratada quirúrgicamente ($p < 0,05$);
- una IVS no tratada mediante cirugía ($p < 0,005$). Otro estudio disponible es el de McDaniel^[32]: 99 miembros controlados durante 28 meses de promedio, habiéndose tratado la IVS por método quirúrgico y la IVP, sobre todo, mediante compresión. La tasa de recidiva ulcerosa fue estadísticamente mayor al identificarse una IVP ($p = 0,006$) y un índice de repleción venosa superior a 4 ml ($p = 0,001$) en plethysmografía de aire.

La obesidad mórbida también representa un factor de riesgo de recidiva^[42].

ÚLCERAS MIXTAS

En caso de úlcera mixta, el pronóstico depende del éxito de la cirugía arterial reparadora, aunque el origen poststombotíco de la IVC es un factor desfavorable^[57].

Objetivos del tratamiento

CONSEGUIR LA CICATRIZACIÓN DE LA ÚLCERA

Es el primer objetivo que hay que perseguir. Se deben tener en cuenta dos elementos: el tiempo en que se alcanza el objetivo y la calidad de vida del paciente durante ese período. Para juzgar el último criterio, se cuenta con un cuestionario específico homologado^[4].

EVITAR LA RECIDIVA DE LA ÚLCERA

Es un elemento fundamental si se tiene en cuenta la frecuencia de las recidivas. Para evitarlas, es preciso disminuir o suprimir el aumento permanente de la presión venosa. En caso de arteriopatía acompañante, hay que aumentar la presión de perfusión arterial en los tejidos.

Métodos quirúrgicos

ÚLCERAS VENOSAS

■ Métodos favorables a la cicatrización de la úlcera

Escisión de la úlcera y de su base

Este procedimiento consiste en resecar la úlcera más allá de sus bordes y los tejidos esclerosos subyacentes hasta la aponeurosis muscular. La presencia de venas debajo de la úlcera exige ligadura de las mismas.



Figure 2 Desbridamiento quirúrgico. A. Úlcera venosa crónica circular en la mitad inferior de la pierna. B. Aspecto después de desbridamiento quirúrgico. C. Úlcera cicatrizada. La resección de la base de celulitis acentúa el aspecto en botella de champán.

Desbridamiento quirúrgico

Esta técnica, parecida a la precedente, restringe la exéresis de la celulitis indurada, que se realiza por laminación sucesiva con dermáтом hasta hacer que sangre la superficie desnudada^[58]. A continuación, se aplica un injerto dermoepidérmico sobre la superficie resecada (Fig. 2).

Autoinjertos dermoepidérmicos

Se puede aplicar injerto en pastilla o injerto obtenido con dermáтом. Si la superficie por cubrir es amplia, cabe la posibilidad de recurrir a injerto en red para reducir de manera considerable la cantidad de tejido que hay que extraer.

Terapia celular

La terapia celular consiste en la aplicación de células cultivadas in vitro, seleccionadas, amplificadas y a veces combinadas con una matriz biodegradable^[59]. Aunque este tratamiento se asemeja más a un apósito que a un procedimiento quirúrgico, merece ser recordado. Comercializadas con diversos nombres, las células se aplican con facilidad sin provocar dolor y, si es necesario, de forma reiterada. Sin embargo, queda por establecer su verdadera eficacia y el coste sigue siendo elevado.

Colgajos libres

Los colgajos libres consisten en escisión de tejido subulceroso, transferencia de un colgajo dermoepidérmico con microanastomosis arterial y venosa^[60-62].

MÉTODOS DESTINADOS A PREVENIR LA RECIDIVA DE LA ÚLCERA

■ Úlceras venosas

Cirugía de la insuficiencia venosa superficial primitiva

Los métodos que se emplean son los descritos con el nombre de cirugía de exéresis^[63]. Hasta ahora no hay ninguna serie publicada al respecto ni tiempo de evolución suficiente como para juzgar los resultados de las técnicas endoluminales^[64].

Cirugía de la insuficiencia de las perforantes

Se pueden utilizar dos técnicas. La cirugía de las perforantes a cielo abierto^[65] y la cirugía endoscópica subaponeurótica^[66]. Para el tratamiento de las perforantes mediales de la pierna, la técnica endoscópica resultó tan eficaz como las operaciones a cielo abierto y produjo menor cantidad de complicaciones^[67]. En cambio, los resultados son menos satisfactorios cuando se trata de las perforantes laterales^[68].

Cirugía de la insuficiencia venosa profunda

Los métodos disponibles son útiles para tratar los síndromes obstructivos^[69, 70] y/o los síndromes de reflujo^[69, 71].

De los métodos empleados para tratar el reflujo se consideran:

- las valvuloplastias con flebotomía o sin ésta, denominadas valvuloplastias internas o externas (transparietal o transcomisural) respectivamente. Rara vez se utilizan en los SPT;
- las transferencias valvulares: transposiciones y trasplantes;
- las neoválvulas autólogas;
- refuerzos externos

Las derivaciones se usan para tratar los síndromes obstructivos en posición anatómica o extraanatómica. Por lo general, se prefiere el material venoso autólogo al protésico. Los procedimientos actuales de dilatación o de recanalización, completados con endoprótesis vasculares, son los que se utilizan en primera intención.

Fasciotomías

Hay que citar, por último, los llamados métodos de descompresión del incremento de la presión tisular en el compartimiento subaponeurótico, empleados, sobre todo, por autores alemanes^[72]. Para Staubesand, la fascia muscular anómala no se puede adaptar a las variaciones de presión de la IVC durante la contracción muscular, lo cual justifica la indicación de fasciotomía. Es difícil evaluar su eficacia en la medida en que la fasciotomía acompaña al tratamiento de la IVS y de la IPe.

ÚLCERAS MIXTAS ARTERIALES Y VENOSAS

La cirugía de reconstrucción arterial (derivación, endarterectomía, etc.) o intraluminal es la conducta que permite alcanzar la cicatrización de la úlcera y prevenir su recidiva.

Resultados de la cirugía

ÚLCERAS VENOSAS

■ Cicatrización de la úlcera

Cirugía venosa

La cirugía venosa no ha dado pruebas de eficacia en lo que se refiere a la cicatrización de una UV o a la reducción del tiempo de cicatrización.

Cirugía de la insuficiencia venosa superficial. Se dispone de un estudio prospectivo aleatorizado controlado^[73] que se efectuó a partir de 76 pacientes con várices primitivas aptas para tratamiento quirúrgico. La cohorte se dividió en dos grupos: compresión, y compresión más cirugía precoz. Ésta se realizó dentro de las 2 semanas siguientes a la consulta. Consistió en escisión de cayado más stripping safenotroncular, +/- flebectomía de las colaterales, y +/- ligadura de las perforantes conforme al resultado del ED. No se observó ninguna diferencia significativa entre los dos grupos en términos de duración, tasa de cicatrización y calidad de vida (cuestionario genérico y específico).

Cirugía de las perforantes. No existe ningún estudio controlado para juzgar su eficacia.

Cirugía venosa profunda. No hay ningún estudio controlado disponible para juzgar el resultado de la cirugía venosa profunda a causa de reflujo y con vistas a obtener la cicatrización de la úlcera, pero se conoce la tasa de cicatrización en pacientes sometidos a dicha operación (alrededor del 80%). Ahora bien, en casi todos los casos, se trató previamente a los enfermos mediante compresión, pero ésta terminó en fracaso. Resulta difícil separar los fracasos primarios (falta de cicatrización) de los secundarios (recidiva).

Cirugía tisular

Insetos dermoepidérmicos. En una serie de 37 injertos cutáneos^[74], la cicatrización de las úlceras se alcanzó en el 85 y el 64% de los casos de várices esenciales y de síndrome poststrombótico respectivamente.

Desbridamiento quirúrgico. Schmeller^[58] comunicó una tasa de cicatrización del 79% a los 3 meses (60/87).

■ Prevención de la recidiva de la úlcera

En la insuficiencia venosa superficial primitiva, acompañada o no por insuficiencia primitiva de las perforantes

La ausencia de recidiva a largo plazo está mal documentada. Darke^[75] comunicó una tasa de curación en 3,4 años (1-8 años) del 91% (54 miembros) en pacientes con IVS +/- IPe, pero sin tratamiento quirúrgico de la última. En cinco pacientes con recidiva se identificó de manera retrospectiva una insuficiencia no tratada de la vena safena menor ($n = 2$), o una IVP ($n = 1$) u otra anomalía ($n = 2$). Sin embargo, hay que señalar que el 33% de los operados usó compresión después de la cirugía y que ese subgrupo no fue motivo de estudio específico.

Iafrati^[76] controló durante un promedio de 38 meses (extremos de 0-82 meses) a 25 miembros registrados como C5-6 que padecían insuficiencia venosa primitiva. Se habían sometido a ligadura endoscópica de las perforantes, en algunos casos con tratamiento quirúrgico adicional de la IVS. La tasa de recidiva en 5 años fue del 6%, pero sólo benefició al 10% de los enfermos de este grupo. Por último, lo mismo que en la serie de Darke^[75], no se hace mención especial de los pacientes que usaron compresión después de la operación.

En la insuficiencia aislada de las perforantes

No disponemos de resultados a largo plazo en lo que se refiere al beneficio de la cirugía de las perforantes en este cuadro poco frecuente. En la serie de Tawse^[77], numéricamente considerable y en la que la cirugía endoscópica de las perforantes se aplicó como único método

en 372 pacientes, el análisis de los resultados no permite identificar a los enfermos con IPe aislada. Lo mismo sucede con otros 2 estudios NASEPS^[78, 79].

Por tanto, desde el punto de vista de los resultados, es difícil estimar el valor real del tratamiento quirúrgico de las perforantes incontinentes en la prevención de la recidiva ulcerosa, pues todas las series publicadas incluyen sesgos notables: ya sea porque la etiología está mal precisada, o porque no se identifican bien los sistemas venosos anómalos. El análisis objetivo sólo se facilitaría mediante estudios prospectivos aleatorizados en los que se definan a la perfección la etiología, las lesiones anatómicas, las alteraciones fisiopatológicas y los tratamientos aplicados.

En la insuficiencia venosa profunda

Síndromes obstructivos. No disponemos de estudios fiables con respecto a los resultados de las derivaciones. Tras dilatación con endoprótesis vascular^[80] en 16 pacientes, los resultados en 2 años fueron relativamente decepcionantes por falta de cicatrización de la mitad de las úlceras (8/16); entre las que cicatrizaron ($n = 6$) se produjeron dos recidivas. Sin embargo, conviene señalar que, por lo general, el reflujo venoso profundo se asociaba a la obstrucción. En una serie más reciente^[30] de 38 miembros clasificados como C6, controlados durante 24 meses, el 62% de las úlceras cicatrizó y no recidivó.

Síndromes de reflujo. Los resultados de la cirugía por reflujo venoso profundo son difíciles de apreciar, en la medida en que ese tipo de cirugía suele asociarse a la de la IVS y de las perforantes. Sin embargo, en un número considerable de casos, tal operación practicada con anterioridad terminó en fracaso.

Reflujo primitivo. Despues de valvuloplastia, el análisis de las diferentes series publicadas^[71, 81-85] muestra la falta de recidiva de la úlcera entre el 63-79% (con un tiempo de evolución superior a 2 años).

Reflujo secundario. Los resultados varían según la técnica empleada. En las transposiciones^[71, 82, 85-87], la falta de cicatrización y/o la recidiva de la úlcera se calcularon entre el 25-50% (con un promedio de seguimiento superior a 5 años).

En los trasplantes^[82-85, 88, 89], la falta de cicatrización y/o la recidiva de la úlcera se observa en el 25-67% de los casos (con un tiempo de evolución superior a 2 años).

Resulta más difícil evaluar los resultados de las otras técnicas (refuerzos externos, neoválvula, válvula criopreservada), porque el período de seguimiento es, en conjunto, más corto.

Se advierte que los resultados globales son menos satisfactorios en los reflujos secundarios. Sin duda, esta diferencia responde a varias causas: la mayor frecuencia de trombosis postoperatorias^[82] y de lesiones parietales (ausencia de distensibilidad) en los SPT.

■ Comparación entre los tratamientos quirúrgico y conservador

Sólo existe un estudio prospectivo aleatorizado (ESCHAR Study) sobre ambos tratamientos, con un tiempo de seguimiento de 12 meses^[90] y evaluación exclusiva de la cirugía de la IVS. Los pacientes se clasificaron en tres grupos desde el punto de vista de las anomalías anatómicas y fisiopatológicas:

- grupo I: IVS;
- grupo II: IVS e IVP segmentaria (reflujo);

- grupo III: IVS e IVP axial (reflujo). En cada uno de esos grupos, los pacientes fueron aleatorizados en cirugía de la IVS más compresión, frente a compresión sola. El beneficio en términos de recidiva ulcerosa es favorable a la cirugía más compresión para los grupos I y II, pero sólo alcanza valor significativo en el grupo I ($p = 0,008$), mientras que en el grupo II se establece en $p = 0,14$.

En los demás estudios que evalúan el tratamiento compresivo, la etiología, las lesiones anatómicas y las alteraciones fisiopatológicas suelen precisarse mal. En la serie de Franks^[91], la tasa de recidiva ulcerosa era del 26% en 1 año y del 31% en 18 meses. En un metaanálisis, Villemur^[92] calcula que la tasa de recidiva es del 16-41% en 2 años en los pacientes que cumplen con el tratamiento, frente al 57-100% en aquéllos que no lo hacen.

ÚLCERAS MIXTAS

La única serie bien documentada es la de Treiman^[57]. Consiste en el análisis de 59 pacientes controlados durante 2-47 meses (media de 21,6 meses), afectados por arteriopatía de los miembros inferiores (AMI) con IS de 0-0,86 (promedio 0,55) e insuficiencia venosa. Para evaluar los resultados, los pacientes se distribuyeron en cuatro grupos, teniendo en cuenta que 56 de ellos se habían sometido a cirugía arterial reparadora y 3 a amputación en primera intención:

- grupo 1 ($n = 22$). AMI: derivación arterial permeable, IVS tratada en 19 casos mediante cirugía (*stripping* de la vena safena mayor). Cicatrizaciones y ausencia de recidiva de la úlcera: 21/22 (95%);

- grupo 2 ($n = 7$). AMI: derivación arterial permeable, IVP más IVS tratada dos veces por método quirúrgico y, en los otros casos, por compresión. Cicatrizaciones de la úlcera: 4/7 (57%);

- grupo 3 ($n = 19$). AMI: restauración arterial permeable ($n = 19$), amputaciones de entrada ($n = 3$) + IVP postrombótica tratada por compresión. Úlceras cicatrizadas: 9/22 (41%). Úlceras no cicatrizadas: 8/22 (36%). Cinco amputaciones (22%);

- grupo 4 ($n = 8$). AMI: fracaso de la cirugía arterial, cuatro IVS más cuatro IVP postrombóticas. Ninguna úlcera cicatrizada y dos amputaciones.

Por tanto, el éxito de la cirugía arterial sería el elemento determinante del resultado, pero la existencia de IVP, y en especial de síndrome postrombótico, es un factor desfavorable.

Indicaciones

Hay que recordar que siempre deben tratarse las enfermedades acompañantes, sobre todo diabetes y obesidad. Cuando por examen físico se revela una limitación de la movilidad del tobillo, se debe prescribir kinesiterapia (movilización activa y pasiva de la articulación) si la úlcera no es dolorosa o está cicatrizada.

ÚLCERAS VENOSAS

■ Cicatrización de la úlcera (Fig. 3)

El tratamiento compresivo, cualquiera que sea la causa de la IVC, siempre tiene que aplicarse y controlarse. El diagnóstico se debe considerar de nuevo cuando, después de 3 meses de tratamiento correcto, no se produce

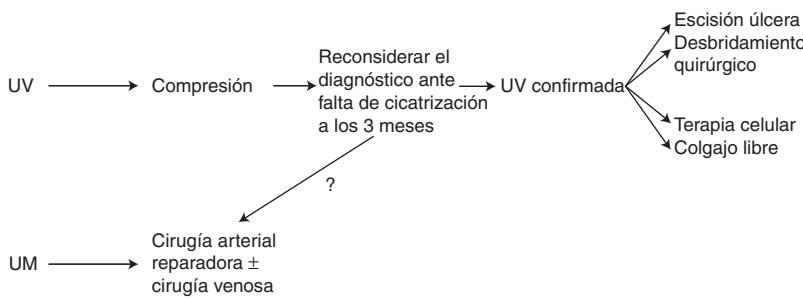


Figura 3 Algoritmo del tratamiento destinado a la cicatrización de la úlcera. UV: úlcera venosa; UM: úlcera mixta (arterial + venosa); IDE: injerto dermoepidérmico.

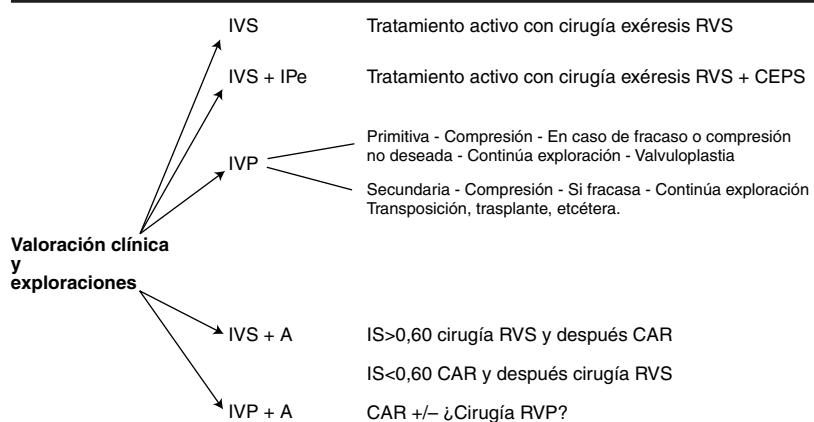


Figura 4 Algoritmo del tratamiento quirúrgico destinado a prevenir la recidiva de la úlcera. A: arteriopatía; CAR: cirugía arterial reparadora; CEPS: cirugía endoscópica de las perforantes subaponeuróticas; ED: eco-Doppler; IPe: insuficiencia de las perforantes; IV: insuficiencia venosa; IS: índice sistólico; IVS: insuficiencia venosa superficial; RVS: red venosa superficial; RVP: red venosa profunda.

cicatrización. Si se confirma la UV, hay que pensar en escisión de la úlcera y desbridamiento quirúrgico, seguidas de autoinjerto dermoepidérmico sobre una base tisular satisfactoria. También se puede recurrir a terapia celular. Los colgajos libres, de práctica más compleja, se reservan para las úlceras recidivantes tras fracaso de las técnicas anteriores.

■ Prevención de la recidiva (Fig. 4)

En caso de cirugía programada de la insuficiencia venosa, no es indispensable esperar hasta que la úlcera cicatrice por completo. Basta con que evolucione de modo correcto y que se hayan controlado los procesos infecciosos e inflamatorios.

En la insuficiencia venosa superficial primitiva asociada o no a insuficiencia de las perforantes

Existe un amplio consenso para recomendar la cirugía de la IVS. La necesidad de completar con cirugía endoscópica de las perforantes incontinentes es más discutida. No se dispone de criterios clínicos, de diagnóstico por imagen o hemodinámicos fiables con respecto a sus indicaciones precisas. Así pues, no se pueden formular recomendaciones acerca de la necesidad y la manera de tratarlas. Sin embargo, esta conducta quirúrgica nihilista, basada en diversos argumentos, fue motivo reciente de controversia^[76]. Hay acuerdo sobre la legitimidad de tratarlas por vía quirúrgica cuando la úlcera recidiva después de tratamiento completo y correcto de la IVS, con persistencia de las perforantes anómalas.

En la insuficiencia venosa profunda acompañada o no de insuficiencia venosa superficial y/o de las perforantes

La cirugía de la IVP se debe considerar cuando el tratamiento conservador derivó en fracaso, siempre que no se presente contraindicación (enfermo incapaz de caminar, coagulopatía incorregible, bloqueo persistente del tobillo tras rehabilitación, ineficacia de la bomba de la pantorrilla).

Cuando una obstrucción suprainguinal se acompaña de reflujo infrainguinal, hay consenso para tratar la obstrucción en un primer tiempo con técnicas intravasculares (dilatación más endoprótesis vascular).

Si la IVP se acompaña de IVS y/o IVPe, situación frecuente, la corrección de la IVP dependería de su tipo. En los reflujos venosos profundos segmentarios es posible corregir únicamente la IVS^[93]. Por el contrario, se sabe que en los reflujos axiales profundos^[94] o poplítico aislado^[95], la corrección de la IVS implica también la del reflujo venoso profundo sólo en alrededor de un tercio de los casos. Según las circunstancias, durante la misma hospitalización y con algunos días de intervalo, se puede tratar quirúrgicamente la IVS ± la IVPe, y después la IVP. Esta secuencia cronológica se recomienda cuando la presión venosa ambulatoria y el tiempo de retorno venoso no mejoran con la prueba de los manguitos neumáticos. Por el contrario, en caso de IVS acentuada, la corrección de ésta es lo primero, acompañada o no de cirugía endoscópica de las perforantes; la cirugía de la IVP se realiza, de forma secundaria, tras el fracaso del tratamiento (recidiva de la úlcera).

En el aspecto técnico, existe un amplio consenso para indicar valvuloplastia interna en caso de reflujo venoso profundo primario. Sólo Raju^[84] aconseja la valvuloplastia externa transcomisural.

Al reflujo venoso profundo postrombótico, se asocia con menor frecuencia IVS acentuada que IPe.

Desde el punto de vista técnico, en la medida en que la valvuloplastia pocas veces es factible, hay acuerdo en dar preferencia a la transposición y al trasplante y, en segundo término, a la neoválvula y al aloinjerto criopreservado. Es obligatorio informar a los pacientes sobre el riesgo de fracaso inherente a la variedad postrombótica.

■ Seguimiento

El problema consiste en saber si los enfermos que recibieron tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa deben

seguir con compresión a largo plazo con media elástica, después de cicatrizar la úlcera. La decisión de mantener la compresión y el tipo de la misma dependen, sobre todo, de la exploración física (resolución del edema y de la celulitis indurada) y de los datos del ED y la plethysmografía. En caso de IVP presente desde el principio, se admite el uso prolongado de medias elásticas de clase II (norma europea), salvo en caso de normalización del tiempo de retorno venoso.

ÚLCERAS MIXTAS

El análisis de la serie de Treiman^[57] incita a que se recomiende una cirugía arterial de restauración siempre que sea posible, con el propósito de alcanzar la cicatrización. Es preciso acompañarla de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa superficial, si no existe una IVP concomitante. La cirugía arterial se efectúa de primera intención cuando el IS es inferior a 0,60. En esta situación, sería difícil precisar las indicaciones eventuales de la cirugía venosa profunda, pero no se debe pensar en ella a menos que la cirugía arterial haya sido exitosa. En virtud de que la degradación de la intervención arterial determina casi siempre la recidiva de la úlcera, el tratamiento de restauración arterial debe acompañarse de un seguimiento regular. Ningún argumento justifica en la actualidad la indicación de simpatectomía lumbar.

Bibliografía

- [1] Perrin M. Des chiffres et des lettres. Classification et stades cliniques des maladies veineuses chroniques des membres inférieurs. Un document de consensus. *Phlebologie* 1995; 48: 275-281
- [2] Porter JM, Moneta GL and an international consensus committee on chronic venous disease Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-645
- [3] Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1307-1312
- [4] Smith JJ, Guest M, Greenhalgh RM, Davies AH. Measuring the quality of life in patients with venous ulcers. *J Vasc Surg* 2000; 31: 642-649
- [5] Loftus S. A longitudinal, quality of life study comparing four layer bandaging and superficial venous surgery for the treatment of venous leg ulcers. *J Tissue Viabil* 2001; 11: 14-19
- [6] Franks PJ, Moffat CJ, Conolly M, Bosanquet N, Oldroyd M, Greenhalgh RM et al. Community leg ulcer clinic: effect on quality of life. *Phlebology* 1994; 9: 83-86
- [7] Hyland ME, Thomson B. Quality of life of leg ulcer patients. Questionnaire and preliminary findings. *J Wound Care* 1994; 3: 495-504
- [8] Fowkes FG. Epidemiology of venous ulcer. *Phlebologie* 1999; 52: 377-382
- [9] Lees TA, Lambert D. Prevalence of lower limb ulceration in urban health district. *Br J Surg* 1992; 79: 1032-1034
- [10] Bonadeo P, Domanin M, Vitiello R, Hafner M, Capaldi G. Socio-economic relevance of venous ulcers. In: Martinbeau R Prescott RZummo M *Phlebology* Paris: John Libbey Eurotext, 1992; 278-280
- [11] Bosanquet N. Cost of venous ulcer: from maintenance therapy to investment programs. *Phlebology* 1992; 7 suppl: 44-46
- [12] Simon DA, Freak L, Kinsella A, McCommun CN, Walsh J, Lane C. Leg ulcer care: an audit of cost-effectiveness. *Health Trends* 1995; 27: 133-136
- [13] Lévy E, Lévy P. Les attitudes thérapeutiques de médecins français face à l'ulcère veineux de jambe: diversités et coûts induits. *J Mal Vasc* 2001; 26: 39-44
- [14] Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcer associated with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999; 30: 491-498
- [15] Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh vein study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg* 2002; 36: 520-525
- [16] Perrin M. Terminologie et affections veineuses chroniques. *J Mal Vasc* 2003; 28: 92-94
- [17] Hanrahan LM, Araki CT, Rodriguez AA, Kechejian JK, LaMorte WW, Menzoian JO. Distribution of valvular incompetence in patients with venous ulceration. *J Vasc Surg* 1991; 13: 805-812
- [18] Labropoulos N, Giannoukas AD, Nicolaides AN, Ramaswami G, Leon M, Burke P. New insights into the pathophysiologic condition of venous ulceration with color-flow duplex imaging: implications for treatment. *J Vasc Surg* 1995; 22: 45-50
- [19] Labropoulos N, Leon M, Geroulakos G, Volteas N, Chan P, Nicolaides AN. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. *Am J Surg* 1995; 169: 572-574
- [20] Labropoulos N. Clinical correlation to various patterns of reflux. *Vasc Surg* 1997; 31: 242-248
- [21] Scriven JM, Harsthorne T, Bell PR, Naylor AR, London NJ. Single-visit venous ulcer assessment clinic: the first year. *Br J Surg* 1997; 84: 334-336
- [22] Shami SK, Sarin S, Cheatle TR, Scurr JH, Coleridge-Smith P. Venous ulcers and the superficial venous system. *J Vasc Surg* 1993; 17: 487-490
- [23] Yamaki T, Nozaki M, Sasaki K. Color duplex ultrasound assessment of primary venous leg ulceration. *Dermatol Surg* 1998; 24: 1124-1128
- [24] Bass A, Chayen D, Weinmann EE, Ziss M. Lateral venous ulcer and short saphenous insufficiency. *J Vasc Surg* 1997; 25: 654-657
- [25] Magnusson MB, Nelzen O, Risberg B, Siversson R. A color doppler ultrasound study of venous reflux in patients with chronic leg ulcers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 353-360
- [26] Danielsson D, Eklof B, Kistner RL. What is the role of incompetent perforator veins in chronic venous disease. *JP* 2001; 1: 67-71
- [27] Perrin M. Les perforantes jambières. *J Mal Vasc* 1999; 24: 19-24
- [28] Tassiopoulos AK, Golts E, Oh DS, Labropoulos N. Current concepts in chronic venous ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 227-232
- [29] Raju S, Fredericks R. Venous obstruction: an analysis of one hundred thirty seven cases with hemodynamic, venographic and clinical correlations. *J Vasc Surg* 1991; 14: 305-313
- [30] Raju S, Owen SJr, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2002; 35: 8-15
- [31] Grabs AJ, Wakely MC, Nyamekye I, Ghauri AS, Poskitt KR. Colour duplex ultrasonography in the rational management of chronic venous ulcers. *B J Surg* 1996; 83: 1830-1832
- [32] McDaniel HB, Marston WA, Farber A, Mendes RM, Owens LV, Young M et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2002; 35: 723-728
- [33] Labropoulos N, Giannoukas AD, Nicolaides AN, Veller M, Leon M, Volteas N. The role of venous reflux and calf muscle pump function in non-thrombotic chronic venous insufficiency: Correlation with severities of signs and symptoms. *Arch Surg* 1996; 131: 403-406
- [34] Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Diagnostic of venous disease of the lower extremities: The CEAP classification. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 338-345
- [35] Labropoulos N. CEAP in clinical practice. *Vasc Surg* 1997; 31: 224-225
- [36] Meissner MH, Caps MT, Zierler BK, Polissar N, Bergelin RO, Richard A et al. Determinants of chronic venous disease after acute deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1998; 28: 826-833
- [37] Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982; 2: 243-245
- [38] Prandoni P, Lensing AW, Cogo A. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 1-7
- [39] Callam MJ, Ruckley CV, Harper DH, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. *BMJ* 1985; 290: 1855-1856
- [40] Walker N, Rodgers A, Birchall N, Norton R, MacMahon S. Leg ulceration as a long-term complication of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1331-1335
- [41] Christopoulos D, Nicolaides AN, Cook A, Irvine A, Galloway JM, Wilkinson A. Pathogenesis of venous ulceration in relation to the calf pump function. *Surgery* 1989; 106: 829-835
- [42] Padberg F, Cerveira J, Lal BK, Pappas PJ, Varma S, Hobson RWJ. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? It is venous. *J Vasc Surg* 2003; 37: 79-85
- [43] Jünger J, Klyszcz H, Steins A. Microangiopathy in the pathogenesis of chronic venous insufficiency. In: Hafner J, Ramelet A, Schmeller W, Brunner U. *Management of leg ulcers*. Basel: Karger, 1999; 124-129

CASOS ESPECIALES

No se desarrollarán en este artículo los problemas especiales de la degeneración maligna de las úlceras venosas ni de las úlceras de las angiodisplasias.

Conclusión

La úlcera venosa es una afección recidivante en la que, mediante métodos de estudio no invasivos, se identifican con facilidad las lesiones anatómicas y los mecanismos fisiopatológicos de la misma. Sin embargo, no siempre resulta fácil cuantificar las alteraciones ni evaluar su repercusión tisular. El tratamiento quirúrgico exige la identificación previa de la causa y la localización de las lesiones. La cirugía rara vez garantiza la cicatrización de las úlceras venosas. Con respecto a la prevención de la recidiva de la úlcera venosa, el tratamiento quirúrgico es eficaz en la IVS primaria, satisfactorio en la IVP primaria y discutible en la IVP secundaria. El valor de la cirugía de las perforantes es aún motivo de controversia. En las úlceras mixtas, el resultado de la cirugía arterial condiciona el pronóstico en ausencia de IVP.

Agradecemos al Dr. Hermanns su colaboración con la iconografía.

- [44] Dormandy JA. Pathophysiology of venous leg ulceration—an date. *Angiology* 1997; 48: 71-75
- [45] Lazareth I. Physiopathologie des troubles trophiques. In: Kieffer EBahnini A*Chirurgie des veines des membres inférieurs* Paris: AERCV, 1996; 355-360
- [46] Shami SK, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Skin blood flow in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 1993; 8: 72-76
- [47] Shami SK, Cheatle TR, Chittenden SJ, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Hyperaemic response in the skin microcirculation of patients with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993; 80: 433-435
- [48] Chleir F. Aspects cliniques de l'ulcère veineux. *Phlebologie* 1999; 52: 383-387
- [49] Villemur B, Carpenterier PH, Leccia MT, Beani JC, de Angelis MP, Perrin M et al. Place des examens complémentaires face à un ulcère de jambe. *Angiologie* 1998; 50: 29-37
- [50] Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Lurie F, Kistner RL. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1336-1341
- [51] Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002; 35: 670-694
- [52] List-Hellwig E, Meents H. Magnetic resonance imaging and computed tomography in advanced chronic venous insufficiency. In: Hafner J, Ramelet AASchmeller W, Brunner UV*Management of leg ulcers* Basel: Karger, 1999; 109-113
- [53] Barwell JR, Ghauri AS, Taylor M, Deacon J, Wakely C, Poskitt K et al. Risk factors for healing and recurrence of chronic venous leg ulcers. *Phlebology* 2000; 15: 49-52
- [54] Barwell JR, Taylor M, Deacon J, Davies MR, Whymann MR, Poskitt KR. Ankle mobility is a risk factor for healing chronic venous leg ulcers. *Phlebology* 2001; 16: 38-40
- [55] Back T, Padberg FT, Araki CT, Thomson PN, Hobson RW^{2nd}. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995; 22: 519-523
- [56] Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Risk factors associated with the failure of venous leg ulcer to heal. *Arch Dermatol* 1999; 135: 920-926
- [57] Treiman GS, Copeland S, McNamara RM, Yellin AE, Schneider RL, Treiman RL. Factors influencing ulcer healing in patients with combined arterial and venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1158-1164
- [58] Schmeller W, Gaber Y. Surgical removal of ulcer and lipodermatosclerosis followed by split-skin grafting (Shave therapy) yields good long-term results in "non-healing" venous leg ulcers. *Acta Derm Venereol* 2000; 80: 1-5
- [59] Martin L, Guillot F. Thérapie cellulaire des ulcères de jambe. Résultats et perspectives. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130: 7-11
- [60] Trévidic P, Marzella J, Cormier F, Cormier JM. Chirurgie locale des ulcères veineux. In: Kieffer EBahnini A*Chirurgie des veines des membres inférieurs* Paris: AERCV, 1996; 361-367
- [61] Dunn RM, Eudem GM, Walton RL, Anderson FA, Malhotra R. Free flap valvular transplantation for refractory venous ulceration. *J Vasc Surg* 1994; 19: 525-531
- [62] Weinzwieg N, Schuler J. Free tissue transfert in treatment of the recalcitrant chronic venous ulcer. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 611-619
- [63] Perrin M. Chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-161-A1995 : 26 p.
- [64] Perrin M. Traitement endovasculaire des varices des membres inférieurs. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-161-C2003 11 p.
- [65] Perrin M. Chirurgie des perforantes. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-162 1995 : 6 p.
- [66] Perrin M. Chirurgie endoscopique des perforantes sous-fasciales. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-162 (fa)1995 : 5 p.
- [67] Pierik EG, Van Urk H, Hop WC, Wittens CH. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1049-1054
- [68] De Rickje PA, Hop WC, Wittens CH. Subfascial endoscopic perforating vein surgery as treatment for lateral perforating vein incompetence and venous ulceration. *J Vasc Surg* 2003; 38: 799-803
- [69] Perrin M. Chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-163 1995 : 22 p.
- [70] Perrin M, Nicolini P. Traitement endovasculaire des syndromes obstructifs chroniques veineux profonds. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-168 2002 : 10 p.
- [71] Perrin M. La chirurgie des reflux veineux profonds des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 2004; 29: 73-87
- [72] Schwahn-Schreiber C. Paratibial fasciotomy and crural fasciotomy. In: Hafner J, Ramelet AASchmeller W, Brunner UV*Management of leg ulcers* Basel: Karger, 1999; 182-189
- [73] Guest M, Smith JJ, Tripuraneni G, Howard A, Madliden P, Greenhalg RM et al. Randomized clinical trial of varicose vein surgery with compression versus compression alone for the treatment of venous ulceration. *Phlebology* 2003; 18: 130-136
- [74] Rettori R, Rolland JM. Place des greffes cutanées dans l'ulcère veineux. *Phlebologie* 1986; 39: 347-354
- [75] Darke SG, Penfold CJ. Venous ulceration and saphenous ligation. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 4-9
- [76] Iafrati MD, Pare GJ, O'Donnell TF, Estes J. Is the nihilistic approach to surgical reduction of superficial and perforator vein incompetence for venous ulcer justified? *J Vasc Surg* 2002; 36: 1167-1174
- [77] Tawes RL, Barron ML, Coello AA, Joyce DH, Kolvenbach R. Optimal therapy for advanced chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2003; 37: 545-551
- [78] Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmsen S, Ilstrup DM The North American Study Group Mid-term results of endoscopic interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the north american subfascial endoscopic perforator surgery. *J Vasc Surg* 1999; 29: 489-502
- [79] Bianchi C, Ballard JL, Abou-Zahman AM, Teruya TH. Subfascial endoscopic perforator vein surgery with saphenous ablation: results and clinical analysis. *J Vasc Surg* 2003; 38: 67-71
- [80] Neglen P, Raju S. Balloon dilatation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Surg* 2000; 7: 79-91
- [81] Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four to twenty-one year follow-up. *J Vasc Surg* 1994; 19: 391-403
- [82] Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 246-255
- [83] Raju S. Durability of venous valve reconstruction techniques for "primary" and postthrombotic reflux. *J Vasc Surg* 1996; 23: 357-367
- [84] Raju S, Berry MA, Neglen P. Transcommissural valvuloplasty: technique and results. *J Vasc Surg* 2000; 32: 69-76
- [85] Sottiurai VS. Current surgical approaches to venous hypertension and valvular reflux. *Int J Angiol* 1996; 5: 49-54
- [86] Cardon JM, Cardon A, Joyeux A, Mangialardi N, Noblet D, Nguyen T et al. La veine saphène interne comme transplant valvule dans l'insuffisance veineuse post-thrombotique: résultats à long terme. *Ann Chir Vasc* 1999; 13: 284-289
- [87] Johnson ND, Queral LA, Flinn WR, Yao JS, Bergan JJ. Late objective assessment of venous valve surgery. *Arch Surg* 1981; 116: 1461-1466
- [88] Mackiewicz Z, Molski S, Jundzill W, Stankiewicz W. Treatment of postphlebitic syndrome with valve transplantation: 5-year experience. In: *Eurosurgey'95* Bologna: Monduzzi, 1995; 305-310
- [89] Bry JD, Muto PA, O'Donnell TF, Isaacson LA. The clinical and hemodynamic results after axillary-to-popliteal valve transplantation. *J Vasc Surg* 1995; 21: 110-119
- [90] Barwell J, Davies C, Tailor M, Deacon J, Usher DC, Mitchell JJ et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1854-1859
- [91] Franks PJ, Oldroyd M, Dickson D, Sharp E, Moffat C. Risk factors for leg ulcer recurrence: a randomised trial of 2 types of compression stockings. *Age Ageing* 1995; 24: 490-494
- [92] Villemur B, Leccia MT, Carpenterier PH, Perrin M, Feuillaire ML, Amblard P et al. Résultats des traitements médicaux et chirurgicaux des ulcères veineux. *Phlebologie* 1999; 52: 441-450
- [93] Adam DJ, Bello M, Hartshorne T, London NJ. Role of superficial venous surgery in patients with combined superficial and segmental deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 469-472
- [94] Puggioni A, Lurie F, Kistner RL, Eklof B. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous ablation. *J Vasc Surg* 2003; 38: 517-521
- [95] Sharp MA, Nawabi DH, Walton J, Hands L. Popliteal venous reflux is not abolished by superficial venous ligation. *Phlebology* 2003; 18: 143-145