

Tratamiento del síndrome postrombótico mediante compresión elástica y neumática intermitente

J.I. Arcelus Martínez

Investigador asociado, Departamento de Cirugía, Northwestern University, Chicago, USA.
Responsable de la Unidad de Flebología
Servicio de Cirugía, Hospital de la Axarquía.
Torre del Mar, Málaga

Introducción

La insuficiencia venosa crónica (IVC) representa un importante problema que afecta, en mayor o menor grado, aproximadamente al 10-30% de la población adulta española. Las formas más serias de IVC, en las que se producen cambios cutáneos o úlcera venosa y que representan las clases 4 a 6 de la clasificación de consenso CEAP¹, suelen ser englobadas dentro de la categoría general del síndrome postrombótico (SPT).

Lo cierto es que diversos estudios han demostrado que no todas las trombosis se siguen de dicho SPT. Es más, el mejor y más completo estudio cohorte prospectivo llevado a cabo hasta la fecha ha demostrado que aproximadamente el 30% de los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) sintomática desarrollan este síndrome a los ocho años². Por otra parte, estudios británicos han revelado que no hay grandes diferencias en lo que se refiere al desarrollo de hinchazón y desarrollo de varices a los 3 años de sufrir una TVP entre el miembro afecto por la trombosis y el contralateral, y que la mitad de los pacientes que sufren una trombosis extensa no sufren clínica de SPT a los 6 años^{3,4}. Sólo un tercio de los pacientes con IVC severa han sufrido una TVP con anterioridad, por lo que no deberían equipararse IVC y SPT. Aunque esta diferenciación pudiese parecer académica, puede tener importantes implicaciones terapéuticas. Para evitar estos problemas semánticos, se ha propuesto el término de síndrome de fracaso de la bomba de la pantorrilla para referirse a los pacientes con IVC avanzada, con independencia de que hayan sufrido o no una TVP previa.

El SPT propiamente dicho es más frecuente en pacientes que sufren TVP sintomáticas, sobre todo si son recurrentes², así como en las que obstruyen completamente la luz venosa⁵ o las que afectan la vena poplítea⁶. Además, de acuerdo con diversos estudios llevados a cabo con eco-Doppler, el riesgo de que se desarrolle reflujo es mucho más alto en los sectores venosos afectados por la trombosis y posteriormente recanalizados que en los no afectados por la trombosis inicial⁷.

Fisiopatología

Con independencia de su causa, el denominador común de la IVC es la hipertensión venosa ambulatoria crónica, provocada por el reflujo venoso y por la obstrucción que impide el normal retorno venoso⁸. La presión en las venas superficiales de la pierna en ortostatismo es de unos 90 mmHg, reduciéndose durante el ejercicio en personas sanas a 20-30 mmHg gracias a la acción de la bomba muscular de la pantorrilla y al mecanismo valvular. En pacientes que sufren incompetencia vascular u obstrucción postrombótica, la presión se mantiene en cifras de 60 a 90 mmHg durante el ejercicio o incluso aumenta⁹. Aunque clásicamente se ha considerado que el reflujo en el sistema venoso profundo era el responsable principal de la IVC, recientes estudios han puesto de manifiesto que el reflujo venoso superficial desempeña un papel muy importante en la fisiopatología de la IVC severa¹⁰. Así, una reciente revisión de más de 700 pacientes con úlcera venosa revela que el patrón de reflujo era el siguiente: reflujo superficial aislado en el 42%, reflujo profundo aislado en el 11% y combinado en el 40%¹¹.

La hipertensión venosa se transmite a la red venosa subcutánea, provocando un aumento de la permeabilidad capilar que se traduce en la salida al espacio extracelular agua y electrolitos y moléculas de gran tamaño como fibrinógeno y albúmina que podrían formar un halo pericapilar que interferiría con la oxigenación y normal nutrición de la piel que resultaría en su ulceración¹². Esta teoría no parece estar totalmente demostrada, ya que estudios subsiguientes han revelado que la presión transcutánea de oxígeno en la piel de pacientes con dermatolipoesclerosis es mayor que en voluntarios sanos con la sonda medidora a 37°C, por lo que la hipoxia no parecería ser la causante principal de la afectación cutánea en pacientes con IVC¹³.

Otras alteraciones hipótesis fisiopatológicas propuestas para la IVC incluyen la reducción en la actividad fibrinolítica a nivel sanguíneo y tisular¹⁴, obliteración de la red linfática subcutánea que contribuiría al edema y a la inflamación local¹⁵. La teoría más actual y que parece más verosímil a la vista de estudios recientes defiende que la hipertensión venosa provoca reducción del flujo capilar, que resulta en adherencia al endotelio de leucocitos circulantes, que se activan, expresando moléculas de adhesión¹⁶. Posteriormente se extravasan, liberando citoquinas, enzimas y radicales libres que provocan una importante reacción inflamatoria cuya expresión clínica es la dermatoesclerosis, dermatitis de estasis y en su grado más avanzado, la úlcera venosa.

Tratamiento

La elevación de los miembros inferiores y la compresión externa han representado las modalidades habi-

tuales de tratamiento de la IVC desde tiempos de Hipócrates. Aunque se desconoce el mecanismo exacto por el que la compresión mejora la IVC, en general, la compresión tiene como objetivo reducir la presión transmural en las venas de los miembros inferiores y así controlar el edema, reducir la presión venosa ambulatoria y mejorar la función de bombeo de la pantorrilla¹⁷. Existen diferentes tipos de compresión, desde los clásicos vendajes a las modernas medias elásticas que ejercen una compresión gradual decreciente desde el tobillo, donde ejercen de 30 a 50 mmHg, a la pantorrilla o muslo, donde la presión es menor. Esta compresión graduada aumenta la velocidad de la sangre y facilita el retorno venoso¹⁸. En la mayoría de los pacientes afectados de CVI basta con utilizar medias de compresión hasta la rodilla, salvo que exista un importante edema en el muslo, en cuyo caso pueden ser preferibles medias hasta raíz de muslo o un panty. En cualquier caso, es imprescindible que la talla de la media sea la adecuada y que sea sustituida, como mucho, a los seis meses de utilización por otra nueva. En algunos pacientes las medias no son un método aceptable, porque son ancianos y no tienen suficiente fuerza o habilidad para ponérselas o por problemas neurológicos asociados, o por una morfología anormal de la pantorrilla o pie. Para estos casos existen medias a medida y medias con una cremallera por detrás que facilitan su aplicación. En general, la compresión elástica, cuando se utiliza correctamente, mejora los síntomas de pacientes con IVC en fase preulcerosa¹⁹ y acelera la curación de las úlceras venosas establecidas²⁰.

Las vendas de compresión son también muy utilizadas, sobre todo en pacientes con úlceras activas, en los que es más difícil poner una media elástica encima de los apósitos que cubren la úlcera, así como en pacientes que no toleran las medias. La ventaja de los vendajes elásticos es que suelen ser bien tolerados y no son muy costosos. Por otra parte, su técnica de aplicación debe ser correcta y no siempre los familiares o pacientes son capaces de aplicar un vendaje correctamente. Incluso entre los profesionales sanitarios con experiencia existen importantes diferencias en la técnica de vendado. Fundamentalmente, existen tres tipos de vendaje compresivo: inelástico, como las vendas de zinc, elástico con baja distensibilidad (<60%) o "low-stretch", que es mejor tolerado por los pacientes que requieren utilización las 24 horas del día y posiblemente el método más eficaz,²¹ y elástico con gran distensibilidad (>140%) o "long-stretch", más utilizados en nuestro medio, pero peor tolerados por los pacientes de forma prolongada. Recientemente se ha propuesto la utilización de un ingenioso sistema que consiste en varias bandas de material inelástico que se adaptan perfectamente al contorno del tobillo y pantorrilla mediante velcro (CircAid®), creando un rígido estuche que ejerce una elevada compresión durante la deambulación pero sin comprimir apenas cuando el paciente tiene las piernas elevadas, por lo que se tolera mejor que las medias o las vendas elásticas. Aunque el número de estudios es limitado, este dispositivo es tan eficaz como las vendas elásticas para el tratamiento de las úlceras venosas y más coste-efectivo²².

Diversos estudios han demostrado que la compresión neumática intermitente de la pantorrilla o la pantorrilla y el muslo, muy utilizados en Norteamérica para la prevención de la TVP, utilizadas durante 2 a 4 horas al día, aceleran la cicatrización de las úlceras venosas en comparación con los sistemas clásicos de compresión²³⁻²⁸. Además, en nuestra experiencia, así como en la de otros, la utilización a domicilio de estos métodos de compresión neumática intermitente mejora espectacularmente los síntomas y calidad de vida de pacientes con IVC o SPT severo sin úlceras activas²⁹⁻³¹. Estos métodos modifican los parámetros hemodinámicos venosos detectados mediante pletismografía de aire (APG®), a expensas de una reducción de la fracción de volumen residual y aumento de la fracción de eyección de la pantorrilla³¹.

Otro método de compresión que ha sido más recientemente desarrollado consiste en un manguito neumático que se aplica en el pie y ejerce una potente compresión (120 mmHg durante 1 a 3 segundos), consiguiendo así un rápido vaciado de las venas plantares. Estos sistemas de compresión del pie o "foot pumps" para los anglosajones son capaces de acelerar el flujo venoso profundo en las venas poplíteas y femorales³²⁻³⁵ y de reducir la presión venosa ambulatoria^{36,37} y el volumen de la pantorrilla³⁸. Además, estos métodos de compresión del pie reducen el edema del tobillo postraumático³⁹ y parecen prevenir la TVP postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía ortopédica^{40,41}. Nosotros hemos realizado un estudio recientemente en el que la utilización de la compresión plantar compresión plantar a domicilio mejoró notablemente los síntomas en un grupo de pacientes con IVC severa (clases 4 y 5 de la escala CEAP) y redujo significativamente la fracción de volumen residual de la pantorrilla detectada por APG®⁴².

Bibliografía

- Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;21:633-45. Abstract.
- Prandoni P, Lensing AWA, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996;125:1-7.
- Browse NL, Clemenson G. Sequelae of a 125I-fibrinogen detected thrombosis. *Br Med J* 1974;2:468-70.
- Browse NL, Clemenson G, Lea Thomas M. Is the postphlebotic leg always postphlebotic? Relation between phlebographic appearance of deep vein thrombosis and late sequelae. *Br Med J* 1980;282:1167-70.
- Caprini JA, Arcelus JI, Reyna JJ, Motykie GD, Mohktee D, Zebala LP, et al. Deep vein thrombosis outcome and the level of oral anticoagulation therapy. *J Vasc Surg* 1999;30:805-12.
- Monreal M, Martorell A, Callejas JM, et al. Venographic assessment of deep vein thrombosis and risk of developing post-thrombotic syndrome: a prospective study. *J Intern Med* 1993;233:233-8.
- Van Ramshorst B, van Bemmelen PS, Hoeneveld H, Faber JA, Eikelboom BC. Thrombus regression in deep venous thrombosis. *Circulation* 1992;86:414-9. Abstract.
- Alguire PC, Mathes BM. Chronic venous insufficiency and venous ulceration. *J Gen Intern Med* 1997;3:74-83. Abstract.
- Hjelmstedt A. Pressure decrease in the dorsal veins on walking in persons with and without thrombosis. *Acta Chir Scand* 1968;134:531-9.

10. Labropoulos N, León M, Geroulakos G, Volteas N, Chan P, Nicolaides AN. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. *Am J Surg* 1995;169:572-4.
11. O'Donnell TF. Lessons from the past guide the future: Is history truly circular? *J Vasc Surg* 1999; 30:775-86. Abstract.
12. Burnand KG, Whimster I, Naidoo A, Browse NL. Pericapillary fibrin in the ulcer bearing skin of the leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration. *BMJ* 1982;285:1071-2.
13. Dodd HJ, Gaylarde PM, Sarkany I. Skin oxygen tension in venous insufficiency of the lower leg. *J Roy Soc Med* 1985;78:373-6.
14. Isaacson S, Nilson IM. Defective fibrinolysis in blood and vein walls in recurrent idiopathic venous thrombosis. *Acta Chir Scand* 1972;138:313-6.
15. Bollinger A, Isenring G, Franzeck UK. Lymphatic microangiopathy: a complication of severe chronic venous insufficiency. *Lymphology* 1982;15:60-5.
16. Whiston RJ, Hallet MB, Davies EV, Harding KG, Lane IF. Inappropriate neutrophil activation in venous disease. *Br J Surg* 1994; 81:695-8.
17. Christopoulos D, Nicolaides AN, Belcaro G, Duffy P. The effect of elastic compression on calf muscle pump function. *Phlebology* 1990; 5:13-19. Abstract.
18. Maybary JC, Moneta GL. The influences of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1991; 13:91-100.
19. Motykie GD, Caprini JA, Arcelus JI, Reyna JJ, Overom E, Mokhtee D. Evaluation of therapeutic compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. *Dermatol Surg* 1999;25:116-20. Abstract.
20. Maybary JC, Moneta GL. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery* 1991;109:575-8.
21. Partsch H. Compression therapy of the legs. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;17:799-805.
22. DePalma RG, Kowallek D, Spence RK, et al. Comparison of cost and healing rates of two forms of compression in treating venous ulcers. *Vascular surgery* 1999;33:683-90.
23. Dillon RS. Treatment of resistant venous stasis ulcers and dermatitis with end-diastolic pneumatic compression boot. *Angiology* 1986;37:47-56. Abstract.
24. Pekanmaki K, Kolari PJ, Kiistala U. Intermittent pneumatic compression for post-thrombotic leg ulcers. *Clin and Exper Dermatol* 1987;12:350-3. Abstract.
25. Mulder G, Robinson J, Seely J. Study of sequential compression therapy in the treatment of non-healing chronic venous ulcers. *Wounds* 1990;2:111-5. Abstract.
26. Coleridge-Smith PD, Sanjeev S, Hasty JH, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery* 1990;108:871-5. Abstract.
27. McCulloch JM, Marler KC, Neal MB, Phier TJ. Intermittent pneumatic compression improves venous ulcer healing. *Adv Wound care* 1994;7:22-6. Abstract.
28. Schuler JJ, Maibenco T, Megerman J, Ware M, Montalvo J. Treatment of chronic venous ulcers using sequential gradient intermittent pneumatic compression. *Phlebology* 1996;11:111-6. Abstract.
29. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Kowalchuck G, Hirsh J. Intermittent compression units for the postphlebotic syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149:1551-652. Abstract.
30. Kessler CM, Hirsch DR, Jacobs H, MacDougall R, Goldhaber SZ. Intermittent pneumatic compression in chronic venous insufficiency favorably affects fibrinolytic potential and platelet activation. *Blood Coag Fib* 1996;7:437-45. Abstract.
31. Arcelus JI, Caprini JA. The home use of external pneumatic compression for the management of chronic venous insufficiency. *Int Angiol* 1996;15 (suppl 1):32-6. Abstract.
32. Andrews B, Sommerville K, Austin S, Wilson N, Browse NL. Effect of foot compression on the velocity and volume of blood flow in the deep veins. *Br J Surg* 1993;80:198-200. Abstract.
33. Killewich LA, Sandanger GP, Nguyen AH, Lilly MP, Flinn WR. Venous hemodynamics during impulse foot pumping. *J Vasc Surg* 1995;22:598-605. Abstract.
34. Arcelus JI, Caprini JA, Size GP, Hoffman KN, Reyna JJ. Influence of impulse foot pump on femoral vein velocity. *Thromb Haemost* 1997;Supplement:490. Abstract.
35. Abu-Own A, Sommerville K, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Strain gauge plethysmography and duplex ultrasound study of venous blood flow changes during application of the A-V Impulse System foot pump and TED anti-embolism stockings. *Int Angiol* 1996;15 (suppl 1):51-7. Abstract.
36. Ricci MA, Fisk P, Knight S, Case T. Hemodynamic evaluation of foot venous compression devices. *J Vasc Surg* 1997;26:803-8. Abstract.
37. McMullin G, Scott HJ, Coleridge-Smith PD, Scurr JH. An assessment of the effect of the foot pump on venous emptying in chronic venous insufficiency. En : Davy A and Stemmer R, eds. *Phlebologie* 1989; John Libbey, London: 69-71. Abstract.
38. Delis K, Azizi ZA, Nicolaides AN, et al. Determining the optimum intermittent pneumatic compression (IPCL) stimulus for lower limb venous emptying using direct pressure measurements. *Br J Surg* 1996;83(suppl 2):148 Abstract.
39. Gardner AMN, Fox RH, Lawrence C, Bunker TD, Ling RSM, MacEachern AG. Reduction of post-traumatic swelling and compartment pressure by impulse compression of the foot. *J Bone Joint Surg* 1990;72B:810-5. Abstract.
40. Wilson NV, Das SK, Kakkar VV, et al. Thromboembolic prophylaxis in total knee replacement: evaluation of the A-V impulse system. *J Bone Joint Surg* 1992;74B:50-2. Abstract.
41. Westrich GH, Sculco TP. Prophylaxis against deep venous thrombosis after total knee arthroplasty: pneumatic plantar compression and aspirin compared with aspirin alone. *J Bone Joint Surg* 1996; 78A:826-34. Abstract.
42. Arcelus JI, Caprini JA, Sehgal LR, Reyna JJ. The home use of impulse compression of the foot and compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001; (En prensa)