Competencia avanzada en cuidados en la enfermedad vascular de miembros inferiores

Tema 7

Autor: Carmen Alba Moratilla

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA VASCULAR Y HERIDAS

PATOLOGÍA FLEBOLINFÁTICA Y COMPRESIÓN TERAPÉUTICA

Competencia avanzada en cuidados en la enfermedad vascular de miembros inferiores. (Patología flebolinfática y compresión terapéutica)) Difusión de los trabajos de investigación by José María Rozas Martín is licensed under a Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional License.

ïndice

Insuficiencia venosa crónica en MMII 4
Introducción 4
Epidemiología 4
Recuerdo de los aspectos anatómicos del Sistema venoso en MMII 5
Definiciones 6
Clínica de la insuficiencia venosa y características de la lesión venosa 8
Factores que modifican la circulación venosa en MMII 9

Complicaciones de la patología venosa, en MMII 12
Edema en MMII: 12
Varices: 15
Varicoflebitis: 16
Tromboflebitis: 16
La úlcera venosa: 16
Lesiones tróficas de la piel: 17
Dermatitis o eczema de estasis (gravitacional): 18
Dermatitis ocre o hiperpigmentación por depósitos de Hemosiderina: 20
Lipodermatoesclerosis: 20
Atrofia blanca de Milian: 21
Varicorragia. 21
Úlcera varicosa o flebostática. 22
Infección 22

Otras enfermedades vasculares / venosa 23
Introducción 23
Enfermedad tromboembólica 24

Linfedema y enfermedades de los linfáticos 27
Introducción 27
Epidemiología 28
Linfedema 28
Lipedema 30
Flebedema o edema venoso 31
Síndrome de dependencia (armchair legs) 31
Linfangitis 32
Diagnóstico diferencial Lipedema / linfedema /edema venoso 33

Tratamiento de las úlceras venosa en MMII 34
Introducción 34
Abordaje de la lesión 36

Técnica de terapia compresiva en lesiones venosas' ' ' 53
Objetivo 53
Procedimiento 53
Precauciones: 55
Preparación del material 55
Técnica: 56
Observaciones: 57
Educación Sanitaria 57
Registro del procedimiento 58
Cuidados posteriores 58

Plan de Cuidados del paciente con lesiones vasculares en MMII 58
Recomendaciones al paciente con úlceras vasculares, ... 59
Bibliografía 62

Insuficiencia venosa crónica en MMII

Introducción

El perfil de un paciente español con IVC clase 0-4 sería una mujer de mediana edad (46 años), de 67 kg de peso para una altura de 163 cm, sin hábitos de interés, trabajador a media jornada, sin enfermedades asociadas ni tratamientos concomitantes y con antecedente familiar de enfermedad venosa[1].
En los EE.UU., más de dos millones de mujeres han sido tratadas por cáncer de mama, algunos estudios sugieren que el linfedema (en Mmss) se desarrolla dentro de los cinco años posteriores al tratamiento en alrededor del 40% de las mujeres que pasaron por una cirugía de mama.

Epidemiología

- I**nsuficiencia venosa crónica**: los síntomas (dolor, molestias inespecíficas, hinchazón, pe sadez, calambres) y signos (edema) de la IVC son bien conocidos y afectan al 5-10% de la población.[2]

  La prevalencia de la úlcera venosa abierta C6 (active ulcer) en la población adulta es del 0,2-0,3% en los países occidentales[3].

  En Estados Unidos aparecen cerca de 600.000 casos nuevos, de úlcera de pierna, al año y, en su mayoría, venosa. En Suiza la padece el 1% de los individuos en activo. En Europa y Australia la incidencia relatada varía del 0,3 al 1%, mientras que la incidencia mundial está alrededor del 2,7%[4],[5],[6],[7]

  En Dinamarca, se halló una prevalencia del 3,9% de úlceras venosas abiertas o cicatrizadas. En la antigua Checoslovaquia, el 1%. En Suecia, entre el 4 y el 5% de la población por encima de 80 años presenta dicha patología[8].

  El 71% refiere algún síntoma o signo dependiente de la IVC, con la pesadez de piernas y las varículas a la cabeza del listado. La úlcera venosa, que es el trastorno más limitante y con más repercusiones económicas sobre la salud, se recogió en el 3% de los sujetos.[9]

  Hasta un 62% de los encuestados presentaban algún tipo de signo de IVC en el examen físico, fundamentalmente variculas (53%) y varices (35%), aunque es de resaltar que el 17%, un porcentaje considerable por tanto,

sufrían algún tipo de cambio trófico o úlcera, y un sujeto de cada 5 tenía edema. En concreto, en referencia a las úlceras cutáneas, la consecuencia más grave, se identificaron en un 2% de los examinados[10].

- **Linfedema:** Afecta aproximadamente 1,15/100.000 personas menores de 20 an˜os. Es ma´s frecuente en mujeres y en la edad prepuberal[11].

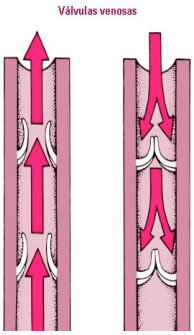
  El Linfedema Primario está catalogada como Enfermedades Raras o Poco Frecuentes, se estima que 1 de cada 6000 personas nacen con Linfedema, afecta dos veces más a mujeres que hombres, y aparece en las piernas cuatro veces más que en los brazos. En un 70% de los casos afecta solamente una pierna, empezando primero por el pié.

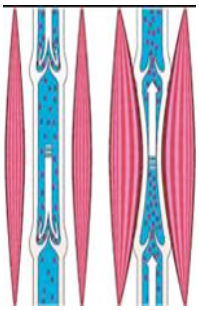
  En 1982, La OMS, Organización Mundial de Salud, estimó que 90 millones de personas padecían Linfedema filariático, elefantiasis, y hidrocele. Se estima que puede haber 500 millones de personas sufriendo de algún tipo de Linfedema en el mundo.

Recuerdo de los aspectos anatómicos del Sistema venoso en MMII

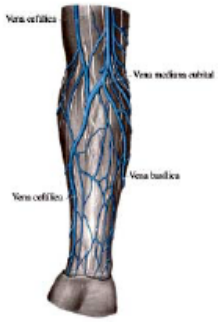
El sistema venoso es centrípeto ¿qué significa esto?, pues que se encarga de dirigir la sangres desde la periferia al centro, o lo que es lo mismo desde zomas distales como las piernas hacia el corazón.

¿Cómo lo consigue?, el sistema venoso de los MMII lucha contra la acción de la gravedad, impulsa la sangre hacia el corazón, especialmente si el individuo está de pie. Lo consigue gracias a un sistema valvular muy elaborado y a la existencia de masas musculares que rodean la red venosa profunda.



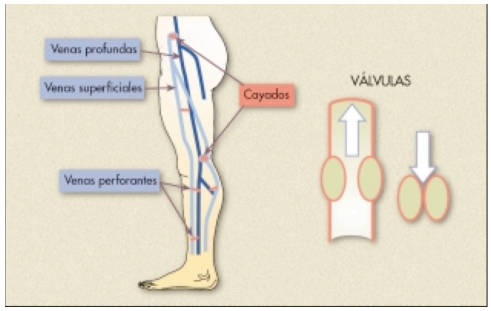


Existe tambien una red venosa superfical que se une a la profunda gracias a un entramado de venas que las unen en profundidad (venas perforantes) y una red de venas que comunican venas del mismo sistema (superficial o profundo), son las venas comunicantes.

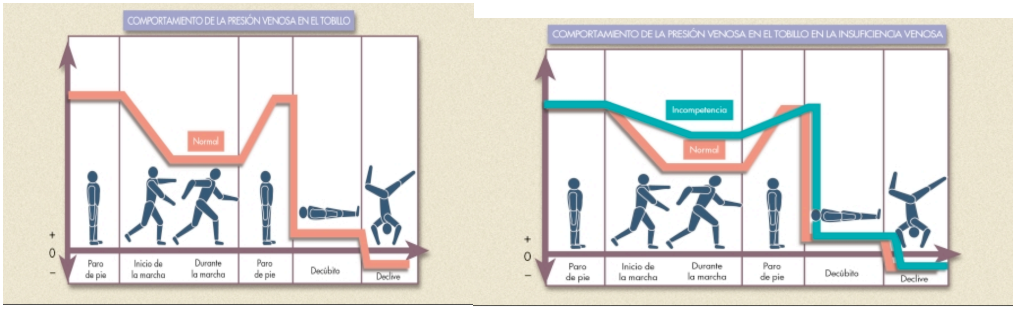


Definiciones[12]

- *Lesiones en Miembros Inferiores* es una pérdida de la integridad cutánea en la región comprendida entre la pierna y el pie, de diferente etiología y se les considera crónicas cuando su duración es igual o superior a seis semanas



- *Una úlcera* es una herida o pérdida de tejido (generalmente piel o mucosa) sin tendencia a la cicatrización espontánea. Su origen puede estar determinado en un trastorno de la irrigación (ulcera arterial), del drenaje venoso (ulcera venosa), de la presión (Úlcera por presión) o en un sin número de otras causas menos frecuentes: neoplasia, alteraciones hematológicas, metabólicas, endocrinas o dermatológicas.
- *La insuficiencia venosa* es la incapacidad de una vena para conducir un flujo de sangre en sentido cardiópeto, adaptado a las necesidades del drenaje de los tejidos, termorregulación y reserva hemodinámica, con independencia de su posición y actividad[13]



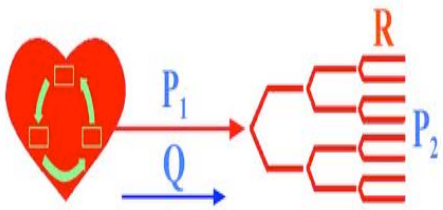
- *La presión venosa interna* es la suma de la presión hidrostática más la presión residual
  - *La hipertensión venosa* es la expresión fisiopatológica de la insuficiencia venosa, es la que desencadena el proceso patológico. Al aumentar la presión hidrostática capilar, se produce una mayor filtración plasmática al intersticio y aparece el edema. Este proceso acaba lesionando la

pared endotelial del vaso (saliendo al exterior proteínas y hematíes), y finalmente se produce la úlcera.

- *Flujo en el sistema venoso:* la pared de las venas es mas fina que la de las arterias y tienen pocas fibras elásticas son mas fáciles de distender. Su calibre es superior por lo que la velocidad de la sangre es menor (de 10 a 20 cm s-1 en las venas cavas) y el flujo es de tipo newtoniano (uniforme y de viscosidad constante).

  Según las leyes físicas de paso de un fluido, por un conducto (ley de Hagen-Poiseuille), el flujo venoso es:

  - Proporcional al gradiente de presión y al diámetro de la vena.
  - Inversamente proporcional a la longitud de la vena y a la viscosidad sanguínea.



- *Retorno venenoso:* es la cantidad de sangre que fluye desde las venas hacia la aurícula derecha cada minuto, empujada por un gradiente medio de presión de unos 10 mm Hg.

  El retorno venoso depende de:

  a. El gradiente de presión: presión venosa periférica – presión venosa central.
  b. La resistencia al flujo.

- *Bomba de la pantorrilla* (Segundo corazón): Los músculos de la pantorrilla y el pie forman un sistema de compresión al caminar que ayuda a las venas a impulsar la sangre en sentido ascendente hacia el corazón.



Clínica de la insuficiencia venosa y características de la lesión venosa

Las manifestaciones clínicas de la IVC pasa por diferentes fases antes de que aparezca una lesión como son:



- Sensación de hormigueo y picor, especialmente nocturno
- El dolor empeora cuando se paran y mejora con la deambulación o al levantar las piernas. Pueden tener calambres y si el dolor es intenso y puntual puede ser signo de le lesión aguda (TVP, Varicorragia…).
- Edema en las piernas que empeora según avanza el día
- Piel seca y escamosa como consecuencia de la dermatitis por estasis
- Cambios en el color de la piel (dermatitis ocre o blanca) alrededor de los tobillos, suele ser signo de cronicidad y si la piel se enrojece puede significar un proceso agudo inflamatorio (celulitis)
- Venas varicosas superficiales
- Engrosamiento y endurecimiento de la piel en las piernas o con tacto "lechoso" especialmente en tobillos (lipodermatoesclerosis)
- Lesiones ampollosas por el edema o lesiones ulcerosas en tobillos o parte inferior de las piernas



Características de las úlceras venosas MMII

- Son de tamaño variable pero pueden abarcar toda la circunferencia de la pierna (en botín)



- Son superficiales y de borde irregular , el tejido de granulación generalmente es rojizo carnoso y brillante aunque en procesos infecciosos se puede cubrir de un "biofilm" patológico de un color amarillo-verdoso con abundante exudado y de consistencia filamentosa. Este tejido puede evolucionar a necrosis del tejido blando en la base.
- Es dolorosa en proceso inflamatorio.

Factores que modifican la circulación venosa en MMII

Existen una serie de factores que se oponen o favorecen al retorno venoso, la presión de las venas de las piernas ha de ser superior a la de la presión abdomimnal para permitir que la sangre pase hacia el corazón.

Dificultan el retorno venoso

- *Ortostatismo profesional o actividad laboral*: se considera que el factor postural y la movilidad influyen sobre la presencia de varices. Así es que se observan varices en el 6.3% de los individuos que deambulan, en el 29.2 % de los que trabajan sentados y el 64.5% de los que trabajan de pie (Gimenez Cossio).



- *Aumento de la presión intraabdominal y torácica*: determina un aumento de la presión que se transmite distalmente, lo que cierra las válvulas del SVS y SVP.

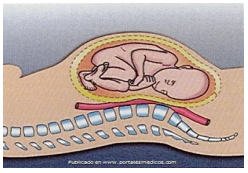



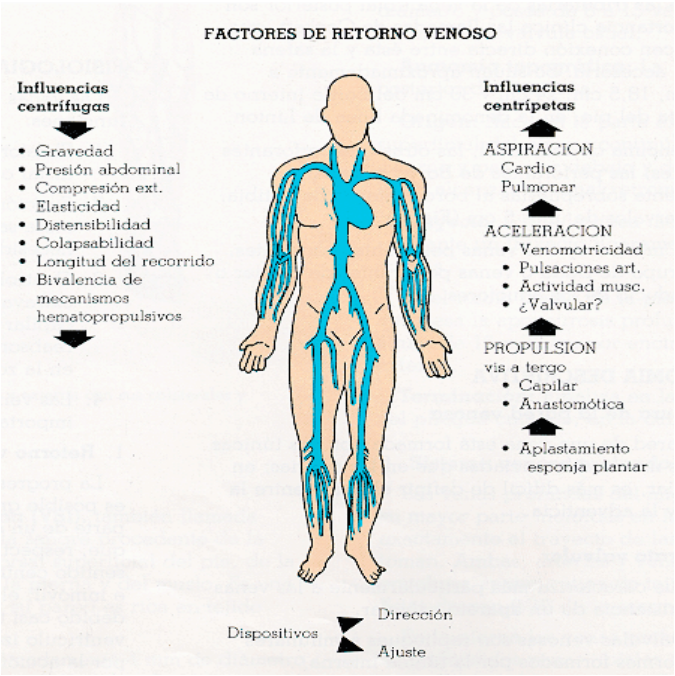
Ilustración 1 Compresión vena cava

- *La viscosidad sanguínea* se puede definir cualitativamente como la resistencia al flujo a consecuencia de una fricción interna, disminuye la velocidad de retorno. La viscosidad de la sangre no es constante tanto el hematocrito como la velocidad del flujo y el diámetro del vaso modifican la viscosidad de la sangre. A altas velocidades, la viscosidad disminuye al situarse las células preferentemente en el eje central del vaso.



Favorecen el retorno venoso:

- *El corazón:* La sistólica cardiaca propulsa la sangre del ventrículo izquierdo y la transmite a las venas a través de los capilares y anastomosis arterio-venosa. Esta fuerza que trasmiten las venas y que viene de otro se le llama **"Vis a Tergo"** (fuerza residual de proulsión sistólica), está siempre presente independientemente de la posición del sujeto o de su estado clínico.



- *Valvulas venosas:* En estado funcional de salud, dirige la sangre en una solo dirección y disminuyen el efecto de la gravedad. Las válvulas funcionan durante la deambulación gracias a la presión que ejerce la musculatura que rodea las venas. Especialmente en MMII se ha de considerar la

musculatura de la pantorrilla considerado “el segundo corazón” y la suela venosa de Lejars.

- *Aplastamiento venoso plantar:* Da el impulso venoso inicial a la sangre venosa de retorno, a cada paso de la suela venosa de Lejars, vacía a los vasos de su contenido. Las venas perforantes a este nivel, están prácticamente desprovistas de válvulas, gracias al impulso del aplastamiento plantar se consigue la comunicación de los sistemas venoso superficial y profundo.



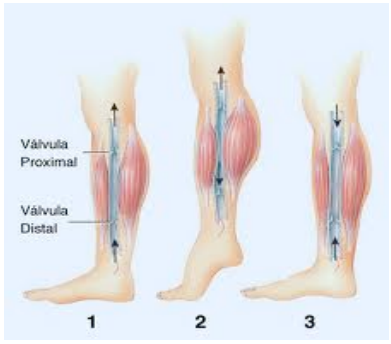


La gimnasia pasiva sobre la esponja plantar con masajes ascendentes y ejercicio de flexión extensión, estimula el retorno venoso.

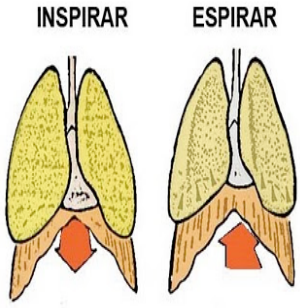
- Bomba muscular de la pantorrilla: durante la marcha (contracción) comprime externamente provocando el vaciado al sistema profundo y en la relajación produce la aspiración de la sangre desde el sistema superficial al profundo a través de las perforantes. Los movimientos de flexión y extensión de los músculos de los gemelos, actúan como una bomba de presión facilitando el retorno venoso y evitando la retención de la sangre en la pantorrilla



En cada contracción muscular, se apoya el flujo normal empujando la sangre contenida en la vena, y actuando sobre las válvulas abriendo la situada en sentido ascendente y cerrando la precedente.



- *Los movimientos respiratorios:* Durante la espiración se producen cambios en la presion intratorácica y abdominales favoreciendo el retorno venosos como si fuera absorbido. Esta fuerza de aspiración que provoca el múculo cardiaco y respiratorio se llama **"Vis a fronte".** En la inspiración profunda y sostenida descienda el diafragma, hay colapso de la VCI, aumenta la presión que supera de la femoral y se detiene el retorno, en la espiración el ascenso del diafragma disminuye la presión intraabdominal, se dilata la VCI y permite el retorno.



Complicaciones de la patología venosa, en MMII

Edema en MMII:

Es el signo clínico mas significativo en la patología venosa crónica, se produce por la acumulación de líquido en el espacio intersticial como consecuencia de las diferentes patologías que dificultan el retorno venosos (insuficencia valvular, trombosis…). El edema provoca un aumento en el diámetro de los MMII.



La causa más común de edema por encima de los 50 años es insuficiencia venosa, la cual afecta al 30% de la población , y el 76% y el 33% de las personas con várices refieren dolor de piernas y edema respectivamente Para un correcto diagnóstico diferencial del

edema nos hemos de basar en la historia clínica conociendo factores como, Duración del edema, si ha sido de aparición brusca, si es doloroso…… y de un examen físico, su distribución, dureza, cambios en la piel……

El edema se produce, por el aumento de la presión hidrostática en capilares y tejido intersticial y la permeabilidad de las paredes capilares que acaban alterando el flujo linfático.

Clasificación del edema en grados según su magnitud

- Grado 1: Depresión leve / Desaparición casi instantánea
- Grado 2: Depresión 4mm / Desaparición 10 seg.
- Grado 3: Depresión 6 mm / Recuperación 1min
- Grado 4: Depresión 1cm / Persistencia 2 a 5 min.

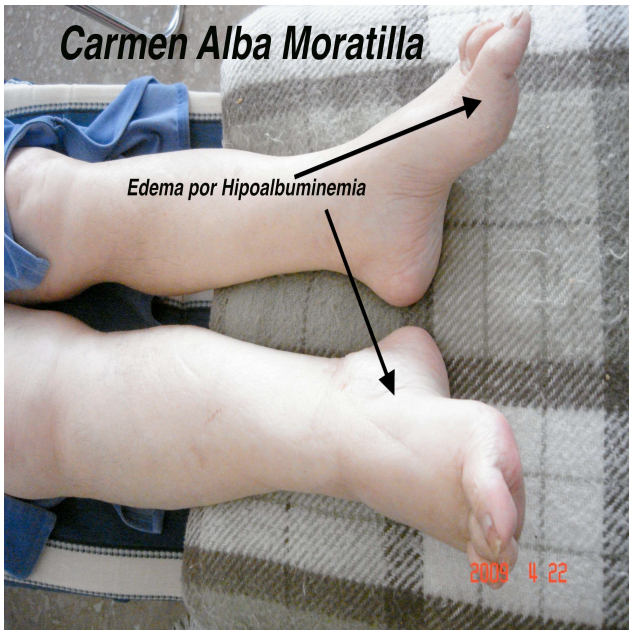
Diagóstico del edema según su contenido:

El edema en MMII se puede producir por el acumulo de agua, linfa o grasa

- Edema sistémico: contenido similar al líquido intersticial normal
- Linfedema: el componente principal es proteico
- Lipedema: el componente principal es grasa

Diagóstico del edema según su distribución:

- El edema bilateral (sistémico) puede ser consecuencia de etiología cardíaca (edema de pulmón), renal (nefritis), hepática (cirrosis), metabólica (déficit de proteínas), endocrina (Cushing), fisiológico (embarazo), lipedema (acumulo grasa).



- Edema unilateral (regional) puede secundario a:
  - Enfemedad venosa
  - Linfedema

Diagóstico del edema según su aspecto:

- Eritema rojizo (celulitis, flebitis, linfangitis)
- Eritema azul rojiza (Trombosis Venosa Profunda),
- Aspecto cianótico y bilateral (Insuficiencia Cardiaca Congestiva)
- Equimosis (sugiere traumatismo, rotura muscular
- Con fóvea (hipoproteinemia)



Tabla 1 Diagnóstico clínico, hemodinámico, y diferencial del síndrome de hipertensión venosa en MMII

Enfermedad	*Tipo Edema*	*Localización*	*Antecedentes*	*Expl. Física*	*Expl. Complementarias*
T.V.P	Agudo Tenso, Doloroso No cede con decúbito Peor en bipedestación	Pantorrilla, muslo unilateral Otras loc en función de dondese produzca la TVP	Factores de riesgo de la enfermedad Tromboembólica venosa	Edema, cianosis.. Dolor a palpación Empastamiento en pantorrilla Febrícula	Dopler Eco-Dopler Plestimografía Flebolografía Dimero-D
I.V.C.	Crónico Cede en decubito Predominio vespertino Empeora concalor o bipedestación Pesadez asociada	Acromielico (segmento distal) Unilateral o bilateral	Antecedentes familiares Varices esenciales T.V.P	Blando Varices, dermatitis, éstasis, úlceras Cuadro mas severo en síndrome postrombotico No dolor a la palpación	Doppler Eco-dopper Fotopletismografía
Linfedema Primario	Crónico, no cede con el decúbito Presente al levantarse de la cama Peor con bipedestación	Rizomielico (segmentos proximales) Unilateral	Eripsela	Duro Piel naranja, palido No dolor a la palpación Pliegues cutaneos marcados en la base de los dedos	Linfografía
Linfedema Secundario	Idem.	Idem.	Eripsela Infección /parasitosis Cirugía /radiación/Traumatismos	Idem	Idem

			TRAUMATICOS Y LINFÁTICOS NEOPLASIAS		
LIPEDEMA ***"CELULITIS"***	COLUMNA ADIPOSA QUE NO AFECTA A PIE "EN PANTALONES DE GOLF"	BILATERAL ASIMÉTRICO RESPETA EL PIE	OBESIDAD "TIPO PERA" IVC AUMENTA CON EL CALOR	ASOCIA DOLOR A LA PALPACIÓN DE LAS MASAS ADIPOSAS (CARA INTERNA DE LOS MUSLOS)	ECO-DOPPLER R.M.
SÍNDROME DE REVASCULARIZACIÓNN	AGUDO PARCIALMENTE REDUCIBLE CON DECÚBITO	UNILATERAL (PIERNA INTERVENIDA) DISTAL	INTERVENCIÓN RECIENTE POR ISQUEMIA AGUDA	BLANDO NO DOLOR A LA PALPACIÓN	ECO-DOPPLER (EXCLUIR PAT VENOSA)
POR INMOVILISMO	CRÓNICO REDUCIBLE CON DECÚBITO	BILATERAL DISTAL MEJORA CON ELEVACIÓN Y MOVILIDAD EEII	PARÁLISIS/PARESIA MÚCULOS EEII INMOVILIDAD POR SILLA DE RUEDAS	BLANDO NO DOLOR PALPACIÓN	ECO-DOPPLER (EXCLUIR PAT VENOSA)
POR CARDIOPATÍAA	CRÓNICO CON EXACERBACIÓN ASOCIA DISNEA NOCTURNA MEJORA CON REPOSO NOCTURNO	BILATERAL/GENERALIZADO ZONAS DECLIVES SIMÉTRICO	CARDIOPATÍA	NO LESIONES DÉRMICAS ACOMPAÑANTES BLANDO, DEJA FOVEA CREPITANTES BASALES HEPATOMEGALIA	RX TÓRAX ANALÍTICA ECOCARDIOGRAMA

Varices:

La OMS ha definido a las várices como venas superficiales, cilindricas o saculares, dilatadas anormalmente, que pueden ser circunscriptas o segmentarias, e incluye a las telangiectasias diminutas así como a las dilataciones amplias de los troncos venosos principales del sistema venoso superficial, safeno interno y externo.

Las várices se originan en el desequilibrio de la relación normal entre las presiones intravasculares y la estructura y condiciones funcionales de la pared y válvulas venosas.

Las varices se clasifican en:



- Várices Primitivas o Esenciales son de predisposición genética y representan el 90%, etiologicmente se producen por fallo valvular.
- Várices Secundarias generalmente a la hipertensión venosa y representan el 10% de las várices.
    - Várices Postflebíticas
    - Malformaciones Venosas.
    - Fístulas arterio-venosas

Varicoflebitis:



Es cuando se coagula la sangre en el interior de una vena varicosa.

Tromboflebitis:

Es cuando, además de la flebitis, aparece dolor o disconfort y la induración de la vena comprometida (palpable solo en el SVS. Si el trombo se localiza en el SVP o a nivel de la safena a nivel del muslo, precisa tratamiento farmacológico (antiagregantes plaquetarios, heparinoides) entre otros para evitar una embolia pulmonar.

La úlcera venosa:

La hipertensión venosa sostenida causa la insuficiencia venosa, por la dificultad del retorno venoso de las extremidades inferiores hacia el corazón. La úlcera, es el estadío mas grave de la insuficiencia venosa crónica.

Los mecanísmos fisiopatológicos que dificultan el retorno y favorecen la aparición de úlcera son;

- Disfunción de las válvulas venosas (superficiales, profundas o perforantes)
- Obstrucción en el sistema venoso por trombos, obesidad o tumoraciones
- Insuficiencia de la bomba muscular[14]

***Úlcera por "Síndrome postrombótico" (SPT)*:**



Aparece como consecuencia de una tromboflebitis profunda. El éstasis venoso se produce por la obstrucción parcial o completa del sistema venoso profundo asociado generalmente a una incompetencia valvular. Como consecuencia del estasis se produce la extravasación de líquido al intersticio, y se origina el edema, en casos graves o de una evolución de años, se puede conducir a la hipoxia tisular y posterior ulceración de la piel. El edema crónico del *"Síndrome postrombótico"*, es mixto (venoso y linfático) y se modifica con la postura (mayor edema al finar del día y reduce con el reposos).

Localización: Aunque los cambios cutáneos aparecen en ambas piernas, las úlceras venosas son mayoritariamente unilaterales en el tercio inferior y preferentemente en la cara interna de la pierna (región maleolar medial). De tamaño variable pudiendo extenderse y rodear todo el tercio inferior de la pierna[15].

Lesiones tróficas de la piel:

Si el paciente padece o ha padecido una trombosis en MMII, se inicia una serie de procesos patológicos que favorecen la aparición de lesiones cutáneas evolutivas como:



Dermatitis o eczema de estasis (gravitacional):

Como consecuencia de la mala perfusión tisular (*hipertensión venosa*) aparecen en el miembro afectado zonas de sequedad cutánea pigmentadas, descamativas y pruriginosas. Es un proceso habitual en pacientes en los que la hipertensión venosa no es compensada por función que realiza la bomba muscular ayudando al retorno venoso (profesiones que obliguen a estar sentados, dependientes en sillas de ruedas, obesos…..)

El eczema puede comenzar o no, alrededor de una úlcera y extenderse por toda la extremidad. En procesos agudos, pueden aparecer vesículas de pequeño tamaño que si se sobreinfectan son complicadas de tratar, se cubren de un biofilm de patógenos y precisan cobertura antibiótica.





La dermatitis / eczema se produce por la salida de moléculas de fibrinógeno al espacio intersticial formando complejos de fibrina alrededor de los capilares, y como consecuencia de este proceso se dificulta la difusión de oxígeno y otros nutrientes elementales para la vitalidad normal de la piel. Se cronifica por diferentes causas, fricción (dermatitis de contacto), rascado, o por la aplicación tópica de sensibilizantes alérgicos o simplemente productos o apósitos que no controlen el alto nivel de exudado, y agraven el proceso por la humedad (dermatitis por humedad). En estos casos de dermatitis de contacto por exceso de humedad se ha de diferenciar de las



dermatitis alérgicas, dermatitis irritativa de contacto (sustancias irritativas que actúan en forma repetida)..

En su tratamiento es fundamental erradicar la causa etiológica que en este caso (dermatitis de estasis) es la hipertensión venosa subyacente. Entre otros hábitos de vida (caminar, piernas elevadas, alimentación……, el uso de vendas o medias de compresión terapéutica se ha de realizar durante todo el proceso y la de forma indefinida si la causa etiológica persiste (Insuficiencia venosa crónica.



Proceso evolutivo de las dermatitis:

- *Fase de eritema pruriginoso:* Se inicia con prurito, posteriormente aparece el eritema con límites borrosos que se extiende progresivamente.
- *Fase vesiculosa:* La placa eritematosa se cubre de pequeñas vesículas pequeñazas, se agrava el prurito continúa siendo intenso y si el paciente se rasca (siempre lo hace), se producen excoriaciones comenzando a drenar el exudado.
- *Fase exudativa:* Comienza a salir liquido seroso claro por las vesículas descostradas, en ocasiones el líquido es muy abundante y se solidifica para formando una costra continua y cuarteada. Por el rascado se favorece la formación de nuevas excoriaciones y la infección bacteriana sobreañadida, caracterizada por la presencia de costras amarillentas y hemorrágicas. Si no se trata estas costras parecen líquenes y puede durar años.
- *Fase descamativa y de curación:* El prurito disminuye, este es el comienzo de la resolución de la dermatitis. En la dermatitis de estasis de MMII este proceso solo se cierra disminuyendo el edema con la compresión terapéutica.

Dermatitis ocre o hiperpigmentación por depósitos de Hemosiderina:

- La Hemosiderina es un compuesto insoluble de hidróxido férrico, procede casi siempre del contenido en la hemoglobina. La sangre al ser fagocitada por macrófagos es degradada y se produce la hemosiderina. Los depósitos locales de Hemosiderina, son secundarios a una hemorragia, el hematoma visto su evolución macroscópicamente, a medida que se acumula hemosiderina, va tomando una coloración amarillo ocre oscureciéndose con el paso del tiempo.



Lipodermatoesclerosis:



Se produce ce una Esclerosis (endurecimiento) en el tejido intersticial, como efecto secundario de un proceso inflamatorio. Es una induración progresiva de la dermis e hipodermis y reduce la elasticidad de la piel. Aparecen como placas induradas, inicialmente de color rojo pardusco, se suelen localizar en el maleolo interno, y puede llegar a deformar o anquílosar (fijación de dos huesos) la articulación del tobillo.. En la IVC de años de evolución, las paredes de las venas venosa se calcifican y se forman "flebolitos", suelen ser efectos secundarios a trombosis venosa.

Atrofia blanca de Milian:



Es una placa dura de aspecto nacarado con superficie deprimida se asocia ulceraciones múltiples, de pequeño tamaño y muy dolorosas; habitualmente de localización en maleolo interno y dorso del pie. No está asociada obligatoriamente a la IVC y si se asocia con mas frecuencia con la hipertensión venosa.

Varicorragia.

Es la rotura espontánea o traumática de una variz seguida de una hemorragia, según donde se produzca esta las consecuencias y evolución varia. Habitualmente es una superficial o pequeña quien produce la hemorragia, las hemorragias graves son poco frecuentes.



- *Varicorragia Externa:* Sucede en pacientes no edematosos y con piernas delgadas, habitualmente a consecuencia de un pequeño traumatismo, se puede producir por la noche con la consiguiente alarma que esto produce al paciente. Es consecuencia de una pared debilitada de la vena y sucede en el trayecto de la vena, comienza con un pequeño punto negro cubierto por costra que al caer provoca la hemorragia. Ceden con compresión ligera y el reposo de la extremidad en posición elevada.
- *Varicorragia Subcutáneas:* Aparece en pacientes varicoso, se inicia con un refiere ligero dolor, y la aparición de un hematoma. En estos casos es preciso además del reposo el realizar un vendaje compresivo terapéutico.
- *Varicorragia Subaponeuróticas:* En estos casos el dolor es intenso, aparece en la pantorrilla, la equimosis (sangrado interno) tarda en aparecer.

Úlcera varicosa o flebostática.



Se desarrollada en maleolo y aparece como consecuencia de la hipertensión venosa ortostática. Estas lesione de etiología venosa sin complicaciones trombóticas, desaparecen cuando la pierna afectada esta en reposo y en posición elevada (mas alta que el corazón), y recidiva cuando el paciente inicia su vida habitual (por el ortostatismo).

Infección

Las lesiones venosas por lo general no son dolorosas a no ser que se infecten. La infección mas frecuente es la la erisipela simple o recidivante, celulitis de partes blandas, sobreinfección de la herida.

- *Infección superficial:* Infección por eripsela, se acompaña de lesión cutanea. Los cuadros de erisipela señalan una inflamación infecciosa aguda en placas que afecta la epidermis, asociada generalmente a fiebre, linfan- gitis, leucocitosis y ocasionalmente adenopatías regionales[16]. La erisipela es una infección aguda asociada a estreptococos, especialmente S. pyogenes y en forma menos frecuente por estreptococos β-hemolíticos de los grupos B, C o G[17]

  Diagnostioco Eripsela/Signos Clínicos

  - Inflamación cutánea sobreelevada
  - Cuadro agudo <24horas
  - Fiebre >38°C
  - Lesión en una sola pierna o pie
  - Aparece en pacientes de riesgo (linfedema o con lesiones……)

  Infección Profunda: La celulitis es una extensa infección bacteriana de la piel y de los tejidos que se encuentran por debajo de ella. El patógeno mas

frecuente que la provoca es el estreptococo que provoca lesiones de gran extensión. La celulitis por estafilococos, suelen tener un área mas reducida. La infección puede afectar los vasos linfáticos y el flujo sanguíneo. *Diagnostioco Celulitis/Signos Clínicos*

- Inflamación cutánea generalizada sin demarcación de límites
- Aparición agudo y puede cursar con fiebre.
- Aparece en pacientes de riesgo con lesiones o a los que se les ha realizado una safenectomía.

Calcificaciones subcutáneas:

Pueden asentar en el lecho de una úlcera o en la piel circundante, lo que impide su cierre, no existe ningún trastorno fosfocálcico asociado.

Hiperplasia seudoepiteliomatosa:

En las lesiones venosas de larga evolución mos podemos encontrar con la malignización de la misma. Es aconsejable realizar estudio histopatológico en todas las úlceras que no responden al tratamiento

Otras enfermedades vasculares / venosa

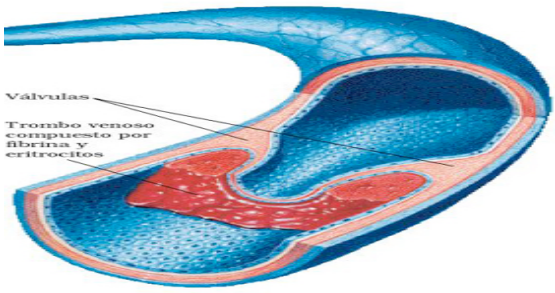
Introducción

Según la OMS las Enfermedades Cardio Vasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa.

El fallecimiento se produce por afectaciones cardiacas y de los vasos sanguíneos (arteriopatías periféricas, trombosis venosas profundas y embolias pulmonares).

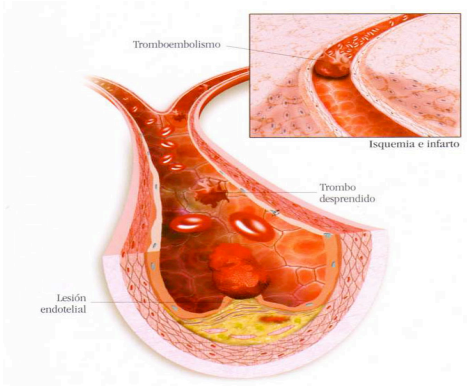
Al menos un 80% de las muertes prematuras por cardiopatía y AVC podrían evitarse con una dieta saludable, actividad física regular y abandono del consumo de tabaco.

Enfermedad tromboembólica



La enfermedad tromboembólica venosa es un conjunto de alteraciones en el sistema circulatorio que provoca la formación de trombos en el sistema venosos y abarcan desde el síndrome postrombótico a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la trombo embolia de pulmónar (TEP), pudiendo llegar a producir el fallecimiento del paciente. El 70% de los TEP son consecuencia de una tromboflebitis profunda.

El patólogo alemán Virchow planteó para la compresión de la trombosis la Tríada de la Trombosis[18]:



1. Estasis venoso
2. Cambios de la pared vascular
3. Cambios en la composición de la sangre (Trombofilia o Hipercoagulabilidad).
   - Clasificacion de los estados de hipercoagulabilidad, Independientemente de la clasificación de primario y secundario, podemos tambien clasificarlas según la “potencia trombogénica”, según si es de predominio venosos o arteriales, o según la localización (extremidades o viscerales).

     Primarios (Hereditarios)

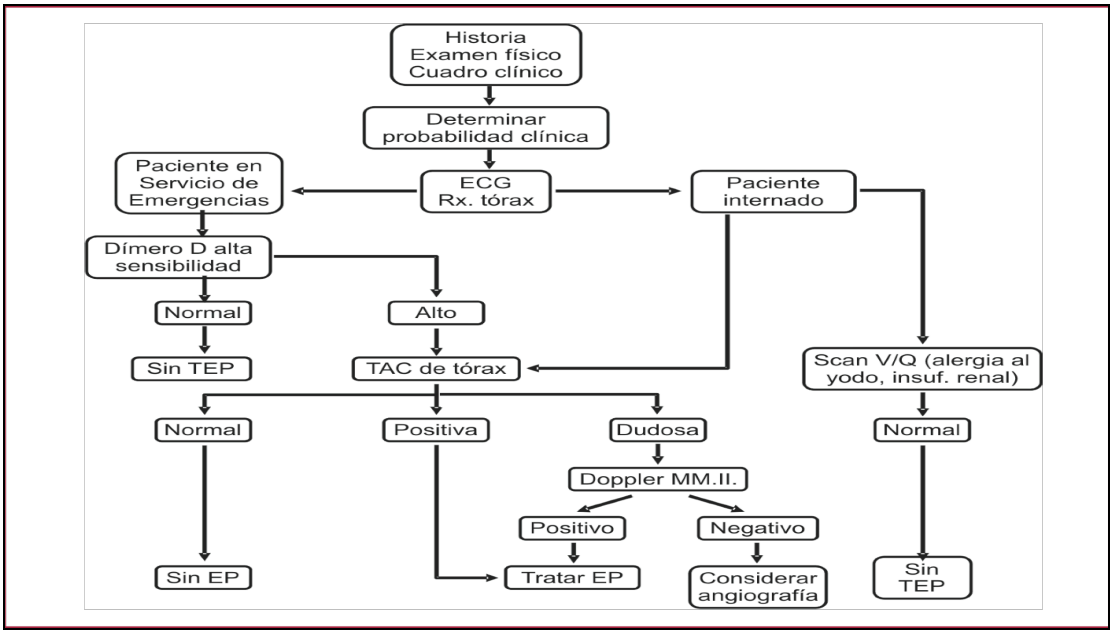
     - Déficit Antitrombina III
     - Déficit Proteína C
     - Déficit Proteína S
     - Factor V de Leiden (resistencia a la proteína C activada)
     - Mutación gen protrombina 20210
     - Niveles elevados factor VIII
     - Hyperhomocisteinemia
     - Disfibrinogenemia
     - Déficit factor XII
     - Trastornos generación plasminógeno

Secundarios (Adquiridos)

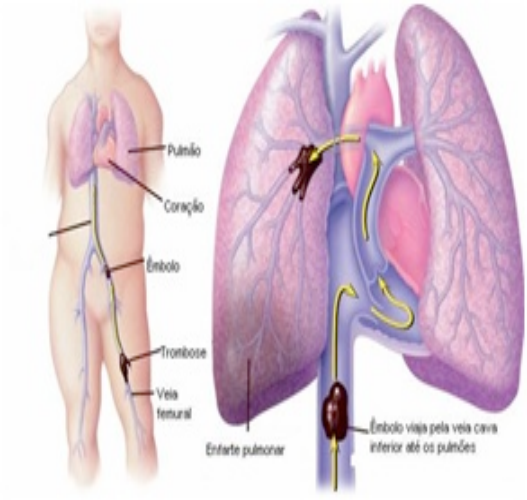
- Embarazo
- Inmovilidad
- Trauma
- Postoperatorio
- Anticonceptivos orales, estrógenos
- Sindrome antifosfolípidos
- Otros: malignidad, sindrome nefrotico, sindrome mieloproliferativo, hemoglobinuria paroxística nocturna, síndrome de behcet.

- Diagnóstico. La tromboembolia pulmonar es una de las causas más frecuentes de muerte en los pacientes internados e incluye un solo proceso patológico con dos componentes esenciales: la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (TEP), constituyendo ambas la denominada enfermedad tromboembólica[19]. El diagnóstico ha de ir dirigido a la detección precoz de la TVP y la TEP, esta última no es tarea fácil, Es una de las enfermedades que con más frecuencia se encuentra en la autopsia sin que se haya sospechado previamente

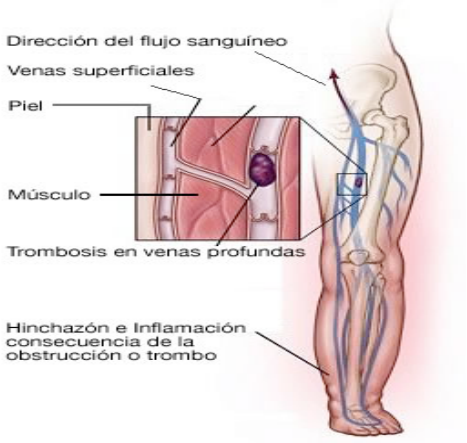
Tabla 2 Algoritmo diagnóstico de la enfermedad Tromboembólica[20]



El TEP: Es de aparición brusca con sensación de gravedad (shock, insuficiencia respiratoria) y paro cardíaco no es frecuente.

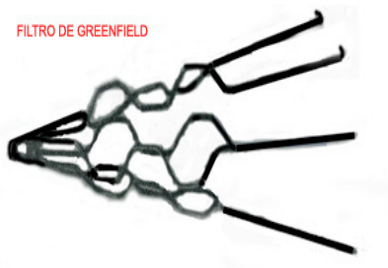


- Analíticamente hay aumento de Lactato deshidrogenasa (LDH), Fosfatasa Alcalina (FAL) , leucocitosis y aumento de bilirrubina.
- Rx podemos encontrar zonas con pérdida de la trama vascular o con derrame pleural.
- ECG (desnivel del segmento ST por la isquemia miocárdica).
- TVP En sospecha de TEP, la TVP se detecta por flebografía se halla presente en el 50% a 70% de los enfermos. El eco-Doppler de los miembros inferiores es el método diagnóstico más útil, fácil y rápido sin embargo un eco-Doppler normal no excluye TEP en alguno de los pacientes.



- Tratamiento.

El tratamiento ha de ser básicamente profilactico, con cietta frecuencia estos pacientes son resistentes al tratamiento anticoagulante, por lo que se recomienda la colocación de un filtro (filtro de Greenfield).



Profilaxis de la TVP por métodos:

1. Mecánicos (compresión terapeútica)
    a. Medias de compresión decreciente
    b. Compresión mecánica intermitente



2. Farmacológicos.
    a. Heparina no fraccionada (HNF) subcutánea
    b. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)
    c. Pentasacáridos
    d. Anticoagulantes orales (sintron, dabigatrán).
3. Orientaciones dirigidas al paciente y sus cuidadores[21]



Como hemos visto la enfermedad tromboembólica venosa se puede mani- festar en forma de una TVP o en forma de TEP y resultar mortal. Es una enfermedad que muchas veces se puede prevenir, por estas razones es importante que el paciente conozca la enfermedad, como prevenirla y que hacer en caso de padecer alguna de sus complicaciones. En el "Documento de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria". Podemos encontrar las recomendaciones específcas a cada situación que se puede presentar.

Linfedema y enfermedades de los linfáticos

Introducción

En los EE.UU., más de dos millones de mujeres han sido tratadas por cáncer de mama, algunos estudios sugieren que el linfedema (en Mmss) se desarrolla dentro de los cinco años posteriores al tratamiento en alrededor del 40% de las mujeres que pasaron por una cirugía de mama.

Epidemiología

Linfedema: Afecta aproximadamente 1,15/100.000 personas menores de 20 años. Es más frecuente en mujeres y en la edad prepuberal[22].



El Linfedema Primario está catalogada como Enfermedades Raras o Poco Frecuentes, se estima que 1 de cada 6000 personas nacen con Linfedema, afecta dos veces más a mujeres que hombres, y aparece en las piernas cuatro veces más que en los brazos. En un 70% de los casos afecta solamente una pierna, empezando primero por el pié.

En 1982, La OMS, Organización Mundial de Salud, estimó que 90 millones de personas padecían Linfedema filariático, elefantiasis, y hidrocele. Se estima que puede haber 500 millones de personas sufriendo de algún tipo de Linfedema en el mundo

Linfedema

Es el acúmulo de Linfa en los tejidos, en cambio se denomina Fibredema o Elefantiasis, al aumento de volumen por tejido fibrótico.



El Linfedema en sus estadios iniciales cede con los cambios posturales (piernas elevadas) y el tratamiento de drenaje manual.

El linfedemas en procesos avanzado se denomina “fibredema” y no disminuye el cambio postural, esta progresión en parte se debe a los procesos repetidos de infecciones y el término mas adecuado para denominarlo es el de linfofibroedemas.

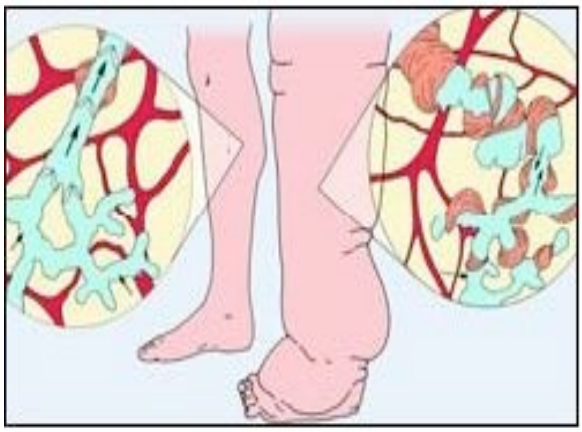
Sintomatología:

- Aumento de volumen del miembro afectado
- Sensación de tensión
- Dificultad al caminar si es en MMII

Son frecuentes las infecciones repetidas por estreptocóco y evolutivamente el miembro si no se trata se convierte en fibroedema o Elefantiasis.

El proceso fisiológico inicial se produces por acúmulos y estancamiento de la carga linfática (proteínas, ácido hialurónico, el agua y los desechos celulares) en los tejidos intersticiales y la hipertensión en los vasos linfáticos. Con la evolución, la piel puede presentar una hiperqueratosis

Etiología



Se produce por la obstrucción parcial o total en la circulación linfática, por insuficiencia de sus válvulas provocamdo la imposibilidad de la absorción a nivel intersticial. Al acumularse líquido en el tejido inrersticial (agua y proteínas…), se provoca la hinchazón.

Diagnóstico

El linfedema con frecuencia se confunde con otros síndromes como el lipedema, especialmente es etapas tempranas de la enfermedad. Básicamente con una buena anamnesis y una buena exploración física es suficiente para el diagnóstico precoz.

En MMII, ademas de la historia detallada de proceso, la distribución anatómica del edema y "signo de Stemmer positivo". son suficientes para el diagnóstico del linfedema



- Signo de Stemmer: Cuando “**no se puede”** pellizcar la piel de la primera articulación de un dedo de la mano o del pie afectados, porque está muy tirante,
- Diagnosis por imagen: Se utilizan solo en caso de dificultad diagnóstica
    - Linfocintigrafía (imágenes con radionúclidos, ha desplazado ampliamente a la linfografía da

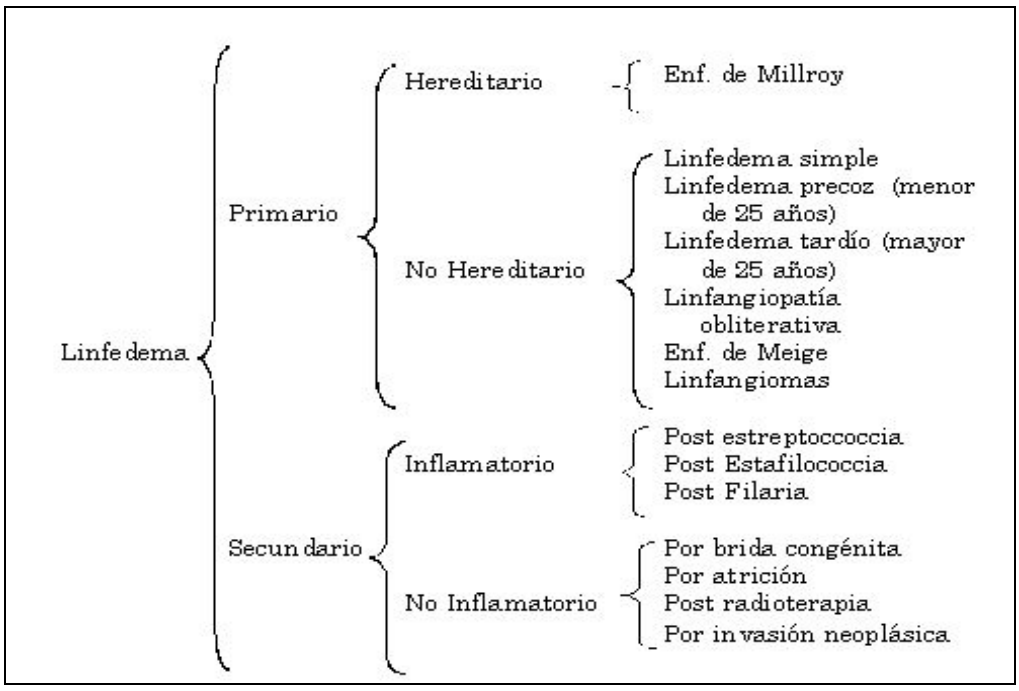
información sobre la estructura y función del sistema linfático en la zona afectada

- Imagen por Resonancia Magnética (IRM), tiene alta sensibilidad en confirmar el diagnóstico.
- Tomografía Computarizada (TC) se emplea si no hay posibilidad de realizar las dos anteriores.

- Análisis de líquido tisular: (contenido proteico, infección….)

Clasificación etiológica

Tabla 3 Clasificación del linfedema[23]



Lipedema

Es un síndrome caracterizado por edema, dolor, depósito de tejido graso, es un proceso crónico y hereditario de la distribución de la grasa en muslos, piernas y caderas. Se desconoce la etiopatogenia del lipedema. El exceso de grasa en el torrente linfatico, dificulta el transporte de la linfa en el interior de los vasos. El paciente adquiere una fisonomía típica, cintura delgada pero con edema en nalgas, caderas, muslo y la cara interna de las rodillas son de gran



tamaño. A diferencia del linfedema en estos pacientes no de ven afectados los pies y dedos.

Este aspecto de obesidad se debe a una distribución anómala del tejido adiposo y no se reduce con la dieta o el ejercicio. La grasa se acumula en menor medida en los tobillos y en el linfedema es en el sentido contrario.

Tipos de presentación del lipedema[24]

- Tipo I: Tejido adiposo en glúteos y los muslos.
- Tipo II: se extiende a las rodillas (grasas en la cara interna).
- Tipo III: se extiende de las caderas a los tobillos.
- Tipo IV: lipolinfedema

Según la gravedad la clasificamos en estadios

- Estadio I: piel de naranja, superficie de la piel nodulada fina
- Estadio II: piel acolchonada, superficie de la piel nodulada gruesa con hoyos mayores
- Estadio III: lóbulos grasos gruesos deformantes

Flebedema o edema venoso

En la insuficiencia venosa el edema se produce como consecuencia de la hipertensión venosa y capilar mantenidas, lo que aumenta la filtración capilar, que se compensa con un mayor flujo linfático, evitando la aparición de edema. Cuando esta capacidad se pierde, se produce la afectación de los microlinfáticos y aparece el edema.

Síndrome de dependencia (armchair legs)



Es el edema que se produce por una postura inadecuada mantenida como es el caso de pacientes dependientes que vive sentado en el sillon o el paciente que duerme sentado por dificultad respiratoria u otra causa.

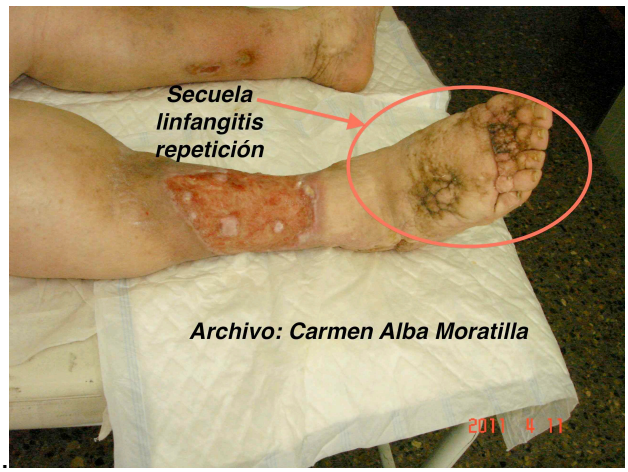
El inmovilismo y sedentarismo no moviliza la bomba muscular provoca y como consecuencia el drenaje linfático disminuye generando el edema. Aparece con cierta frecuencia ancianos o pacientes con lesión medular.

Linfangitis

Es la inflamación de los vasos linfáticos por procesos infecciosos, el aspecto de la linfangitis, es similar al de la tromboflebitis. Suele acompañarse de inflamación de los ganglios regionales.



La linfangitis, puede ser un sintoma que, sugiere infección en progreso, por la difusión bacteriana en el torrente sanguíneo. En el cuidado de las heridas, y los procesos infecciosos de la piel, se pueden ver afectados los vasos linfáticos, produciendo la inflamación de éstos, cursa con dolor, inflamación y puede haber afectación sistémica. Se deben a la contaminación por Estreptococo y Estafilococo, Es importante encontrar de forma precoz el factor desencadenante, estas infecciones pueden provocar Fibrosis (estenosis) de los vasos linfáticos. Con frecuencia los procesos repetidos de linfangitis derivan en linfedema secundario



Diagnóstico diferencial Lipedema / linfedema /edema venoso

En extremidades inferiores habitualmente se confunden, en ambas se produce un engrosamiento de los MMII, pero fisiopatológicamewnte son competamente. Es importante su diagnostico diferencial para poder hacer el abordaje terapeútico adecuado.

Caracteristicas diferenciales del lipedema:

- El acumulo de grasa puede ser doloroso.
- Diametros de las piernas ascendentes (menor en tobillo que en pantorrilla y esta menor que muslo)
- El pie y dedos no esta afectado, Signo de Stemmer negativo.
- Aparecen hematomas con cierta frecuencia (fragilidad capilar por la microangiopatía en vecindad del tejido adiposo)
- Formas simétricas en MMII
- Predominio femenino
- Antecedentes familiares (mismo aspecto madre/hija)



Tabla 4 Diferencias clínicas entre lipedema y linfedema[25]

Clínica	Lipedema	Linfedema
Género	Casi exclusivamente mujeres	Hombres y mujeres
Edad de inicio de los síntomas	Alrededor de la pubertad	Cualquier edad
Signo de Stemmer	Ausente	Presente
Distribución	Forma simétrica y bilateral	Unilateral, una pierna afectada severamente
Nalgas afectadas	Sí	No
Origen del aumento de volumen	Tejido adiposo	Estasis de linfa
Afectación de los pies	Rara	Frecuente
Mejora con la elevación y compresión de la extremidad	No	Sí
Antecedentes familiares	Frecuentes	Menos comunes
Antecedente de celulitis, linfangitis y enfermedad venosa	Infrecuente	Frecuente
Riesgo de angiosarcoma	No	Si

Tabla 5 Tabla de diagnóstico diferencial del edema[26,27]

	Afecta a	En	Simetría	Aumento grasa	Dolor a la presión	Afecta a los pies	Otros
Lipedema	Mujeres, pubertad	Piernas y brazos	Sí	Sí	Sí	No	Propensión a hematomas
Lipohipertrofia	Mujeres, pubertad	Piernas y brazos	Sí	Sí	No	No	Se extiende a otras zonas
Linfedema primario	Mujeres y hombres, frecuencia pubertad	Piernas	No	No	No	Sí	Signo de Stemmer positivo, linfografía isotópica patológica
Flebedema	Mujeres y hombres	Piernas	No	No	No	No	Test función venosa alterados
Enfermedad de Madelung	Mujeres y hombres	Cuello, hombros y pelvis	Sí	Sí	Sí	No	Etilismo crónico, hepatopatía
Obesidad	Mujeres y hombres	Todo el cuerpo	Sí	Sí	No	No	IMC > 25 kg/m^2

IMC: índice de masa corporal.

Tratamiento de las úlceras venosa en MMII

Introducción

En el tratamiento principal de la "úlcera venosa" incluye, entre otras, tres medídas básicas que favorezcan el retorno venoso

1) Terapia compresiva "Terapeútica"
2) Ejercicio muscular con la deambulación.
3) Elevación de las piernas por encima del corazón o sin compresión abdominal.

El tratamiento de las lesiones venosas, no se ha de centrar únicamente en el tratamiento tópico de la misma

El enfoque ha de ser, multifactorial y multidiscipinar, se ha de tratar la etiología que provoco la lesión. Tan importante es conocer, la fase de cicatrización en la que



se encuentra la úlcera, como saber si esta o no infectada, por que patógeno, que venas son las que estan afectadas y si existe o no componente isquémico que interfiera en la resolución del problema.

Básicamente, antes de abordar la lesión, tenemos que conocer los sintomas que relate el paciente, los datos que esten registrados en la historia, saber si se le ha realizado, o no, un ecodopler o arteriografía previo.



Realizar una exploración física de la pierna y realizar una valoración observando el aspecto de la misma en busca de los signos que diferencien una patología de otra.

Una prueba que se ha de incorporar en la práctica habitual es la palpación de pulsos, y realización del ITB que nos marque la dirección terapeútica, no se aborda igual una lesión de etiología con predominio venosos que con predominio isquemico.

En la evaluación de la lesión se ha de valorar si existen o no signos clínicos de infección, si hay eritema, linfangitis, fovea, si el lecho de la herida es o no esfacelado……

En la patología venosa no nos podemos centrar en el tratamiento tópico, se ha de tratar la etiología, la insuficiencoia vascular, la trombosis…….

Existen otros factores que no se han de olvidar, la valoración ha de ser integral, no podemos olvidar que la mayor prevalencia se da en pacientes mayores de 65 años, pluripatológicos y estas circunstancias tambien pueden influir en la evuloción de la herida.

Abordaje de la lesión

Se ha de orientar hacia la resolución de los principales factores etiologicos que han provocado la úlcera y que en la patología venosa son la insuficiencia valvular o la trombosis venona.

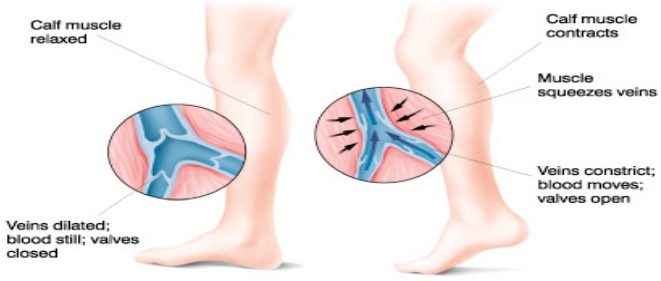
Las causas más frecuentes (45-60%) de úlceras venosa es la insuficiencia venosa causada por problemas en una o más de las venas profundas de las piernas. Recordando la Tríada de Virchow que origina la Trombosis Venosa Profunda el tratamiento de la lesión se ha de enfocar a minimizar todos los factores de riesgo que han originado la lesión:

Etiología	***Tratamiento***
1) Estasis venoso	Reducir el estasis venosos
2) Cambios de la pared vascular	Compensar la insuficiencia valvular
3) Cambios en la composición de la sangre (Trombofilia o Hipercoagulabilidad)	Disminuir la viscosidad y aumentar la velocidad sanginea

1. Tratamiento Estasis venoso

Objetivo: Reducir el estasis venosos

- *Compresión venosa "terapéuticas"*
  - Medias y vendas de compresión: descrita en este Capítulo53
  - Presoterapia
  - Drenaje linfático manual
- *Modificación de factores adversos:* aplicando hábitos de vida y medidas terapéuticas que sean beneficiosos para evitar las lesiones en MMII descritas en este Capítulo: Ejmp. Evitar sedentarismo, potenciar la deambulación…….



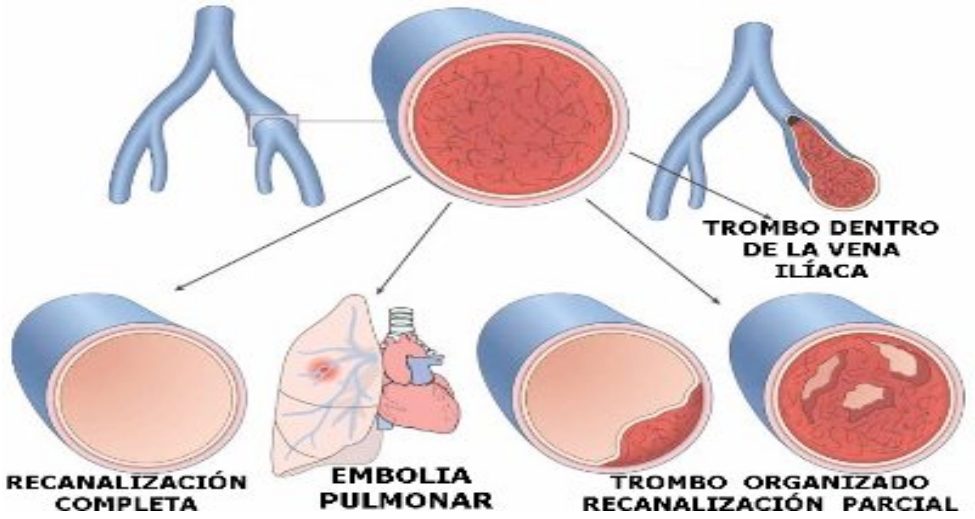
- *Fármacos:*
  - Diuréticos ahorradores de potasio, diuréticos de asa o tiazidas, que favorecen la reabsorbción del trasudado. Puede también utilizarse el (Melilotus officinales). Con frecuencia se abusa de los diuréticos en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica o en el edema por ortostatismo. Es recomendable limitar su uso a lo estrictamente necesario y si es posible solo temporalmente, hasta que las otras medidas que exponemos mejoren la situación.
  - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE). Entre ellos El "Captopril" puede equilibrar la excreción de agua y sodio, atenua el incremento de alosterona y mejora la actividad de la renina plásmatica[28] pero en general solo se usa en el contexto de una insuficiencia cardiaca coexistente.
  - Escina: (Feparil) La escina, principio activo obtenido de los frutos del Castaño de Indias, presenta una marcada actividad antiedematosa, es decir, reduce la hinchazón y el dolor en los procesos de insuficiencia venosa (varices), además de facilitar la circulación venosa.
- *Intervencionismo:*

2. Tratamiento de los "Cambios de la pared vascular"

Objetivo: Compensar la insuficiencia valvular

- *Compresión venosa "terapéuticas"* descrita en el "Tratamiento del estasis venoso"
- *Modificación de factores adversos* y favorecer los hábitos recomendables como, duchas de agua fría en MMII , …….
  - Habitos nutricionales saludables, dieta hiposódica, sin grasas…..

    El endotelio es, gracias a sus propiedades, un órgano determinante para el buen funcionamiento cardiovascular.



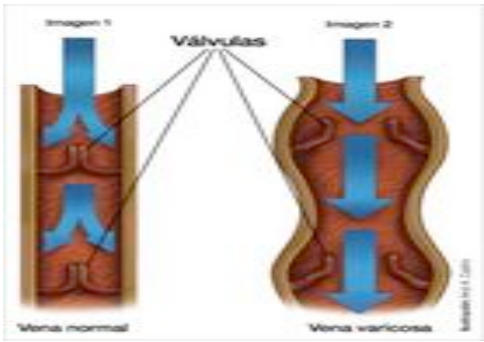
Esta es la razón por la que es preciso intervenir tambien nutricionalmente. La modificación en los hábitos de vida que incluyan un control racional de los alimentos a ingerir, un incremento regulado de la actividad física y el abandono del consumo de sustancias tóxicas, entre las que el tabaco destaca por derecho propio[29].

- *Fármacos*

  Lo fármacos venosos, son de utilidad moderada, actuan a nivel de la microcirculación mejorando la sintomática. Su actuación se centra en:

  - Tónicos venosos que tienen por objetivo fundamental mejorar el funcionamiento del sistema venoso a nivel parietal y microcirculatorio. Disminuyen la permeabilidad capilar, aumentando la resistencia de la pared venosa (Bioflavonoides hidrosolubles, Vaccinum myrtillus y escina). Ejemp. Daflon; Rutósidos: Venoruton; Diasmina: Diosminil

    Se ha sugerido que los flebotónicos tienen cierta eficacia sobre el edema, pero su relevancia clínica es incierta. Debido a las limitaciones de la evidencia actual, es necesario realizar más ensayos clínicos controlados y aleatorios que tengan mayor consideración a la calidad metodológica[30]. No obstante en algunos pacientes son eficaces, al



menos como tratamiento sintomático, aliviando los calambres, pesadez de piernas e incluso el dolor.

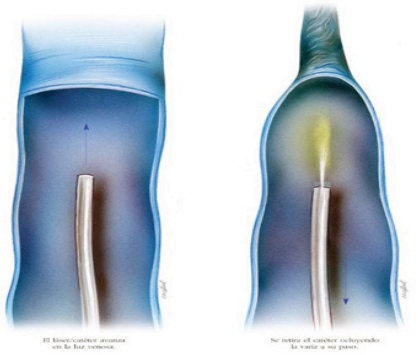
- Hipotensores: Los tratamientos antihipertensivos podrían revertir la parte de retorno venoso atribuible al aumento de la presión arterial, en aquellos sujetos afectos de hipertensión arterial..

- *Intervencionismo:*

Para el tratamiento quirúrgico de elección en la insuficiencia valvular ha de ser el que menos perjudique funcionalmente al paciente, es decir, de todas las opciones invasivas se ha de seleccionar la menos agresiva. En técnicas como la extirpación venosa, hemos de considerar la afectación linfatica que provoca y como consecuencia de la misma la mayor incidencia de recidivas a medio/largo plazo.

Las técnicas que actualmente se pueden utilizar son:

- *Escleroterapia vascular con láser*: es un método no quirúrgico y no invasivo para el tratamiento de los vasos dilatados (larañas vasculares, varices de miembros inferiores…).





- Escleroterapia con (Espuma de polidocanol): en venas incompetentes por medio de la inyección de una solución irritante. Es una de las técnicas más seguras y con menos efectos secundarios de las que se emplean para



la eliminación de varices. El polidocanol daña el endotelio de los vasos sanguíneo y forma una cicatriz fibrosa que esclerosa la vena.

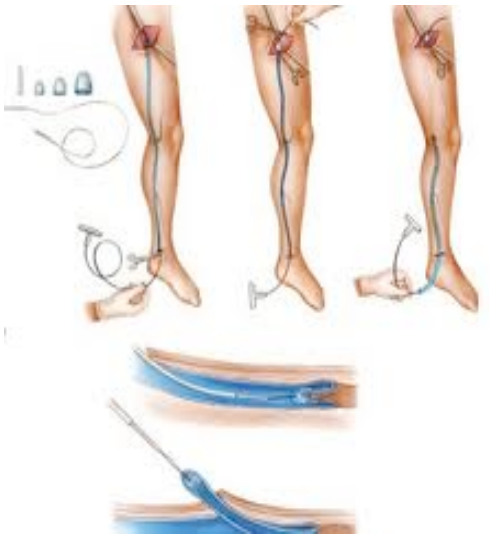
http://www.remusicas.org/videos/safenectomia-parcial-com-espuma-;KsQZhKSwynY.html

- Ablación térmica endovenosa
  - con Radiofrecuencia: Sella la vena con calor
  - con láser
- Ligadura: (impide que la sangre circule en la vena afectada). El tratamiento CHIVA (Cirugía Hemodinámica de la Insuficiencia Venosa Crónica) fue descrito por el Dr. Franceschi en 1988



En esta técnica se preserva la red venosa superficial y se investigan los reflujos retrógrados de esta red para proceder a su desconexión y ligadura pero preservando las venas perforantes que se utilizan como puntos de reentrada hacia la red venosa profunda y por fin se suprimen las colaterales varicosas insuficientes.

- Fleboextracción venosa o stripping: Es la técnica mas agresiva. Se citan entre sus complicaciones las lesiones o daños sobre los tejidos vecinos provocado por el arrancamiento de la vena, como es el daño linfático lo que provoca linforragia o linfedemas, hematomas y parestesias, por daño del nervio safeno.



3. Tratamiento en los cambios en la composición de la sangre

Objetivo: Disminuir la viscosidad y Aumentar la velocidad sanginea

- *Compresión venosa "terapéuticas" descrita en el "Tratamiento del estasis venoso"*
- *Modificación de factores adversos* y *predisponente como el sedentarismo.* La velocidad de la sangre es mas lenta con la bipedestacióon y se duplica al caminar., es mas lenta en venas varicosas
  - Recomendaciones dietéticas: controlando la obesidad y el estreñimiento…….

    No Ingerir o restringir:

    - Grasas saturadas de los alimentos (la nata, la mantequilla, los embutidos….)
    - Nutrientes ricos en sal (retiene agua) como las aceitunas, los quesos curados, embutidos ni encurtidos, salazones, conservas, patatas fritas...
    - Nutrientes tóxicos como el café, alcohol o el tabaco

    Potenciar la ingesta de:

    - Grasa poliinsaturada que tiene la capacidad de disminuir la viscosidad de la sangre lo encontramos en aceites de semillas (girasol, maíz, soja...), los frutos secos y el pescado azul.
    - Alimentos ricos en potasio, tiene la propiedad de eliminar el agua (hortalizas y verduras, frutas frescas, cereales integrales, levadura de cerveza y legumbres.
    - Alimentos ricos en fibra, tiene la facultad de captar ciertas sustancias a nivel intestinal impidiendo su absorción, entre ellas el colesterol y las grasas.

  - Aumentar la ingesta de líquidos, elimina las toxinas y mejora la circulación sanguínea.



- El agua, es la bebida más recomendable
- Zumos de frutas y hortalizas o los caldos de verduras.
- Te rojo, mejora la circulación sanguínea, se aconseja una taza diaria.

- *Fármacos*
  - La pentoxifilina: mejora el flujo sanguíneo a través de los vasos, que aumenta la formación de prostaciclinas y reduce la viscosidad de la sangre. La evidencia científica es dudosa y actualmente su uso es limitado y son necesarios estudios más amplios
  - Anticoagulantes (diluyente sanguíneo) para aquellas personas con problemas recurrentes en las venas de las piernas.
    - Heparina: La heparina es efectiva y está indicada para la prevención y tratamiento del tromboembolismo venoso, habitualmente en su forma fraccionada (heparinas de bajo peso molecular)
  - Fibrinolíticos: Uroquinasa, Esteptoquinasa, a nivel sistémico ante trombosis o embolias agudas. A nivel local, las enzimas proteolíticas se usan en el tratamiento presencia de ´ulceras o heridas infectadas.
  - Cumarínicos: (Sintron) anticoagulante que actúa inhibiendo la acción de la vitamina K, en el tratamiento de la trombosis venosa profunda o el embolismo pulmonar

4. Tratamiento tópico de la úlcera/ disminución de la carga bacteriana

Objetivo: Resolver la infección /cerrar la úlcera

- *Compresión venosa "terapéuticas" descrita en el "Tratamiento del estasis venoso":* La compresión aumenta las tasas de cicatrización de las úlceras comparadas con ninguna compresión. Los sistemas de varios componentes son más efectivos que los sistemas de un solo componente. Los sistemas de varios componentes que contienen una venda elástica parecen ser más efectivos que los que están compuestos principalmente por elementos no elásticos[31].

Ilustración 2 Antes y despues gracias a la cpmpresión y cuidados de la lesión

- 



- *Modificación de factores adversos* que enlentezcan el proceso de cicatrización. La investigación ha insinuado que una reducción del área de la herida entre dos y cuatro semanas es un buen factor pronóstico de la capacidad de cicatrización en la semana[32].

  Para las úlceras venosas, una reducción del 20 %–40 % del área de la herida en el plazo de dos a cuatro semanas ha demostrado ser un factor pronóstico de cicatrización[33].

  Es lógico, por tanto, que las heridas que no muestran estos niveles de cicatrización dentro de esos plazos desencadenen la necesidad de reconsiderar y reevaluar el régimen de tratamiento. En el documento de consenso internacional, don de se evalua la función de las proteasas en el diagnóstico de las heridas relatan los factores que pueden influir en el proceso de cicatrización de una herida.[34]

  La actividad de las proteasas forma parte esencial de la cicatrización [35]. Sin embargo, una vez fuera de control, y si no se controlan, las

proteasas de las heridas pueden causar daños suficientes a la matriz extracelular, a los factores de crecimiento y a sus receptores para alterar la cicatrización y destruir tejidos normales[36]

Tabla 6 Factores que pueden influir en la capacidad de cicatrización[37]

Área	*Factores*
Paciente	■ Etiología ■ Comorbilidad, por ejemplo diabetes, enfermedades autoinmunitarias ■ Alergia ■ Medicación, p. Ej. esteroides ■ Situación psicosocial ■ Dolor ■ Concordancia
Herida	■ Duración ■ Tamaño ■ Estado del lecho de la herida ■ Isquemia ■ Inflamación / infección ■ Localización anatómica ■ Respuesta al tratamiento
Care provisión	■ Destreza y conocimientos de los profesionales sanitarios ■ Sistema de asistencia sanitaria (disponibilidad, coste/reembolso)

- *Fármacos / apósitos / intervencionismo*

  Es en otro capítulo donde se va a tratar en detalle el tratamiento de las heridas, en este documento solo se aporta los resumenes de las "Revisiones Cochran en referencia al tratamiento de las heridas crónicas". El factor común en todos los estudios es "*Se requiere investigación adicional de buena calidad"*

  - **Antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de la pierna[38]:** Algunos agentes tópicos (los agentes aplicados



directamente a la herida) pueden ayudar a curar las úlceras venosas de la pierna

Las úlceras venosas de la pierna son un tipo de herida que puede conllevar mucho tiempo para sanar. Estas úlceras pueden contraer infección y esto quizá cause retraso adicional a la curación. Dos tipos de tratamientos se encuentran disponibles para tratar la infección: los antibióticos sistémicos (es decir, comprimidos o inyecciones de antibióticos) y preparaciones tópicas (es decir, aplicadas directamente a la herida). Ya sea que se usen preparaciones sistémicas o tópicas, los pacientes también generalmente tendrán un apósito para cubrir las heridas y quizás también una venda. Se realizó esta revisión para determinar si el uso de los antibióticos y los antisépticos es mejor que la atención estándar para la curación de las úlceras venosas de la pierna, y en ese caso, determinar qué antibiótico y preparaciones antisépticas son mejores que otros.



En cuanto a las preparaciones tópicas, existen algunas pruebas para apoyar el uso del yodo de cadexómero. Se requiere investigación adicional de buena calidad antes de poder sacar conclusiones definitivas acerca de la efectividad de los antibióticos sistémicos y los agentes tópicos como el yodo de povidona, las preparaciones en base a peróxido, el lactato de etacridina y la mupirocina para curar las úlceras venosas de la pierna.

- **Plata tópica para la prevención de la infección de heridas[39]:** Los apósitos para las heridas y las cremas que contienen plata se usan ampliamente. Se piensa que la plata puede ayudar a cicatrizar las heridas más rápidamente y



a prevenir la infección, pero no se sabe si es verdad. Esta revisión identificó 26 ensayos (con 2 066 pacientes) que compararon los apósitos o las cremas que contienen plata con los apósitos o cremas que no contienen plata.Veinte de los ensayos fueron en lesiones por quemadura, mientras los otros ensayos fueron en un conjunto de heridas de diversos tipos. la mayoría de los estudios los ensayos eran pequeños y de calidad deficiente. Después de examinar todos los ensayos, los revisores concluyen que no hay suficientes pruebas para apoyar el uso de los apósitos o de las cremas que contienen plata, porque en general estos tratamientos no promovieron la cicatrización de las heridas ni previnieron las infecciones. Algunas pruebas provenientes de varios estudios pequeños de escasa calidad indicaron que un producto que contiene plata (sulfadiazina de plata) no tiene efectos sobre la infección, y en realidad retrasa la cicatrización en pacientes con quemaduras de profundidad parcial.

- **Injertos de piel para úlceras venosas de la pierna[40]:** La aplicación del tejido de piel de dos capas por ingeniería bajo compresión mejora la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna en comparación con apósitos simples y compresión, pero el efecto de otros tipos de injertos es incierto.

  Aproximadamente, el 1% de las personas en los países industrializados tiene una úlcera de pierna en algún momento, principalmente, ocasionada por un flujo sanguíneo deficiente desde las piernas hacia el corazón. Se ha evaluado el injerto de piel, ya sea mediante la piel del propio paciente o la piel/células de un donante, para ver si mejora la cicatrización de las úlceras. La revisión de los ensayos halló pruebas de que el tejido de piel por ingeniería compuesto de dos capas aumenta las perspectivas de cicatrización. No existen pruebas suficientes para recomendar cualquier otro tipo de injerto y se requiere investigación adicional.

Ilustración 3 16 años de lesión tratados con vendas de crepe y todo tipo de apósitos y antibióticos



Ilustración 4 Tratamiento con Antisépticos, antibiótico específico (cultivo por biopsia) y rotación de apósito descontaminarte Ilustración 5 Injerto





Ilustración 6 Cierre de la lesión a los 3 años **Ilustración 7 Compresión terapéutica**





- **Apósitos para la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna[41]:** No existen pruebas de que cualquier apósito de la herida sea mejor que un apósito simple para la cicatrización de la úlcera de la pierna.

  Hay muchas clases de apósitos que se utilizan para el tratamiento de las úlceras venosas, generalmente debajo de las vendas de compresión. No hubo pruebas de beneficio adicional asociado con los apósitos de la herida, con excepción de los apósitos simples, cuando se utilizan debajo de la compresión. No hubo pruebas de diferencia en las tasas de cicatrización entre otros apósitos, pero la mayoría de los estudios son demasiado pequeños como para permitir descartar las diferencias importantes. Los apósitos simples, no adhesivos, de bajo costo, deben utilizarse debajo del tratamiento de compresión a menos que tengan prioridad otros factores, como la preferencia del paciente.

- **Tratamiento con oxígeno hiperbárico para heridas crónicas[42]:** Se hallaron algunas pruebas de que las personas con úlceras del pie diabético tienen menor probabilidad de tener una amputación mayor si reciben tratamiento con oxígeno hiperbárico. Esto se basa en tres ensayos aleatorios con un número limitado de pacientes. Se necesitan investigaciones adicionales.



  Las heridas crónicas, con frecuencia asociadas con enfermedad de diabetes, arterial o venosa son comunes y tienen una alta repercusión sobre el bienestar de aquellos que se encuentran afectados. El tratamiento con oxígeno hiperbárico (TOHB) es un tratamiento diseñado para aumentar el suministro de oxígeno a las heridas que no están respondiendo a otras medidas para tratarlas. El tratamiento con oxígeno hiperbárico (TOHB) consiste en hacer que los pacientes

respiren oxígeno puro en una cámara especialmente diseñada (como la que se utiliza para buzos de profundidad que sufren problemas de presión después de ascender a la superficie).

La revisión de los ensayos halló que el TOHB parece reducir el número de amputaciones mayores en las personas con diabetes que tienen úlceras del pie crónico, y puede reducir el tamaño de las heridas causadas por la enfermedad a las venas de la pierna, pero no encontró prueba alguna para confirmar o refutar cualquier efecto sobre otras heridas causadas por la ausencia de suministro de sangre a través de las arterias o las úlceras por presión.

- **Presión negativa tópica para tratar heridas crónicas[43]:** No existe ninguna evidencia confiable de que los vendajes con presión negativas tópica aceleren la cicatrización de heridas.

  Las heridas crónicas necesitan un tiempo prolongado para curar y pueden recidivar. Dos ensayos pequeños que compararon presión negativa tópica (qua usa aspiración para drenar el exceso de líquido de las heridas) con vendas de gasa humedecidas en solución fisiológica mostraron una reducción en el volumen de la herida o su superficie, aunque esta evidencia es débil. Un ensayo sólo incluyó personas con úlceras de pie diabético. Los ensayos no compararon diferentes métodos de presión negativa tópica, ni examinaron niveles de dolor o comodidad.



- **Compresión para las úlceras venosas de las piernas[44]:** Las úlceras venosas de las piernas aparecen cuando el retorno sanguíneo de las venas de las piernas hacia el corazón es lento o está obstruido.

Ilustración 8 Venda de Zinc con Cumarina



Ilustración 9 Venda de Baja elasticidad



Ilustración 10 media de compresión decreciente



La cicatrización de estas úlceras puede llevar mucho tiempo (semanas o meses) y pueden causar problemas a los pacientes, además de ser muy costosa para el servicio de salud. Las vendas de compresión ayudan al retorno venoso y existen varios tipos de vendas, algunos de ellos están constituidos por un solo tipo de venda mientras que otros incluyen la aplicación de varias vendas diferentes a la pierna. Las medias de compresión a veces se utilizan como una alternativa a las vendas de compresión. Esta revisión examina la efectividad de las vendas de compresión versus ninguna compresión y compara los diferentes tipos de vendas y medias de compresión. Se analizó cuán bien funcionan estos diferentes tratamientos con respecto a la cicatrización de las úlceras. Se encontró que la aplicación de compresión fue mejor que no utilizar compresión y que las vendas con varios componentes actuaron mejor que los sistemas de un solo componente. Los sistemas de varios componentes (vendas

o medias) parecen funcionar mejor cuando una parte es una venda elástica.

- **Cirugía para la insuficiencia venosa profunda[45]:** No hay suficientes pruebas sobre los efectos de la cirugía para la insuficiencia venosa profunda

  La insuficiencia venosa profunda es un problema en las venas que puede producir úlceras en las piernas (llagas), dolor y tumefacción. Puede ser producto de un problema valvular o de la obstrucción en las venas; o una combinación de ambos. Para la mayoría de las personas, el uso de medias de compresión especiales y el tratamiento de las úlceras es suficiente. Cuando estas medidas no alivian el problema, a veces se prueba con la cirugía. La revisión halló pocas pruebas provenientes de ensayos sobre los efectos de la cirugía para la insuficiencia venosa profunda. Sin embargo, existen pruebas de que la cirugía valvular junto con la ligadura (unión de la vena) puede dar mejores resultados a largo plazo en determinadas personas.

- **Terapia electromagnética para el tratamiento de las úlceras venosas de la pierna[46]:** No existen pruebas fiables para demostrar efectos de la terapia electromagnética sobre las úlceras venosas de la pierna.

Ilustración 11 Evolución de una lesión de 12 años, resuelta con compresión y Terapia electromagnética







La obstrucción o el mal funcionamiento de las venas de las piernas pueden causar úlceras venosas de la pierna (que se presentan como llagas abiertas). La compresión, mediante el uso de vendajes o calcetería (medias) puede ayudar a cicatrizar estas úlceras. Algunas veces también se ofrece terapia electromagnética. La terapia electromagnética no es una forma de radiación o calentamiento, pero utiliza un campo de electricidad para intentar promover la cicatrización. Esta revisión de ensayos llegó a la conclusión de que, actualmente, no existen pruebas fiables para demostrar que la terapia electromagnética puede ayudar a cicatrizar las úlceras venosas de la pierna.

- ***Agua para la limpieza de heridas***[47]**:** Cuando se aplica el agua corriente tópicamente, el agua potable puede ser un limpiador eficaz como el agua o solución salina estéril.



El agua se usa con frecuencia para limpiar las heridas y prevenir la infección. Puede utilizarse agua corriente, destilada,agua fría previamente hervida o solución salina (agua salada). El uso del agua corriente para la limpieza de heridas agudas en adultos no aumenta la tasa de infección, sin embargo, no se hallaron pruebas sólidas que

determinen que la limpieza es mejor que la ausencia de limpieza. Los revisores concluyeron que si el agua corriente es de buena calidad, puede ser mejor que otros métodos (y más rentable). Sin embargo, se requiere más investigación.

Técnica de terapia compresiva en lesiones venosas[48, 49, 50, 51]

Objetivo

Conseguir una compresión terapéutica, capaz de favorecer el retorno venoso, reducir los edemas y la hipertensión venosa en el MMII

Procedimiento

- **Descripción de la técnica de "Terapia compresiva" para el tratamiento de las lesiones con predominio venoso.** Son sistemas de compresión terapéuticos que se pueden realizar con vendas, medias o sistemas de presoterapia. La compresión es siempre el elemento terapéutico fundamental en el tratamiento de la estasis venosa y linfática, actuando sobre la reabsorción de los líquidos y de las proteínas siempre presentes en los diferentes tipos de edema, a través del aumento de la presión intersticial y mediante los mecanismos del propio tutor elástico.

  En la práctica, la presión debajo del vendaje puede variar y suele ser más baja cuando el paciente está tumbado (**presión de reposo**), mientras que se registran presiones más altas al hacer ejercicio (**presión de trabajo**)[52]

  La presión de la venda está en relación con:

  - El número de capas ancho estándar de 10 cm[53, 54]

    ⇒ 2 capas de venda (5 cm. de venda libre) en cada vuelta producen una presión de 15 mm. Hg aproximadamente,

    ⇒ 5 capas de venda (2 cm. de venda libre en cada vuelta), que producirán 40 mm. Hg aproximadamente (la elasticidad del vendaje decrece con la aplicación de múltiples capas).
  - La densidad del material, de la trama y del hilo determina las propiedades elásticas de la venda de compresión[55].
    - Las vendas de tejido elástico son las extensibles simplemente por su trama y no contienen fibras elastoméricas.

- Las vendas permanentemente elásticas contienen un pequeño porcentaje de hilos de caucho, nylon o poliuretano que recuperan casi totalmente su estado original tras la extensión.

Hay variaciones internacionales en la clasificación de las presiones. Recientemente se ha recomendado la pauta siguiente[56]:

- **ligera** (< 20 mm Hg)
- **moderada** (≥ 20–40 mm Hg)
- **fuerte** (≥ 40–60 mm Hg)
- **muy fuerte** (> 60 mm Hg).

La compresión que se genera por la compresión médica, depende de los parámetros físicos específicos y de las propiedades del material utilizado:

Según la extensibilidad de la venda:

- Vendas de baja elasticidad *(mas toleradas, menos riesgo):*
  - Índice de elasticidad (30-90%) el doble de su longitud.
  - Fuerza de restauración es baja
  - Presión en reposo baja.
- Venda de alta elasticidad *(menor tolerancia, mayor riesgo al comprometer la circulación arterial):*
  - Índice de elasticidad (100-200%) de 1,5 hasta 3 veces su longitud inicial
  - Fuerza de restauración alta (muy elásticos)
  - Presión en reposo alta

Según las diferencias de elaboración de las medias de compresión[57]:

- Tricotado circular sin costuras, las distintas circunferencias de la pierna son adaptadas por pre-estiramiento de las fibras elásticas.
- Tricotado plano tejidas hilera a hilera, las diferencias en las circunferencia son creadas alterando el número de puntos por hilera.

Según la clase de compresión (**en reposo**) de la media emplearemos:

- Clase de compresión I (Presión aproximada de 18-21 mm Hg.): Adecuada para prevención de varices, por ejemplo durante el embarazo o con oficios ejercidos de pie o sentado.
- Clase de compresión II: (Presión aproximada de 21-32 mm Hg) Adecuada para varices marcadas, tras trombosis, con lesiones venosas…
- Clase de compresión III: (Presión aproximada de 31-46 mm Hg.) Compresión intensa a causa de una debilidad venosa crónica.

- Clase de compresión IV: (Presión aproximada >46 mm Hg.) Para cuadros clínicos graves como linfedemas y lipoedemas. (medias de tricotado plano con costura).

Comparación entre las presiones británica y alemana de los vendajes[58]

Grupo RAL-GZ	Tipo BS 7505	Nivel de compresión	Normativa británica de presión (mm Hg)	Normativa alemana de presión (mm Hg)
1	3A	Bajo	Hasta 20	18,4-21,2
2	3B	Bajo	21-30	25,1-32,1
3	3C	Moderado	31-40	36,4-46,5
4	3D	Alto	41-60	>59

Precauciones:

La indicación de la terapia compresiva deber ser precisa y no realizar si:

- Existe una ausencia o disminución de pulsos o ITB < 80 mm de Hg.
- Existe roturas ligamentosas o musculares, fracturas, etc..

La indicación de la media compresiva deber ser específica para cada paciente y previo a su adquisición se ha de medir la pierna por un ortopeda especializado.

Con la compresión se produce un drenaje de edemas en extremidades, realizándolo en dirección ascendente, producimos un vaciamiento y movilización del edema.

Preparación del material

- Si la compresión se realiza con vendas:
  - Venda de protección/acolchado (Vendaje tubular no compresivo, algodón, sintético suave, apósitos espuma…)
  - Venda de compresión (Selección de la elasticidad en función de la lesión y la situación del paciente)
- Medias de compresión

- **Preparación del paciente/familia:** Es aconsejable realizar la técnica a primera hora del día (menor edema) y con el paciente en decúbito supino.

  Previo a la técnica, realizar la higiene de la pierna, hidratar la piel con un masaje ascendente y tratar las lesiones si existen.

Técnica:

1. **Colocar la pierna** que se debe vendar en posición anatómica con el pie en posición de dorsiflexión a 90º, con la pierna inicialmente ligeramente elevada y en posición cómoda reposando sobre soporte de descanso, el enfermero se posicionará frontalmente manteniendo la dorsiflexión.
2. **Proteger la piel de la presión y fricción:**
   - Prominencias óseas con apósitos almohadillados (la pierna ha de tener un diámetro homogéneo con aspecto de cilindro)
   - Resto de la piel con vendas de algodón sintético, vendas de gomaespuma o calcetín no compresivo
   - Si la pierna tiene aspecto de "botella de champán invertida, se procurara homogeneizar la forma se reforzará con venda de algodón el tercio distal de la pierna.
3. **Aplicar una venda** en sentido ascendente desde el antepié hasta el hueco poplíteo.

   Mantener la venda en la mano mas hábil, aplicar el extremo libre y por su cara inferior sobre el pie dejando sin cubrir los dedos, regular la presión de la vuelta con la mano que tira de la venda conforme se va desenrollando y en sentido ascendente mantener la tensión del vendaje
   - ***Vendaje circular:*** Superponer cada vuelta en la mitad de la anterior en sentido ascendente (distal a proximal), manteniendo la misma presión durante todo el vendaje, indicada en procesos edematosos para favorecer el drenaje.
   - ***Vendaje en espiga:*** La venda avanza y retrocede de tal forma que superpone y enlaza el vendaje indicada en procesos inflamatorios al producir doble presión contralateral. Los expertos en vendajes siempre recomiendan utilizar las vendas en forma de espiga y siempre utilizando vendas de distinta anchura Pie de 8 cm., Pantorrilla de 10 cm, Muslo de 12 cm de anchura.

     Al fijar parte final de la venda se hará con esparadrapo ancho, es conveniente fijarla también longitudinalmente en especial la zona del talón para evitar deslizamientos.

Observaciones:

- *El grado de compresión* producido por todo sistema de vendaje durante un periodo de tiempo viene determinado por las complejas interacciones entre cuatro factores principales:
  1. La estructura física y las propiedades elastoméricas del vendaje,
  2. El tamaño y la forma de la extremidad en la que se aplica,
  3. Las aptitudes y la técnica de la persona que realiza el vendaje
  4. La naturaleza de cualquier actividad física que realice el paciente[59]
- *La compresión* se define, como la presión ejercida en los tejidos mediante una ortesis externa (media, vendaje sistema de presoterapia), o internamente por expansión del músculo que presiona contra una pared resistente.
- *La presión generada,* se expresa en mmHg, La cantidad de presión ejercida por los materiales elásticos, puede calcularse por:
  - **La Ley de Laplace.**

    P= T/R ⇒ la ***P****resión* es directamente proporcional a la ***T****ensión del material* utilizado e inversamente proporcional al ***R****adio de curvatura*.
  - **La ley de Einarsson** para vendajes multi-capa

    P = Tn/Ra, Siendo **n**= número de capas ; **a** = anchura de la venda.
- *Aspectos clave de la compresión.*
  - La compresión es el componente más importante en el tratamiento conservador de las úlceras venosas de la pierna y linfedema.
  - Se debe realizar siempre una valoración mediante evaluación Doppler antes de aplicar la compresión con revaloraciones frecuentes para garantizar que el flujo arterial en la pierna es el adecuado.
  - Cuando se trata de pacientes que puedan deambular sin problemas y sufran insuficiencia venosa, se requiere una compresión alta (por ejemplo, 40-50mm Hg) para obtener efectos hemodinámicos beneficiosos.
  - Cuando existe deterioro del drenaje linfático, secundario a insuficiencia crónica grave, esto se puede mejorar con la compresión.
  - Es necesario mantener la compresión para evitar la recurrencia.

Educación Sanitaria

Realizar educación sanitaria detallada y pactada con el paciente/cuidador con el objetivo de ir incrementando la actividad del paciente y con ello la actividad vascular, básicamente irá dirigida a:

- *Adiestramiento en la técnica,* el paciente/familia han de ser capaces de realizar el vendaje o aplicación de la media correctamente sin arrugas y sin provocar estasis (efectos ventana), reconocer la perdida de efectividad y adquirir de nuevo el producto (en el caso de utilizar medias se han de medir siempre por el ortopeda).
- *La posición más adecuada para realizar el vendaje compresivo* (si lo realiza el cuidador) es en posición de Trendelenbourg y a ser posible antes de levantarse de la cama.
- *Los hábitos de vida* son parte fundamental en la técnica de compresión, el paciente para conseguir una terapia compresiva efectiva ha de realizar de ejercicios físicos para favorecer el retorno venoso con paseos diarios, elevar los pies de la cama con el fin de favorecer el drenaje vascular y suprimir productos vasoconstrictores como el tabaco o el alcohol.

Registro del procedimiento

Registrar el procedimiento en la hoja de evolución/base de datos haciendo constar en la misma.

- Datos de monitorización evolutiva, ITB, edema (cuantificar) y la medida en cm. a nivel de tobillo y pantorrilla.
- Posibles efectos adversos como la aparición de dolor, isquemia distal, erosiones….

Cuidados posteriores

- Caminar mínimo una hora dos veces al día
- No permanecer de pie durante periodos prolongados.
- Al descansar colocar la pierna por encima del nivel del corazón.
- Hidratar la piel .

Plan de Cuidados del paciente con lesiones vasculares en MMII



Se trata de mejorar la calidad de vida del paciente y su entorno, la educación sanitaria tiene que ser personalizada, con la implicación del paciente en su proceso de

recuperación. **El objetivo del tratamiento** específico de la lesión, es potenciar los mecanismos fisiológicos de cicatrización[60].

En el plan de cuidados se ha de abordar todas estas cuestiones y es importante, que tanto el paciente como su cuidador, conozcan los factores que intervienen en el desencadenante de la lesión y los factores que favorecen la cicatrización de la misma. Tener éxito va a depender de la colaboración y el compromiso del paciente que ha de asumir, en la medida de lo posible, los cuidados básicos, siguiendo las pautas marcadas por el profesional. El abordaje de las lesiones vasculares de MMII precisa que el paciente y su familia, comprendan la importancia de su participación, consiste en lograr cambios en las actividades de la vida diaria, erradicar hábitos que perjudiquen la oxigenación de los tejidos (Tabaco, alcohol…) y adquirir los que la favorezcan (medias de compresión si no hay compromiso arterial, caminatas, dieta…..).



Recomendaciones al paciente con úlceras vasculares[61,62]

El cuidado de las úlceras vasculares precisa un abordaje integral donde el paciente y su familia o cuidador han de participar tanto en los cuidados como en la prevención de todos los factores de riesgo desencadenantes. Los cuidados que se precisan son de prevención y tratamiento colaborando con los profesionales que dirijan las pautas.

Recomendaciones generales que ha de comprender el paciente:

- **Factores predisponentes de lesiones en MMII**
  - El tabaco, alcohol , drogas son hábitos que perjudican la oxigenación de los tejidos al producir vasoconstricción
  - La obesidad dificulta la circulación sanguínea.



- La bipedestación favorece el edema al no drenar la sangre hacia el corazón.
  - El vestido o calzado apretado estanca la sangre (efecto torniquete).
  - El calor dilata las venas y produce edema.
  - El estreñimiento aumenta la presión intraabdominal.
  - Cruzar las piernas dificulta la circulación.
  - La dieta con alimentos grasos cierran la luz de los vasos sanguíneos.



- **Factores beneficiosos para evitar las lesiones en MMII de etiología venosa**
  - Medidas compresivas con vendajes o medias es el elemento fundamental en el tratamiento, se ha de realizar adecuadamente con vendas que ejerzan la compresión que precise el paciente, no son recomendables los vendajes de crepe, que pierden la efectividad a los minutos de su aplicación.



  - Caminata diaria, que active la bomba muscular son recomendables deportes como natación o ciclismo
  - Masajes en sentido ascendente, y si es posible el drenaje linfático.
  - Hidroterapia con duchas en las que alterne el agua fría con el agua caliente estimulando el tono venoso.
- **Intervenciones para prevenir el edema y favorecer la circulación venosa y arterial :**
  - **Fortalecer la musculatura de las piernas:**
    - Caminar diariamente mañana y tarde (1 Hora), hacer deporte adaptado a las posibilidades, ejercicio de maquina de coser (flexión extensión)



  - **Evitar la sobrecarga:**
    - Llevar medias compresivas adecuadas al diagnóstico etiológico (Se ponen antes de

levantarse) ponérselas antes de levantarse de la cama

- No permanecer de pie o sentado demasiado tiempo, hacer ejercicio como andar de puntillas o con los talones unos minutos
- Evitar el edema venoso elevando los pies de la cama y caminando frecuentemente, no cruzar las piernas, no exponerlas al sol
- Evitar calcetines, vendajes o medias que dejen marcas y dificulten la circulación.
- Tratar el estreñimiento.
- Realizar masajes hidratantes ascendentes (valorar el masaje linfático terapéutico)
- Terapia de agua fría/caliente (con precaución)



- **Evitar lesiones traumáticas**
  - Utilizar siempre medias o calcetines de fibra natural y colores claros para poder apreciar manchas de sangre.
  - No andar descalzo nunca, ni en la playa.
  - Utilizar zapatos cerrados, cómodos de materias naturales y suela transpirable (comprarlos por las tardes (los pies están hinchados) y adaptarlos poco a poco utilizándolos periodos cortos.



  - Limar las uñas de los pies rectas, si es preciso cortarlas hacerlo no demasiado cortas
  - No usar callicidas ni sustancias queratolíticas, como los saltratos o el agua oxigenada.
- **Evitar lesiones térmicas**
  - No aplicar calor local directo: (mantas eléctricas, bolsas de agua caliente, braseros, etc.)
  - Agua de ducha menor a 38º.

- No andar descalzo en playas o piscinas.

- **Evitar la infección**
  - Lavar, secar, hidratar diariamente los pies y pierna con agua tibia y jabón neutro
- **Controlar la comida**
  - Evitar sal y alimentos salados (Conservas, salazones, salmueras y encurtidos como pepinillos, cebolletas, aceitunas, etc.)
  - Evitar alimento grasos (Embutidos y patés..)
  - Tomar alimentos con fibra y vegetales verdes (propiedades flavonoides que reduce la tensión sanguínea elevada y mejorar la salud cardiovascular y tiene poder antioxidante)
  - Tomar legumbres, cereales integrales, frutos secos y frutas desecadas.
  - Tomar las frutas en ayunas
  - Tomar de 1,5l a 2l de agua diarios.
  - Acostarse con los pies elevados varias veces al día.



Bibliografía

[1] Lozano, J.A. Jiménez-Cossío, J. Ulloa, Grupo RELIEF. La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF F. Publicado en Angiologia. 2001;01(53):5-16 - vol.53 núm 01

[2] Franks PJ, Wright DDL, Mc Collum CN. Epidemiology of venous disease: a review. Phlebology 1989; 4:143-151.

[3] Fowkes FG. Epidemiology of venous ulcer. Phlebologie 1999; 52: 377-382

[4] Frade MAC, Cursi IB, Andrade FF e cols. Úlcera de perna: um estudo de caso em Juiz de Fora-MG (Brasil) e regiao. Anais Brasileiros de Dermatologia.v.80.n.1 Rio de Janeiro jan/fev 2005. Disponivel em: www.scielo.com.br

[5] Desiderio VL, Lopes RGA, Dadalti P. Estudo evolutivo de úlceras venosas e mal perfurante planter após tratamento tópico com a associacao de sulfadiazina de prata e nitrato de cério. Revista de angiologia e cirurgia vascular. Volume 10-2001. Número 4

[6] Abdalla S, Dadalti P. Uso da sulfadiazina de prata associada ao nitrato de cério em úlceras venosas: relato de dois casos. An. Bras. Dermatol.v.78 n.2 Rio de Janeiro mar/abr 2003. Disponível em : www.scielo.com.br

[7] Yamada BFA. úlceras Venosas. In: Jorge AS, Dantas SRPE. Abordagem Multiprofissional do tratamento de Feridas. Sao Paulo:Atheneu; 2003. p 247-59.

[8] Marinel.lo J. Úlceras de la extremidad inferior. En: Marinel.lo Roura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 111-71

[9] Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. Autores: L.J. Alvarez Fernández, F. Lozano, Josep Marinel.lo Roura, J. A. Masegosa Medina. Localización: Angiología, ISSN 0003-3170, Vol. 60, Nº. 1, 2008 , págs. 27-36

[10] Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. Autores: L.J. Alvarez Fernández, F. Lozano, Josep Marinel.lo Roura, J. A. Masegosa Medina. Localización: Angiología, ISSN 0003-3170, Vol. 60, Nº. 1, 2008 , págs. 27-36

[11] meltzer DM, Stickler GB, Schirger A. Primary lymphedema in children and adolescents: a follow-up study and review. Pediatrics. 1985;76:206–18.

[12] Imágenes de "Revisión de la insuficiencia venosa" M.T. Luis Rodrigo y J. Juan Samsó Nursing 2003, Volumen21, Nº 5

[13] Franceschi Cl. Phisiopathologie hémodinamique de l'insuffusance veineure des members inférieurs. En Kieffer E. Bahnini A. Eds. Chirurgie des veines des members inférieurs. Paris 1996, Pág. 019

[14] Prakash S, Tiwary SK, Mishra M, et al. Venous ulcer: review article. Surg Sci. 2013;4:144–50.

[15] Dermatología Rev Mex Volumen 53, Núm. 2, marzo-abril, 2009

[16] Vaillant L. Diagnostic criteria for erysipelas. Ann Dermatol Venereol 2001; 128 (3 Pt2): 326-33.

[17] Bisno A L, Stevens D L. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996; 334: 240-5.

[18] Federman DG, Kirsner RS. An Update on Hypercoagulable Disorders. Arch Intern Med 2001; 161:1051-1056.

[19] Dalen JE. Pulmonary Embolism: What have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology and diagnosis. Chest 2002;122:1440-56.

[20] Algoritmo diagnóstico. (Adaptado de Piazza G, Godhaber SZ. Acute Pulmonary Embolism Part I. Circulation 2006;114:e28- e32.)

[21] Documento de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Manuel Monreal

Coordinador del Grupo de Trabajo de Enfermedad Tromboembólica de la SEMI www.fesemi.org/servicios_semi/informacion_paciente/etv.pdf

[22] meltzer DM, Stickler GB, Schirger A. Primary lymphedema in children and adolescents: a follow-up study and review. Pediatrics. 1985;76:206–18.

[23] “Linfedema y lipedema: similitudes y diferencias en su fisiopatología y tratamiento”. Sonia García Corona, Taniashell Leyva Rocha, Karla Gutiérrez Rodríguez, Juan Antonio Vázquez Velo, José Contreras Ruiz. Dermatología Rev Mex 2010;54(3):133-140

[24] Schingale FJ. Lipoedema. En: Lymphoedema. Lipoedema. Hannover: Schlu ¨tersche; 2003. p. 64–71.

[25] “Linfedema y lipedema: similitudes y diferencias en su fisiopatología y tratamiento”. Sonia García Corona, Taniashell Leyva Rocha, Karla Gutiérrez Rodríguez, Juan Antonio Vázquez Velo, José Contreras Ruiz. Dermatología Rev Mex 2010;54(3):133-140

[26] Schmeller W, Meier-Vollrath I. Lipo ¨dem: Ein update [Lipedema: An update]. Lymphol Forsch Prax. 2005;9:10–20.

[27] Linfedema: diagnóstico diferencial y pruebas complementarias Forner-Cordero, I.; Cuello-Villaverde, E.; Forner-Cordero, A. Published in Rehabilitación (Madr). 2010;44(Supl.1):14-20. - vol.44 núm Supl.1

[28] Materson BJ. Special uses for captopril. Am J Kidney Dis 1987 Jul:10(1Suppll):88-93.

[29] “Biología de la pared vascular y síndrome metabólico” A. Esteller Pérez. Nutr. Hosp. (2005) XX (1) 5-17 issn 0212-1611 • coden nuhoeq s.v.r. 318

Catedrático de Fisiología y Director del Centro Tecnológico Multimedia. Universidad de Salamanca.

[30] Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capellà D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa (Revisión Cochrane traducida). En: , 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de , 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[31] Susan O'Meara, Nicky A Cullum, E Andrea Nelson. Compresión para las úlceras venosas de las piernas (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD000265. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[32] Lobmann R, Ambrosch A, Schultz G, et al. Expression of matrix-metalloproteinases and their inhibitors in the wounds of diabetic and non-diabetic patients. Diabetologia 2002; 45(7): 1011-16.

[33] Flanagan M. Improving accuracy of wound measurement in clinical practice. Ostomy Wound Manage 2003; 49(10): 28-40.

[34] Consenso internacional. Función de las proteasas en el diagnóstico de heridas. Revisión de un grupo de trabajo de expertos. Londres: Wounds International, 2011

[35] Agren MS, Mirastschijski U, Karlsmark T, Saarialho-Kere UK. Topical synthetic inhibitor of matrix metalloproteinases delays epidermal regeneration of human wounds. Exp Dermatol 2001; 10(5): 337-48.

[36] Consenso internacional. Función de las proteasas en el diagnóstico de heridas. Revisión de un grupo de trabajo de expertos. Londres: Wounds International, 2011

[37] Vowden P, Apelqvist J, Moffatt C. Wound complexity and healing. In:European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Hard-to-heal wounds: a holistic approach. London: MEP Ltd, 2008.

[38] O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington LG. Antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). En: , 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de , 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[39] Marja N Storm-Versloot, Cornelis G Vos, Dirk T Ubbink, Hester Vermeulen. Plata tópica para la prevención de la infección de heridas (Revision Cochrane traducida). En: Número . Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de , 2010 Issue 3 Art no. . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[40] Jones JE, Nelson EA. Injertos de piel para úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). En: , 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de , 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[41] Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Apósitos para la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[42] Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S. Tratamiento con oxígeno hiperbárico para heridas crónicas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[43] Evans D, Land L. Presión negativa tópica para tratar heridas crónicas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[44] Susan O'Meara, Nicky A Cullum, E Andrea Nelson. Compresión para las úlceras venosas de las piernas (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD000265. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[45] Hardy SC, Riding G, Abidia A. Cirugía para la insuficiencia venosa profunda (Revisión Cochrane traducida). En: , 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de , 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[46] Ravaghi H, Flemming K, Cullum N, Olyaee Manesh A. Terapia electromagnética para el tratamiento de las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[47] ernandez R, Griffiths R. Agua para la limpieza de heridas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

[48] Vendajes compresivos: principios y definiciones" M Clark Documento de posicionamiento de la EWMA Comprendiendo la terapia compresiva.

[49] World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Compresión en las úlceras venosas de las extremidades inferiores. Documento de consenso. Londres: MEP Ltd, 2008.

[50] Terapia compresiva en la úlcera venosa" Ulceras.net

[51] Staudinger, P. Instrucciones practicas de vendaje. Beiersdorf. 1992

[52] World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). *Principios de las mejores prácticas: Compresión en las úlceras venosas de las extremidades inferiores. Documento de consenso.* Londres: MEP Ltd, 2008.

[53] Staudinger, P. Instrucciones practicas de vendaje. Beiersdorf. 1992

[54] Terapia compresiva en la úlcera venosa" Ulceras.net

[55] Staudinger, P. Instrucciones practicas de vendaje. Beiersdorf. 1992

[56] PartschH, ClarkM,Mosti G, et al. Classification of compression bandages: practical aspects. *Dermatol Surg* 2008; 34(5): 600-09.

[57] "Terapia de Compresión" Anales de Patología Vascular 2008:2(4)-246-248 N. Velázquez Técnico Ortoprotesista,

[58] "Vendajes compresivos: principios y definiciones" M Clark Documento de posicionamiento de la EWMA Comprendiendo la terapia compresiva.

[59] "Vendajes compresivos: principios y definiciones" M Clark Documento de posicionamiento de la EWMA Comprendiendo la terapia compresiva.

[60] Blanes JI, Plaza A, Torres A, Zaragozá J, Briones J, Martínez Parreño C, et al. Alternativas terapeúticas en las úlceras de extremidades inferiores. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2005; 11: 282-286

[61] Revisión de la insuficiencia venosa" M.T. Luis Rodrigo y J. Juan Samsó Nursing 2003, Volumen21, Nº 5

[62] Cuidados al paciente con heridas en Hospitalización a Domicilio Alba Moratilla, C; López Soto, R.; Alepuz Vidal, L; H. Sánchez García, E.