

ARTIGO ORIGINAL

Acta Med Port 2011; 24: 071-080

ÚLCERA FLEBOSTÁTICA

Estudo Prospectivo de 202 Doentes

Caldeira FRADIQUE, Alexandra PUPO, Luísa QUARESMA, Ana PALMA-ROSA, Mário FERNANDES, Gualdino SILVA, Heitor ALMEIDA, Cláudia DIOGO, Ana Catarina PINHO

RESUMO

Durante um período de 16 anos foram estudados, de forma prospectiva, 202 doentes portadores de insuficiência venosa crónica complicada de úlcera de perna, totalizando 257 úlceras. Este conjunto constitui uma série homogénea, em que foi sempre mantida a mesma orientação diagnóstica e terapêutica, quer médica, quer cirúrgica.

Foi definido como objectivo a cura da úlcera em ambulatório, com tratamento conservador. O tratamento cirúrgico definitivo, quando indicado, é preferencialmente executado em diferido, após a cura da úlcera.

Dos 202 doentes incluídos inicialmente no estudo, 166 mantiveram-se até à cura ou durante um período de tratamento prolongado.

Nos doentes que se mantiveram no estudo foi obtida uma taxa de curas de 91%, o que está acima dos resultados habitualmente reportados na literatura internacional.

Salienta-se a importância do controlo directo de todo o tratamento pelo médico responsável.

SUMMARY**LEG ULCER****Conservative Treatment**

During 16 years 202 patients with leg ulcer have been studied prospectively. Whenever possible, cure has been obtained in ambulatory, which was the main objective. Surgery was preferentially made after the cure of the ulcer. From the 202 patients, 166 have made a prolonged follow-up. Cure in ambulatory has been obtained in 91% of the patients. We stress the importance of the direct control of all the treatment by the responsible doctor.

C.F., A.P., L.Q., A.P-R, M.F., G.S., H.A., C.D., A.C.P.: Serviço de Cirurgia Geral. Hospital São José. (CHLC). Lisboa

© 2011 CELOM

INTRODUÇÃO

a) Definição

Esta situação patológica foi inicialmente denominada como úlcera varicosa. No entanto, atendendo a que 40% dos doentes com úlcera venosa não apresentam varizes¹, aquela designação não é a mais correcta. Como o fenómeno comum a todos os doentes é a estase venosa, é preferível a designação de úlcera flebotática. Nas situações em que a lesão se mantém por mais de seis semanas, adopta-se a designação de úlcera trófica².

b) Epidemiologia

Estima-se que entre 0,8% e 1% da população mundial sofra de úlcera de perna, tendo 65% origem em patologia venosa².

Nos EUA, 24 milhões de habitantes sofrem de insuficiência venosa, sendo que 500 000 apresentam úlcera de perna³.

Na Suécia, 0,16% da população apresenta úlcera venosa³, percentagem que no Reino Unido sobe para 1%⁴.

Estudos anteriores indicam que em Portugal o problema possa atingir 1% da população.

O tratamento das úlceras consome 1% a 2% dos orçamentos para a saúde nos países europeus³; nos EUA consome por ano um bilião de dólares⁵.

A elevada prevalência da doença ultrapassa a capacidade de absorção dos serviços de Cirurgia Vasculuar, levando a que muitos doentes sejam orientados para a Cirurgia Geral.

c) Evolução fisiopatológica

A insuficiência venosa é o fenómeno inicial. Discute-se se a insuficiência valvular é causa ou consequência, uma vez que a dilatação venosa se inicia em posição afastada da insuficiência valvular¹.

As veias varicosas e a hipertensão venosa têm importância diferente na fisiopatologia da úlcera flebotática. Enquanto as varizes se podem complicar com hemorragia ou varicoflebite, a hipertensão venosa está envolvida na génese da úlcera flebotática¹.

De qualquer modo, a estase leva à hipertensão venosa e consequente edema. A velocidade de re-preenchimento venoso relaciona-se inversamente com a capacidade de cicatrização da úlcera⁶.

A partir desta fase os fenómenos fundamentais passam-se ao nível da microcirculação⁷:

a) Verifica-se activação das comunicações arterio-venosas⁸ e formação de exsudado capilar, com constituição de depósitos de fibrina e estase linfática.

b) Formam-se microtrombos⁹.

c) A agregação plaquetária e leucocitária agravam as condições da circulação local, com hipóxia tecidual⁸.

d) A hemólise local leva à pigmentação cutânea, devida aos depósitos de hemossiderina.

e) Verifica-se activação de IL1, IL6 e TNF¹⁰, com libertação de radicais livres de oxigénio¹¹ e atrofia cutânea.

É de realçar que esta cadeia fisiopatológica afecta também os enxertos cutâneos aplicados nas úlceras¹².

A consequente lipodermosclerose complica-se facilmente de ulceração cutânea, habitualmente tendo como causa próxima pequenos traumatismos.

A infecção local complica frequentemente a ferida, sendo um factor de manutenção da ulceração.

A infecção como factor de manutenção da úlcera flebotática merece alguma ênfase. É frequente a contaminação por estafilococos, estreptococos, enterococos e Gram-negativos. Deve ser realçado que 60% dos casos de úlcera crónica apresentam infecção por anaeróbios, sendo de destacar pseudomonas, citrobacter, fusobacterium e peptostreptococos. Estes últimos assumem particular importância porque inibem a proliferação de fibroblastos e queratinocitos e a neovascularização^{4,13}.

Nas úlceras crónicas verifica-se um baixo *turn-over* do colagénio¹⁴.

Têm sido considerados como factores predisponentes, entre outros, o ortostatismo prolongado, a história familiar, a obesidade e as doenças mieloproliferativas¹⁵⁻¹⁷.

d) Situações obstrutivas

As úlceras instaladas no contexto das síndromas pós-trombóticas apresentam dificuldades particulares. Mesmo quando se verifica a repermeabilização venosa completa, a insuficiência valvular tem carácter definitivo, o que condiciona dificuldades na cicatrização e elevadas taxas de recidiva.

A experiência com as reconstruções valvulares profundas é ainda limitada.

Nestas situações é importante o despiste das condições pró-coagulantes. Em particular, devem ser pesquisados os défices em Antitrombina III, Proteína S, Proteína C, APCR, Factor V de Leiden e a presença de Factor Anticoagulante-Lupus e Anticorpos Anti-Cardiolipina.

Constata-se, por exemplo, que em 38% dos doentes com úlceras venosas pós-trombóticas se encontram mutações do Factor V de Leiden¹⁸, que em 59% se detecta anticoagulante lúpico¹⁹ e que em 41% se encontra alguma forma de trombofilia²⁰.

e) Avaliação

Para além da avaliação geral do doente, é importante o despiste de isquémia, de situações pró-coagulantes e de

infecção, como já se referiu, sendo igualmente importante referenciar a obesidade¹⁷ e os antecedentes familiares¹⁵.

Interessa reconhecer a existência de antecedentes de traumatismos dos membros inferiores, actividade profissional que implique ortostatismo prolongado ou imobilizações prolongadas.

Em relação à avaliação específica, o Doppler portátil deve ser utilizado na observação inicial do doente, permitindo o estudo do sistema venoso superficial.

O Eco-Doppler é o exame de importância capital, que complementa o Doppler, permite avaliar o sistema venoso profundo e verificar a existência ou não de avaliação ou obstrução neste sector, assim como de insuficiência das perfurantes.

A flebografia foi no passado um exame de aplicação generalizada; actualmente, apenas quando o Eco-Doppler não for esclarecedor se justificará a sua utilização. A angio-TAC e a angio-RMN poderão dar um apoio útil.

A fluxometria laser-Doppler permite avaliar as alterações da microcirculação^{7,8}.

As úlceras que não curam no prazo de três meses devem ser biopsadas para excluir a existência de carcinoma espino-celular⁹.

f) Terapêutica médica

A terapêutica médica da úlcera flebotática pode iniciar-se a nível dos Cuidados Primários de Saúde, sob responsabilidade do médico de família.

Nesta área da terapêutica é importante distinguir entre os mitos e as realidades, ou entre o tratamento sintomático e o tratamento com valor curativo.

A terapêutica medicamentosa sistémica tem importância relevante^{9,21-24}.

1) Antibioterapia – quando necessária, deve ser orientada em função do conhecimento da flora infectante.

2) AAS – estudos prospectivos indicam que a administração de aspirina na dose de 300 mg/dia aumenta a taxa de cura das úlceras.

3) Pentoxifilina²³ – na dose de 800 mg três vezes por dia a pentoxifilina tem propriedades fibrinolíticas e inibidoras da agregação leucocitária, que lhe conferem actividade antitrombótica. Estudos prospectivos randomizados demonstraram melhoria da microcirculação e da PO₂, com aumento significativo da taxa de curas. O tratamento baseado na pentoxifilina permitiu obter 67% de curas.

4) Antiagregantes plaquetários – são particularmente importantes os que exercem acção inibidora do tromboxano.

A administração de iloprost em perfusão endovenosa demonstrou aumentar a taxa de curas e encurtar o tempo de cura das úlceras venosas²⁴.

5) Quanto à utilização dos medicamentos designados flebotónicos, os resultados não são inequívocos; os flavonóides, como a diosmina, são os que são referidos mais frequentemente²⁵.

6) Nos síndromas pós-trombóticos a utilização de fibrinolíticos melhora a situação²¹. A depleção do fibrinogénio reforça a acção dos meios medicamentosos²².

7) Foi demonstrado que os bloqueadores β-adrenérgicos aumentam a velocidade de migração dos queratinócitos e, em consequência, aumentam a capacidade de cicatrização. No entanto, não foi definida uma utilização destes medicamentos na prática clínica²⁶.

g) Cuidados locais

Compressoterapia – a compressão constitui o método mais eficaz de contrariar a hipertensão venosa; pode ser rígida, elástica ou pneumática.

Compressão rígida^{3,9} – o paradigma deste tipo de compressão é a Bota de Unna, criada em 1896 na Alemanha e construída com ligaduras não elásticas impregnadas em óxido de zinco. Para além da acção compressiva, tem a vantagem de exercer efeito terapêutico tópico, por acção do óxido de zinco. A desvantagem advém do facto de não se acomodar às variações de diâmetro do membro, pela redução do edema, necessitando por isso de reaplicações frequentes. Como não tem acção absorvente, na fase inicial, exsudativa, deve ser completada com pensos de efeito absorvente. A Bota de Unna exerce fraca compressão em repouso, mas pelo contrário, desenvolve elevada pressão de trabalho, com a contracção muscular. Por estas características, é útil na fase inicial de redução do edema, nos doentes que mantêm actividade.

Compressão elástica^{3,9,27} – pode ser obtida com ligaduras elásticas ou com meias elásticas. A compressão elástica tem a vantagem de desenvolver pressões elevadas tanto em repouso como durante a actividade muscular. Por outro lado, adapta-se às variações de diâmetro do membro. A compressão elástica deve exercer uma pressão de 40 a 45 mmHg no tornozelo e 17 mmHg abaixo do joelho.

As ligaduras elásticas exigem uma correcta técnica de aplicação. A compressão com ligaduras em camadas múltiplas é mais eficaz do que com camada única¹¹.

Pelo menos um estudo prospectivo demonstrou que a compressão com meia elástica adequada permite obter melhores resultados do que com ligadura elástica.

No entanto, a generalidade dos estudos prospectivos indica que os vários métodos de compressão são equivalentes no que respeita à taxa de curas obtidas, variando na aceitação por parte do doente. O tratamento baseado na compressão elástica permite obter 47% de curas.

Compressão pneumática^{5,28,29} – A compressão pneumática intermitente permite obter elevada taxa de curas. O método permite aumentar a velocidade e o volume do fluxo venoso, embora não esteja cientificamente demonstrada qual é a pressão ideal, nem qual é a melhor frequência e duração dos ciclos. Na literatura são referidas taxas de cura de 60% a 86% aos seis meses. No entanto, outros estudos concluem que não há diferença de eficácia no tratamento entre a compressão pneumática e a compressão elástica ou a Bota de Unna.

Seja qual for o tipo de compressão, é necessário ser prudente quando se lida com membros isquémicos, em que a situação se agrava com a compressão e também quando se lida com insuficientes cardíacos, em que a remoção brusca do edema leva ao aumento da volemia e consequente agravamento da situação cardíaca.

A actividade muscular é um importante complemento da compressoterapia com vista à cura da úlcera. No entanto, os doentes com úlcera flebotática e sujeitos a compressoterapia praticam pouca actividade física³⁰.

Pensos – constitui uma das áreas mais controversas no tratamento da úlcera.

Inúmeros preparados comerciais são apresentados como *promotores de cicatrização*, o que corresponde a uma promessa duvidosa. Acima de tudo, é importante que estes produtos não prejudiquem o processo natural de cicatrização, o que nem sempre acontece.

Podem ser utilizados hidrogeles, hidrocoloides, alginatos, espumas ou películas.

Não há diferenças significativas entre estes vários produtos e a Bota de Unna, no que respeita à taxa de curas. A eficácia dos hidrocoloides aumenta quando se lhe associa compressoterapia³¹.

Os pensos oclusivos herméticos (placas auto-colantes) mantém ambiente húmido, invocando-se que conservam factores de crescimento, em contacto com a ferida. Corre-se, no entanto, o risco de constituir um bom meio de cultura bacteriana; quando têm acção de *desbridamento químico*, para além de promoverem a proteólise dos tecidos desvitalizados, exercem a mesma acção sobre o colagénio de neo-formação. Assim, a adição destes factores pode levar à eternização da ferida. Pelo contrário, à semelhança do que se passa com o tratamento dos queimados, a desidratação dos tecidos necrosados (vd. *leito fluidificado*), permite o destacamento precoce da escara, por desbridamento cirúrgico, acelerando o processo de cura.

Os pensos absorventes de alginato, hidrocoloides, metilcelulose ou de espuma são úteis na fase exsudativa do tratamento da ferida. A espuma de silicone ou de

poliuretano sem rebordo autocolante, apresenta uma boa capacidade de absorção; como não adere à ferida, não remove o colagénio do tecido de cicatrização.

Os vários tipos de hidrocoloides ou de alginatos são semelhantes entre si, mas os hidrocoloides parecem oferecer alguma vantagem em relação aos alginatos. Os pensos de metilcelulose são úteis e largamente utilizados³²⁻³⁴. Os pensos absorventes libertadores de sais de prata podem ser úteis no tratamento da fase exsudativa, com risco de infecção³⁵. No entanto, foi demonstrado em estudo prospectivo randomizado que os pensos libertadores de prata não aumentam a taxa de curas, mas aumentam os custos³⁶.

A aplicação tópica de **factores de crescimento** de queratinócitos e fibroblastos revelou, em estudos randomizados, que acelera a cicatrização da úlcera^{31,37}. O mesmo se verificou com a injeção peri-lesional ou aplicação tópica de factores de crescimento de granulócitos e macrófagos (GM-CSF)³¹.

A utilização de **laser** não revelou efeito estimulante na cicatrização da ferida¹².

O **desbridamento** cirúrgico é sobretudo importante na remoção selectiva dos tecidos necrosados, sem danificar o frágil tecido de cicatrização e na preparação para a cirurgia de enxerto.

O **enxerto** pode ser feito com tecidos frescos ou com substitutos da pele.

São referidos bons resultados com os equivalentes da pele, como o Graftskin, derivado de culturas de pele humana contendo elementos dérmicos e epidérmicos, com o qual foram obtidas 63% de curas³¹; foram igualmente obtidos bons resultados com outros substitutos, como o Apligraf³⁹.

No que se refere à utilização de tecidos liofilizados ou crio-preservedos, são referidas taxas de cura de 80% a 84%⁴⁰.

A pele humana tratada por bio-engenharia, consistindo em queratinócitos e fibroblastos numa matriz de colagénio, acelera a cicatrização sem desencadear fenómenos de rejeição⁴¹.

Nas úlceras crónicas resistentes ao tratamento, a excisão da pele atingida pela lipodermosclerose, seguida de enxerto cutâneo pode permitir a cicatrização^{42,43}. No que se refere aos enxertos com pele fresca com 0,2 a 0,3 mm de espessura foram obtidas taxas de cura de 64,8% em úlceras tróficas com área superior a 50 cm²². Nas úlceras crónicas, a excisão da úlcera, seguida de enxerto e correcção da insuficiência venosa superficial permite 64% de curas, com uma taxa de recidiva de 14%⁴⁴. Os mesmos resultados foram obtidos com esta metodologia, indepen-

dentemente de se tratar de insuficiência venosa superficial pura ou associada a insuficiência venosa profunda⁴⁵. Os enxertos simplificados, tipo *pinch grafting*, têm a vantagem de permitir bons resultados quando executados ao nível dos cuidados primários, com poupança económica em relação aos cuidados hospitalares, permitindo taxas de cura de 67%^{26,46}.

Outras terapêuticas:

a) Desbridamento com larvas – verifica-se um renovado interesse pela terapêutica de desbridamento com larvas. No entanto a aplicação de larvas nas úlceras não aumentou a taxa de curas e tem custos semelhantes aos tratamentos convencionais^{25,47}.

b) Pensos com mel – a utilização de pensos impregnados com mel não aumentou a taxa de curas, mas agravou os custos e as complicações⁴⁸.

h) Modificação das condições circulatórias.

A diminuição da hipertensão venosa pode ser conseguida com esclerose venosa ou com cirurgia.

A **esclerose**, em particular a escleroterapia compressiva (técnica de Fegan), permite elevada taxa de curas, podendo atingir 83% a 95%. A esclerose selectiva dos pontos de refluxo pode ser conseguida com injeção guiada por ecografia. Quando necessário, a esclerose pode ser complementada com cirurgia anti-refluxo venoso^{49,50}.

Quanto à **cirurgia**, habitualmente é feita correcção do sistema venoso superficial e, excepcionalmente, do sistema venoso profundo.

No que respeita à **cirurgia do sistema venoso superficial**, há uma grande variedade de abordagens utilizáveis. Foi demonstrado, em estudos randomizados, que a associação da compressoterapia à cirurgia melhora os resultados e que a cirurgia do sistema venoso superficial melhora a hemodinâmica do sistema venoso profundo e das perfurantes incompetentes^{47,51}.

A laqueação da crosse da veia safena interna, sob anestesia local, permite a cura em 84% dos casos⁵². Nos doentes com insuficiência mista, superficial e profunda, a simples laqueação da crosse da safena interna ou externa permite a cura em 77% dos casos⁵³. No entanto, os doentes que têm apenas insuficiência do sistema superficial obtêm melhores resultados³⁰.

O método de CHIVA (Cura Hemodinâmica da Insuficiência Venosa em Ambulatório) constitui outra alternativa cirúrgica conservadora, promovendo a correcção hemodinâmica dos pontos de refluxo, e conservando os segmentos não refluxivos que actuam como vias de drenagem; a taxa de curas pode atingir 100%⁵⁴.

A video-cirurgia constitui um novo campo de actualização. Permite a laqueação endoscópica sub-fascial das perfurantes, com menos agressividade que a operação de Linton. Permite atingir taxas de cura de 87% na insuficiência valvular primária, mas a sua utilização na insuficiência pós-trombótica é controversa^{55,56}.

A cirurgia tradicional, com excisão da safena interna e a laqueação supra ou infra-aponevrótica das perfurantes, continua a ser a mais praticada no tratamento da insuficiência venosa superficial.

Num estudo de 500 doentes no UK foi demonstrado que a associação da cirurgia à compressoterapia não aumenta significativamente a taxa de curas das úlceras, mas diminui a taxa de recidivas⁵².

A **cirurgia da insuficiência venosa profunda** é ainda pouco praticada.

A trombectomia venosa é pouco usada, mas é viável⁵⁷.

Na cirurgia de reparação da insuficiência valvular profunda podem ser feitas valvuloplastias internas, com 67% de curas, ou externas, com 50% de curas. Nos casos de insuficiência secundária os resultados são piores. A reconstrução valvular profunda pode ser feita com artérias pulmonares de cadáveres, criopreservadas. Nos casos de insuficiência valvular não trombótica, as curas das úlceras atingem os 68%⁵⁸.

Estima-se que 50% a 70% das úlceras curam no espaço de seis meses de tratamento.

OBJECTIVOS

O tratamento da úlcera flebotática constitui provavelmente o capítulo mais difícil do tratamento da insuficiência venosa crónica.

Após uma revisão das bases fisiopatológicas da génese e evolução da úlcera flebotática e das alternativas terapêuticas, os autores pretendem demonstrar que é possível obter uma elevada taxa de cura, de longa duração, com os recursos habitualmente disponíveis.

Pretendem igualmente demonstrar que é possível, na maioria dos casos, obter a cura da úlcera em ambulatório, sendo o tratamento cirúrgico definitivo, quando indicado, executado em diferido.

MATERIALE MÉTODOS

O presente estudo envolveu 202 doentes, totalizando 257 úlceras avaliadas prospectivamente durante um período de 16 anos, com origem predominantemente em consulta privada.

Trata-se de uma série homogênea no que respeita à

metodologia de diagnóstico e terapêutica.

Embora se trate de um estudo prospectivo, verificou-se insuficiência de registos em cinco doentes (3%).

População estudada:

Sexo – o estudo envolveu 128 mulheres e 74 homens.

Idade – na data de inclusão no estudo, 43% dos doentes encontrava-se na faixa etária entre os cinquenta e os setenta anos. Dez doentes tinham menos de 35 anos, quarenta e dois tinham entre 35 e 50 anos, oitenta e sete tinham entre 50 e 70 anos e cinquenta e oito tinham mais de 70 anos. Verifica-se assim que 73,6% dos doentes tinham mais de cinquenta anos na altura de início do tratamento.

Em cinco doentes não foi registada a idade.

Evolução do estudo – à data da recolha dos resultados, 67 doentes tinham sido avaliados durante seis meses ou menos, 18 doentes tinham sido avaliados entre seis meses e um ano, 23 doentes tinham sido avaliados durante mais de um ano, 21 durante mais de dois anos, 16 durante mais de três anos, 10 durante mais de quatro anos e 43 durante mais de cinco anos. A duração máxima de acompanhamento dos doentes foi de 12 anos.

Em quatro doentes não foi registado o período de avaliação.

Dos 202 doentes inicialmente incluídos no estudo, 37 (18,3%), abandonaram precocemente o tratamento; ou seja, abandonaram antes de três meses de tratamento, sem que se tivesse verificado ainda a cura da úlcera. Mantiveram-se no programa 166 doentes.

Durante o período do estudo faleceram, por outras causas, 11 doentes; foi possível confirmar que à data do óbito todos tinham as úlceras cicatrizadas.

Factores etiológicos – 73 doentes (36%) tinham antecedentes de trombose venosa profunda; cinco apresentavam doença oncológica pélvica; três sofriam de doença linfoproliferativa; em dois foi diagnosticada colagenose no programa de estudo; em três foi diagnosticada discrasia sanguínea pró-coagulante no programa de pesquisa sistemática; dois doentes apresentavam neoplasias sem relação directa com a situação. Nos restantes 114 doentes (56,4%) apenas foi detectada insuficiência venosa superficial.

Verifica-se assim que nos doentes com úlcera num quadro de insuficiência venosa profunda secundária, a flebotrombose é o factor etiológico mais relevante.

Características das úlceras – A maioria dos doentes apresentava úlceras únicas supra-maleolares internas.

No entanto, 68 doentes (33,7%) apresentavam úlceras múltiplas. Destes, 36 (17,8%) apresentavam úlceras bilaterais.

Até à entrada no estudo, o tempo máximo de evolução da úlcera sem tratamento ou com tratamento noutros centros foi de 22 anos.

Metodologia diagnóstica

Na avaliação inicial, para além da história clínica com investigação de antecedentes familiares, existência de insuficiência venosa prévia, queixas sugestivas de flebotrombose ou conhecimento de traumatismos dos membros inferiores, é feito o exame clínico geral e feita a avaliação da circulação venosa com Doppler portátil.

Na avaliação laboratorial, para além da avaliação geral, é importante o despiste de condições que possam comprometer a cicatrização, como a diabetes, para além do despiste das discrasias pró-coagulantes sempre que há história de trombose venosa profunda.

O Eco-Doppler, duplex ou preferencialmente triplex, é executado em todos os doentes, sendo o exame mais importante nesta avaliação.

A flebografia só é executada excepcionalmente, quando o Eco-Doppler não é suficientemente esclarecedor – três doentes na série (1,5%). Não houve possibilidade de recurso à Angio-TAC ou Angio-RMN

Metodologia terapêutica:

No presente estudo, quer o tratamento sistémico, quer o tratamento local, foram directamente executados ou orientados pelo médico assistente.

Tratamento sistémico – Conforme ficou fundamentado na revisão da literatura, uma elevada percentagem de úlceras apresenta-se infectada no início do tratamento. Sendo assim, é instituída antibioterapia empírica e penso libertador de prata sempre que a úlcera apresenta reacção inflamatória. O estudo bacteriológico é executado quando a úlcera não cicatriza num período de tempo curto.

O AAS, a pentoxifilina, os antiagregantes plaquetários e inibidores do tromboxano são utilizados nas úlceras de grandes dimensões.

Não foi feita avaliação prospectiva do uso de medicamentos designados flebotónicos.

Tratamento local conservador – A compressoterapia é feita em todos os doentes; na fase inicial é feita com ligadura elástica em camada dupla ou com Bota de Una, passando depois à meia elástica. Nunca foi utilizada a compressão pneumática.

Nunca são aplicados pensos oclusivos herméticos, nem utilizadas substâncias proteolíticas (*desbridamento químico*), atendendo aos riscos atrás citados. São utilizados preferencialmente pensos secos, com antibacterianos locais de efeito desidratante, de modo a obter a rápida delimitação dos tecidos

necrosados e permitir o desbridamento cirúrgico precoce.

Nas úlceras exsudativas são utilizados pensos absorventes de alginato, hidrocolóides ou, preferencialmente, espuma siliconada ou metilcelulose.

O colagéneo liofilizado é utilizado nas úlceras resistentes.

Escleroterapia – Quando são identificadas varizes afluentes da úlcera, procede-se à sua esclerose, seguida de compressão. Na presente série, a esclerose foi praticada em 33 doentes (20% dos que se mantiveram no estudo).

Terapêutica cirúrgica – A cirurgia foi executada prioritariamente na insuficiência venosa superficial pura. Na insuficiência venosa profunda secundária a flebotrombose, apenas foram feitas laqueações electivas dos locais de refluxo. Na presente série a cirurgia foi executada em 77 doentes (46,6% dos que se mantiveram no estudo).

Enxertos cutâneos – Raramente foram necessários. Na presente série apenas foram enxertados quatro doentes (2,4% dos doentes que se mantiveram no estudo).

RESULTADOS

Nos 166 doentes que se mantiveram no estudo foi obtida a cura da úlcera em 151 (91%). Em 143 doentes a cura foi obtida em regime ambulatorio, com tratamento conservador (86,6% dos doentes). Apenas em oito doentes (4,8%) foi necessário o internamento, com tratamento cirúrgico, prévio à cura da úlcera.

A cura em regime ambulatorio foi obtida em 32 doentes (22,4%) em menos de um mês; em 83 doentes (58%) foram necessários, um a três meses para a cicatrização da úlcera; em 28 doentes (19,6%) foram necessários mais de três meses.

Setenta e seis doentes (45,8% dos que se mantiveram no estudo) foram submetidos a cirurgia de correcção da estase venosa.

Quanto às opções cirúrgicas, em 71 doentes foi feita laqueação da crossa e excisão da veia safena; em 42 doentes foi feita operação de Linton (laqueação sub-aponevrótica de perfurantes); em 35 doentes foi feita operação de Cockett (laqueação supra-aponevrótica de perfurantes); em quatro doentes foi feito enxerto cutâneo. Nalguns doentes foram praticados mais que um acto cirúrgico.

No que respeita às recidivas após a cicatrização, estas verificaram-se em 47 doentes (31% dos casos curados). No entanto, em 35 (74,5%) foram de curta duração e facilmente resolvidas; em 12 (25,5%) tratou-se de recidivas complexas – múltiplas, de longa duração ou persis-

tentes.

É interessante constatar que a taxa de recidivas após tratamento cirúrgico (48% dos casos) é bastante semelhante à taxa após tratamento conservador (52%).

CONCLUSÃO

1 – Independentemente dos factores etiológicos, é possível obter a cura da maior parte das úlceras flebostáticas em tratamento ambulatorio, sem necessidade de internamento hospitalar, o que assume particular relevância numa época de contenção de custos.

2 – A maior parte dos tratamentos não necessita de grandes recursos técnicos e é exequível a nível dos Cuidados Primários de Saúde, sob responsabilidade directa do médico de família, ou em regime de consulta privada.

3 – Os cuidados hospitalares (Cirurgia Vascular ou Cirurgia Geral) devem ser reservados aos doentes com situações mais complexas, em particular as que carecem de tratamento cirúrgico – cerca de metade dos doentes.

4 – A cirurgia de correcção da estase venosa deve preferencialmente ser executada após a cicatrização da úlcera em ambulatorio. Esta orientação tem vantagens evidentes: maior simplicidade da actuação cirúrgica, sem necessidade de enxertos cutâneos; menor tempo de internamento, com menores custos hospitalares; menor tempo de abstenção de vida activa por parte do doente.

5 – A orientação e acompanhamento directo pelo médico responsável em todas as fases do tratamento são fundamentais para a obtenção de bons resultados.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. London N, Nash R: ABC of arterial and venous disease. *BMJ* 2000;320:1391-4
2. JANKUNAS V, RIMDEIKA R, PILIPAITYTE L: Treatment of leg ulcers by skin grafting. *Medicin* 2004;40:429-433
3. GARCIA-RINALDI R, SOLTERO E, GAVIRIA J, SOSA J, TUCKER P: Implantation of Cryopreservsd allograft pulmonary monocusp patch to treat nonthrombotic femoral vein incompetence. *Tex Heart Inst J* 2002;29:92-9
4. HILL KE, DAVIES CE, WILSON MJ et al: Molecular analysis of the microflora in chronic venous leg ulcer. *J Med Microbiol* 2003;365-9
5. NIKOLOVSKA S, ARSOVSKY A, DAMEVSKA K et al: Evaluation of two different intermittent pneumatic compression cycle

- settings in the healing of venous ulcers: a randomized trial. *Med Sci Monit* 2005;11:337-343
6. KULKAMI SR, GOHEL MS, WAKELY C et al: The ulcerated leg severity assessment score for prediction of venous leg ulcer healing. *Br J Surg* 2007;94:189-193
 7. MLACAK B, BLINC A, GALE N, IVKA B: Microcirculation disturbances in patients with venous ulcer before and after healing as assessed by laser Doppler flux-metry. *Arch Med Res* 2005; 36:480-4
 8. LOSEV RZ, BUROV IA, MIKULSKAIA IG, IAKUSHEVA IA: Evaluation of microcirculation in elderly patients with venous trophic ulcers. *Angio Sosud Khir* 2005;11:65-72
 9. ARAÚJO T, VALENCIA I, FEDERMAN D, KIRSNER R: Managing the Patient with Venous Ulcers. *Ann Intern Med* 2003; 138:326-334
 10. TRENGOVE NJ, BIELEFELDT-OHMANN H, STACEY MC: Mitogenic activity and cytokine levels in non-healing and healing chronic leg ulcers. *Wound Repair Regen* 2000;8(1):13-25
 11. O'MEARA S, TIERNEY J, CULLUM N et al: Four layer bandage compared with short stretch bandage for leg ulcers: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with data from individual patients. *BMJ* 2009;338:b1344
 12. AMANN-VESTI BR, RUESCH C, GITZELMANN G et al: Microangiopathy of split-skin grafts in venous ulcers. *Dermatol Surg* 2004;30:399-402
 13. STEPHENS P, WALL IB, WILSON MJ et al: Anaerobic cocci populating the deep tissues of chronic wounds impair cellular wound healing responses in vitro. *Br J Dermatology* 2003;148(3):456-466
 14. MEYER FJ, BUMAND KG, ABISI S et al: Effect of collagen turnover and matrix metalloproteinase activity on healing of venous leg ulcers. *Br J Surg* 2008;95:319-325
 15. BERARD A, ABENHAIM L, PLATT R, KAHN SR: Risk factors for the first-time development of venous ulcers of the lower limbs: the influence of hereditary and physical activity. *Angiology* 2002;53(6):647-657
 16. BADER U, BANYAI M, BONI R, BURG G, HAFNER J: Leg ulcers in patients with myeloproliferative disorders: disease- or treatment-related? *Dermatology* 2000;200(1):45-8
 17. PADBERG F JR, CERVEIRA JJ, LAL BK, PAPPAS PJ, VARMA S, HOBSON RW 2nd: Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003;37(1):79-85
 18. HAFNER J, KHUNE A, SCHAR B et al: Factor V Leiden mutation in postthrombotic and non-postthrombotic venous ulcers. *Arch Dermatol* 2001;137:599-603
 19. FINK AM, KOTTAS-HELDENBERG A, MAYER W et al: Lupus anticoagulant and venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 2002;146(2):308-310
 20. MACKENZIE RK, LUDLAM CA, RUCKLEY CV, ALLAN PL, BURNS P, BRADBURY AW: The prevalence of thrombophilia in patients with chronic venous leg ulceration. *J Vasc Surg* 2002;35(4):718-722
 21. COCCHERI S, ANDREOZZI GM, DÁDDATO M, GENSINI GF, PROVEDIS study Group: Effects of defibrotide in patients with chronic deep insufficiency. *Int Angio* 2004;23:100-7
 22. STUCKER M, MOLL C, RUDOLPH T et al: Fibrinogen adsorption – a new treatment option for venous leg ulcers? *Vasa* 2003;32:173-7
 23. DE SANCTIS MT, BELCARO G, CESARONE MR et al: Treatment of venous ulcers with pentoxifylline: a 12 month, double-blind, placebo controlled trial. *Microcirculation Healing. Angiology* 2002;53(Suppl 1):S49-51
 24. Ferrara F, Meli F, Raimondi F et al. The treatment of venous leg ulcers: a new therapeutic use of iloprost. *Ann Surg* 2007; 246:860-65.
 25. Dumville JC, Worthy G, Bland JM et al. Larval therapy for leg ulcers (VenUS II): randomized controlled trial. *BMJ* 2009;338:b773
 26. MARGOLIS DJ, HOFFSTAD O, ISSEROFF R: Association Between the Use of β -Adrenergic Receptor Agents and the development of Venous Leg Ulcers. *Arch Dermatol* 2007;143:1275-80
 27. JUNGER M, WOLLINA U, KOHNEN R, RABE E: Efficacy and tolerability of na ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Curr Med Res Opin.* 2004;20:1613-23
 28. KAKKOS SK, GRIFFIN M, GEROUKAKOS G, NICOLAIDES NA: The efficacy of a new portable sequential compression device (SCD Express) in preventing venous stasis. *J Vasc Surg* 2005;42:296-303
 29. ROWLAND J: Intermittent pump versus compression bandages in the treatment of venous leg ulcers. *Aust N Z J Surg* 2000;70(2):110-3
 30. HEINEN MM, VLEUTEN C, ROOIJ MJM et al: Physical activity and adherence to compression therapy in patients with venous leg ulcers. *Arch Dermatol* 2007;143:1283-88
 31. CENGIZ KOKSAL, A BOZKURT. Combination of hydrocolloid dressing and medical compression stocking versus Unna's boot for the treatment of venous leg ulcer. *Swiss Med Wkly* 2003; 133:364-8
 32. NORKUS A, DARGIS V, THOMSEN JK et al: Use of a hydrocapillary dressing in the management of highly exudative ulcers: a comparative study. *J Wound Care* 2005;14:429-432
 33. LIMOVA M: Evaluation of two calcium alginate dressings in the management of venous ulcers. *Ostomy wound manage.* 2003; 49:26-33.
 34. SCHULZ HJ, LANE C, CHARLES H et al: Evaluating a superabsorbent hydropolymer dressing for exsuing venous leg ulcers. *J Wound Care* 2001;10:511-8
 35. MEAUME S, VALLET D, MORERE MN, TEOT L: Evaluation of a silver-releasing hydroalginate dressing in chronic wounds with signs of local infection. *J Wound Care* 2005;14:411-9
 36. MICHAELS JA, CAMPBELL B, KING B et al: Randomized controlled trial and cost-effectiveness analysis of silver-donating antimicrobial dressings for venous leg ulcers (VULCAN trial). *Br J Surg* 2009;96:1147-56
 37. ROBSON MC, PHILLIPS TJ, FALANGA V et al: Randomized trial of topically applied repifermin (recombinant human keratinocyte growth factor-2) to accelerate wound healing in venous ulcers. *Wound Repair Regen* 2001;9(5):347-352
 38. KOPERA D, KOKOL R, BERGER C, HAAS J: Does the use of low-level laser influence wound healing in chronic venous leg ulcers? *J Wound Care* 2005;14:391-4
 39. SIBBALD RG, TORRANCE GW, WALKER V, ATTARD C, MACNEIL P: Cost-effectiveness of Apligraf in the treatment of venous leg ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(8):36-46
 40. NAVRATILOVA Z, SLONKOVA V, SEMRADOVA V, ADLER J: Cryopreserved and lyophilized cultured epidermal allografts in the treatment of leg ulcers: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol*

Venereol 2004;18:173-9.

41. BADIAVAS EV, PAQUETTE D, CARSON P, FALANGA V: Human chronic wounds treated with bioengineered skin: histologic evidence of host-graft interactions. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46(4):524-530
42. AHNLIIDE I, BJELLERUP M, AKESSON H: Excision of lipodermatosclerotic tissue: a effective treatment for non-healing venous ulcers. *Acta Derm Venereol* 2000;80(1):28-30
43. ABISI S, TAN J, BURMAND KG: Excision and meshed skin grafting for leg ulcers resistant to compression therapy. *Br J Surg* 2007;94:194-7
44. BITSCH M, SAUNT DM, LOHMANN M, HOLSTEIN PE, JORGENSEN B, GOTTRUP F: Standardised method of surgical treatment of chronic leg ulcers. *Scand J Plast Reconst Surg Hand Surg* 2005;39:162-9
45. KJAER ML, JORGENSEN B, KARLMARK T et al: Does the pattern of venous insufficiency influence healing of venous leg ulcers after skin transplantation? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:562-7
46. Oien RF, Hakansson A, Ahnliide I et al: Pinch grafting in hospital and primary care: a cost analysis. *J Wound Care* 2001;10:164-9
47. SOARES MO, IGLESIAS CP, BLAND JM et al: Cost effectiveness analysis of larval therapy for leg ulcers. *BMJ* 2009;338:b825
48. JULL A, WALKER N, PARAG V et al: Randomized clinical trial of honey-impregnated dressings for venous leg ulcers. *Br J Surg* 2008;95:175-182
49. CABRERA J, REDONDO P, BECERRA A et al: Ultrasound-guided injection of polydocanol microfoam in the management of venous leg ulcers. *Arch Dermatol* 2004;140:667-673
50. LABAS P, OHRADKA B, CAMBAL M, MARTINICKY D: The treatment of venous leg ulcers by compression sclerotherapy. *Bratisl Lek Listy* 2002;103(11):442-6
51. FOHEL MS, BARWELL JR, EARNSHAW JJ et al: Randomized clinical trial of compression plus surgery versus compression alone in chronic venous ulceration. *Br J Surg* 2005;92:291-7
52. GOHEL MS, BARWELL JR, TAYLER M et al: Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomized controlled trial. *BMJ*.2007;335:55-6
53. 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; 25:469-72
54. ZAMBONI P, CISNO C, MARCHETTI F et al: Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. Compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(3):337-8
55. BARON HC, WAYNE MG, SANTIAGO CA, GROSSI R: Endoscopic subfascial perforator vein surgery for patients with severe, chronic venous insufficiency. *Vasc Endovasc Surg* 2004;38:439-442
56. KALRA M, GLOVICZKI P, NOEL AA et al: Subfascial endoscopic perforator vein surgery in patients with post-thrombotic venous insufficiency – is it justified? *Vasc Endovasc Surg* 2002; 36:41-50
57. PILLNY M, SANDMANN W, LUTHER B et al: Deep venous thrombosis during pregnancy and after delivery: indications for and results of thrombectomy. *J Vasc Surg* 2003;37(3):528-532
58. TRIPATHI R, SIEUNARINE K, ABBAS M, DURRANI N: Deep venous valve reconstruction for non-healing leg ulcers: techniques and results. *ANZ J Surg* 2004;74:34-9

