

UNIDADE 3 – SUBUNIDADE 1 – AULA 5

Úlcera Venosa (UV)



Vamos retomar um pouco da anatomia e fisiologia do sistema venoso?

Para maior compreensão da etiologia da UV, é importante conhecer os aspectos anatômicos e fisiológicos que envolvem o sistema venoso das extremidades inferiores, que inclui três principais veias componentes, que são: veias profundas, superficiais e perforantes.

O sistema venoso profundo inclui as veias:

- femural,
- poplítea,
- tibial posterior e anterior,
- fibulares.

O sistema venoso superficial, visível abaixo da pele também denominado sistema safena, inclui:

- veia safena magna ou interna,
- veia safena parva ou externa.

Enquanto o sistema superficial é localizado no tecido subcutâneo e dentro da fáscia dos compartimentos musculares, as veias profundas situam-se no interior dos compartimentos musculares, encontradas próximas as artérias e emparelhadas a elas.

O sistema perforante ou comunicante tem a função de ligar o sistema profundo com o superficial. Na região maleolar medial, as veias perforantes estão em contato direto com a pele, uma vez que não há fáscia circundando-as. As varicosidades superficiais e ulcerações podem ser resultado de uma pressão venosa aumentada, projetada para a pele através destas veias.

A pressão venosa e a velocidade do fluxo venoso são muito baixas. Desta forma, as veias das pernas, que sofrem maior ação da gravidade, possuem válvulas, que impedem o refluxo sanguíneo. Em conjunto, o sistema venoso tem grande capacidade, visto que dois terços do sangue sistêmico estão contidos nele.

Etiologia



A etiologia da UV está intimamente relacionada à anatomia e fisiologia do sistema venoso. Agora que você já relembrou alguns conhecimentos nessa área, vamos entender como as UVs são formadas?

O que causa a úlcera venosa?

- Alguns autores acreditam que o fator mais frequente para a ulceração seja a hipertensão venosa.
- A etiologia da hipertensão venosa se dá pela incompetência da bomba da panturrilha.
- A bomba da panturrilha, ou *bomba muscular esquelética*, é composta por um grupo de músculos esqueléticos, que proporcionam uma massagem quando se contraem. Devido à baixa pressão venosa, que apresenta uma média de 2 mmHg, o sangue (particularmente nas pernas), encontra dificuldade para retornar ao coração. Sem esta bomba muscular, a pressão sanguínea no pé pode se elevar em até 100 mmHg, quando há mudança da posição supina para a ortostática. Como qualquer outra bomba, há a necessidade de uma força direcionadora, ductos e válvulas, para que se torne funcional. Assim, as veias exercem o papel dos ductos, enquanto o sistema de válvulas venosas unidirecionais garante o fluxo do sangue até o coração. Portanto, a falha de um dos componentes da bomba da panturrilha pode implicar no desenvolvimento da hipertensão venosa, e suas complicações.
- As causas da incompetência ou falha da bomba muscular podem ser pela obstrução ao fluxo de retorno, insuficiência valvar ou perda da ação muscular de bombeamento.
- A obstrução do fluxo venoso pode ter origem externa, seja através de compressão por um tumor, ou de gestação, obesidade ou uso inadequado de roupas elásticas, ou origem interna. A obstrução de origem interna se dá, tipicamente, pelo efeito de uma trombose venosa profunda (TVP) ou formação de coágulos. Edema local e a redução da drenagem venosa predis põem a pele da região a infecções relacionadas com traumas leves e com o desenvolvimento de *ulcerações varicosas*.
- A insuficiência valvar pode ocorrer nas veias profundas, paralelas às artérias, nas veias superficiais, ou nas veias perforantes. Parece haver uma predisposição genética para a fraqueza das válvulas venosas.

- A incapacidade dos folhetos de uma válvula venosa suportar volume de sangue acima da mesma, aumenta a altura da coluna de sangue, acima e abaixo da válvula insuficiente. Isto gera uma reação em cadeia, predispondo que todas as válvulas venosas abaixo desta tornem-se também insuficientes, obtendo como resultado a retroalimentação positiva de insuficiência e lesão (Figura 1).

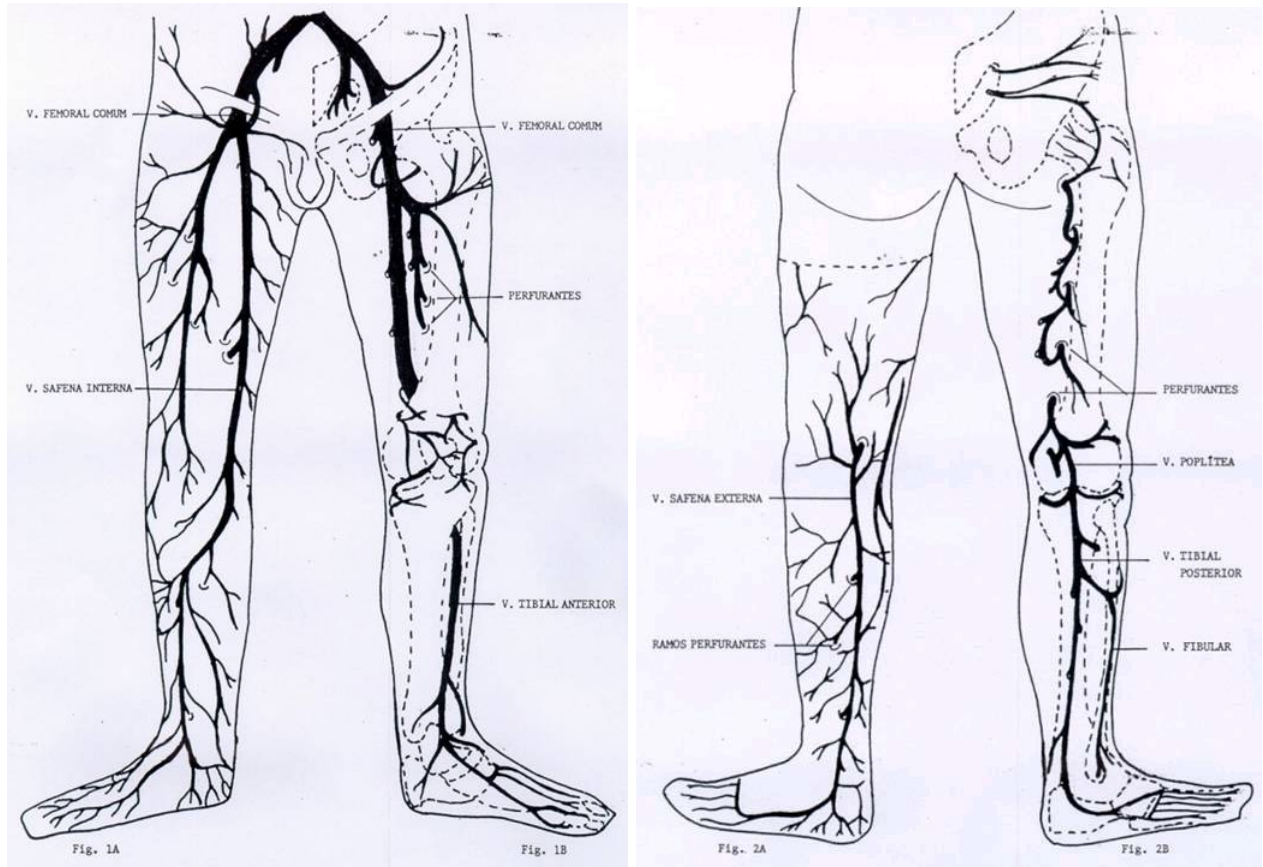


Figura 1: Anatomia da venosa profunda e superficial de membros inferiores - anterior e posterior

Fonte: BÉRGAMO, M. I. B. B. **Consulta de enfermagem ao cliente portador de úlcera venosa crônica em tratamento com Bota de Unna**. 1990. 106 f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Escola de Enfermagem Anna Nery, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1990.

Fisiopatologia

Diversas teorias buscam explicar o papel da hipertensão venosa na patogênese da ulceração:

- **Revestimentos de fibrina pericapilares (Teoria do “cuff” de fibrina)**
Apresentada em 1982, por Burnard e Browse, a teoria revela que a partir de uma pressão hidrostática elevada, há o extravasamento macromolecular com saída de fibrinogênio pelos capilares. Polimerizado em fibrina, cria-se uma barreira que impede a difusão de nutrientes e oxigênio entre as células, através dos capilares, o que leva a morte celular e ulceração. Apesar de ter embasamento experimental notável, não explica o PO_2 tissular.

- **Encarceramento de leucócitos**

Defendida por Coleridge Smith, em 1988, a teoria explica que, devido à lentificação do fluxo sanguíneo decorrente da hipertensão venosa, há maior probabilidade para a aderência de leucócitos ao endotélio capilar. A aderência leucocitária leva a liberação de mediadores químicos de inflamação, que resultam em dano tissular e ulceração.

- **Hipótese da armadilha**

Esta hipótese sugere que a fibrina e outras macromoléculas extravasam do leito dos capilares permeáveis para a derme. Isto ocasiona o aprisionamento de fatores de crescimento e proteínas da matriz, tornando-os inviáveis para a manutenção do tecido saudável e reparo da ferida.

- **Microangiopatia**

A pressão venosa elevada leva à distensão dos capilares na borda da úlcera, dilatados, apresentado estase ou trombose. Entretanto, no interior da úlcera, há uma notável diminuição destes vasos, em consequência, desenvolvem-se áreas avasculares, que progridem para a necrose tissular.



Então, vimos que a ulceração é explicada de diversas formas. Agora, vamos sintetizar?

- A micro-circulação torna-se afetada já que a pressão de retorno dos capilares aumenta em decorrência do aumento da pressão venosa.
- O fluxo de retorno dos capilares fica prejudicado, excedendo a pressão no interior das veias de drenagem.
- As macromoléculas, como as proteínas plasmáticas e líquidos são direcionados para o exterior dos capilares.
- O acúmulo destas proteínas no interstício gera o edema, resultante da pressão hidrostática elevada.
- O edema dificulta a difusão de nutrientes, pois aumenta a distância pela qual devem ser difundidos.
- Dentre as proteínas, o fibrinogênio é particularmente responsável pela lesão tissular, ao se acumular no espaço extravascular.
- A presença excessiva de água e proteínas, em conjunto com a diminuição de capilares funcionantes, desfavorece e minimiza a difusão de oxigênio e nutrientes, implicando em dano tecidual. Reveja Figura 1.