

15:00 h. Mesa 3

Diagnóstico y tratamiento de las úlceras de etiología vascular

Moderador:
F. Lozano

Ponentes:
JL. Álvarez
A. Abejón
M. Halcón
C. Ferrer

F. Lozano
Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Introducción

Las úlceras vasculares suponen un importante problema de salud: 1. elevada incidencia y prevalencia (cronicidad y recurrencia), 2. alteran la calidad de vida, y 3. repercusiones socio-económicas.

De forma clásica y esquemática, las úlceras vasculares se dividen en: a. arteriales (generalmente isquémicas), b. venosas (por hipertensión venosa), y c. mixtas (con ambos componentes). Por su mayor frecuencia (80% del total) y la orientación de las ponencias de esta mesa redonda nos centraremos en las úlceras venosas y sobre todo en la recurrencia de las mismas.

Úlceras venosas

El término úlcera venosa engloba tanto las úlceras varicosas como las posttrombóticas (o postflebíticas). Las primeras son más frecuentes, por existir más patología varicosa que trombótica; sin embargo durante la evolución de un síndrome posttrombótico es más probable la aparición de una úlcera, respecto de la enfermedad varicosa simple.

Las úlceras venosas son un paradigma de cómo la alteración morfológica (insuficiencia valvular) condiciona una alteración funcional (reflujo venoso), cuya fisiopatología (hipertensión venosa), explica la clínica: úlcera y sus manifestaciones.

Una vez identificada la úlcera como venosa, su tratamiento presenta varias etapas secuenciales que van desde una actitud conservadora a la cirugía^{1,2}. El tratamiento conservador será el primero en aplicar. Su objetivo es doble: a. controlar la infección y b. favorecer la cicatrización. Esto se consigue combinando una técnica de cura local (seca o húmeda) y otra que controle la hipertensión venosa (técnicas de compresión-contención y/o tratamiento postural). Existen múltiples opciones y combinaciones.

Ciertos fármacos (pentoxifilina, diosmina-hesperidina micronizada, etc) han mostrado utilidad en acelerar la cicatrización de úlceras venosas.

Si el paciente realiza estas medidas (ej. cura local más compresión elástica) la úlcera se reduce de tamaño y con el tiempo cicatriza; sin embargo esta empeora o recidiva en cuanto el enfermo reanuda sus actividades sin em-

plear alguna de las referidas medidas (ej. medias de compresión). En general, la úlcera venosa tiende hacia la persistencia (no cicatriza) y recidiva.

En situaciones de persistencia o recidiva lo primero será descartar otras patologías (ej. úlcera mixta), y en segundo lugar se repetirá, aunque manera más exigente, el tratamiento conservador; si vuelve a fracasar se indicará una actitud más agresiva.

De hecho cuando la úlcera es varias veces recidivante, presenta gran tamaño o persiste a pesar de un correcto tratamiento conservador, hay que actuar de forma activa sobre las comunicantes insuficientes (cirugía clásica o endoscópica). También es posible la inyección-compresión de la perforantes con un esclerosante. En ocasiones se emplearán injertos de piel. Finalmente, como otra alternativa, se están aplicando sobre la úlcera factores de crecimiento plaquetario, o sustitutivos epidérmicos obtenidos mediante bioingeniería.

Al margen del tratamiento sobre la úlcera, nunca se olvidará la posibilidad de realizar un tratamiento etiológico. En las varices, siempre que exista indicación, mediante safenectomías, CHIVA, etc. y en casos seleccionados de síndrome posttrombótico mediante valvuloplastias u otras técnicas antirreflujo. De hecho, la cirugía es el único método que corrige de forma permanente la hipertensión venosa (alteraciones hemodinámicas).

Recurrencia

La recurrencia de las úlceras venosas es elevada. No existen cifras exactas al respecto, si bien un interesante estudio aporta importante información al respecto³. Estos autores refieren un 37% y 48% de recurrencias a los 3 y 5 años respectivamente. El riesgo de recurrencia fue 2,4 veces más alto en los pacientes con insuficiencia venosa profunda, y 3,4 veces superior en aquellos que no se sometieron a cirugía (pacientes con insuficiencia venosa profunda). En esta situación la cifra de recidiva, a 4 años, fue del 67% frente al 26% de aquellos que se sometieron a cirugía (fundamentalmente pacientes con insuficiencia venosa superficial).

En las úlceras venosas por insuficiencia venosa superficial, la cirugía es más efectiva que la compresión⁴. La cicatrización fue del 100% (31 días) en el grupo quirúrgico y del 96% (63 días) en el grupo compresión. Conjuntamente las recidivas a 3 años fueron del 9% (grupo quirúrgico) y del 38% (grupo compresión).

De estos datos destaca la importancia de realizar un correcto diagnóstico: 1. sindrómico (úlceras arterial, venosa o mixta); 2. topográfico y hemodinámico (reflujo venoso superficial, profundo o ambos); y 3. etiopatogénico con búsqueda de situaciones favorecedoras de refractariedad al tratamiento o de recurrencia (ej. diversos estados trombofílicos). De hecho una proporción de úlceras son refractarias a las técnicas de compresión; el motivo es su etiología mixta.

Por ello y para disminuir al máximo el porcentaje de recidivas, el diagnóstico-tratamiento de la patología ulcerosa de las extremidades inferiores debe ser: a. multidisciplinario (médicos -diversas especialidades- y ATS); b. coordinada (intra y extrahospitalario), c. integral (incluyendo la educación al paciente), y d. permanente (incluso utilizando la telemedicina).

No obstante, es preciso más estudios al respecto. Sería muy interesante validar (eficacia y efectividad) y después

comparar diferentes estrategias terapéuticas, globalmente y por grupos patogénicos (y hemodinámicos), así como realizar estudios coste-efectividad de los mismos (eficiencia).

Bibliografía

1. Task Force. The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence-based report. *Phlebology* 1999;14(Suppl 1):1-126.
2. Guidelines for the diagnosis and therapy of diseases of the veins and lymphatic vessels. *Int Angiol* 2001;20 (Suppl 2):1-73.
3. McDaniel HB, Marston WA, Farber MA, et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2002;35:723-8.
4. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, et al. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:313-8.

Prevalencia. Fisiopatología y diagnóstico diferencial

JL. Álvarez

Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Prevalencia

Las úlceras vasculares presentan una prevalencia que varía entre el 1 y 3 % de la población. Las úlceras venosas representan el 90% de las mismas, siendo las de origen isquémico alrededor del 5%, otro 4% de causa mixta (arterial y venosa) y un 1% por otras causas (vasculitis, enfermedades autoinmunes, etc.).

En nuestro medio, el estudio Detect-IVC realizado en los centros de salud por médicos de AP ha permitido obtener datos muy interesantes sobre esta patología, como es que el 2,5% de los pacientes que acuden al médico de atención primaria tienen úlceras venosas. Resultados similares han sido descritos en estudios Alemanes recientes con una prevalencia global de úlceras en las extremidades inferiores de 2,68% con edad media de 77,5 años.

Son más frecuentes en las mujeres con una relación varón-mujer de 1 a 3, y la incidencia es mucho mayor a partir de los 65 años, con un porcentaje del 5,6% de la población.

Esta patología tiene unas características que conviene recordar: su porcentaje de recidivas es muy elevado, oscila según distintos autores entre el 50 al 70% de los casos tratados. Son patologías de larga duración que tardan en curar mucho tiempo (más de 7 meses en el 50% de los casos), y un tercio de ellas permanecen abiertas más de 5 años. Su cronicidad y recurrencia son lo que produce una especial gravedad y una mayor repercusión socioeconómica.

Por otro lado, alrededor del 40% de los enfermos diabéticos desarrollan a lo largo de su vida úlceras en el pie, que en el 20% es causa de la amputación de la extremidad.

Fisiopatología

La úlcera de origen venoso es la complicación más importante que puede aparecer en la evolución de la insuficiencia venosa crónica, tanto en el síndrome varicoso del sistema venoso superficial, como en la evolución a largo plazo de la hipertensión venosa originada por las secuelas de una tromboflebitis profunda, el llamado síndrome post-trombótico. Es sin duda la complicación más invalidante, y la que provoca mayor repercusión socioeconómica, siendo responsable de un importante absentismo laboral y repercusión sobre la calidad de vida

A pesar de la existencia de numerosos estudios sobre la etiopatogenia de las úlceras venosas, todavía no se ha llegado a una explicación definitiva sobre este proceso. Se acepta generalmente que las alteraciones macrocirculatorias secundarias a la insuficiencia venosa crónica se transmiten a microcirculación y estas últimas alteraciones son responsables de la aparición de las úlceras venosas.

Estudios fisiopatológicos recientes de la microcirculación, revelan que en el proceso de la lesión tisular participan una serie de fenómenos como el atrapamiento y secuestro de leucocitos a nivel capilar, con producción de radicales libres y enzimas responsables del daño tisular y la reacción inflamatoria que acompaña a la formación de la úlcera. Todos estos fenómenos son en definitiva el resultado de la actuación local de la hipertensión venosa y de la hipoxia tisular provocada en la zona afectada.

En la aparición y desarrollo de una úlcera en el paciente diabético intervienen tres factores fundamentales: la neuropatía, la isquemia y la infección que actúan en diferentes fases de su patogenia.

Tabla 1.
Diagnóstico diferencial de
las úlceras de la extremidad
inferior

	Flebostática	Isquémica	Neuropática	HTA	Vasculítica
Localización	Lateral interna 1/3 inferior	Variable	Lateral/plantar Del pie	Lateral externa 1/3 inferior	Anterolateral pierna
Morfología	Oval	Irregular	Circunferencial	Irregular	Circunferencial
Bordes	Bien delimitados	Planos	Callos	Planos/Irregulares	Planos/bien delimitados
Fondo	Fibrinoide	Fibrinoide	Tejido Granulado	Fibrinoide	hiperémico
Sintomatología	Poco dolorosa	Muy dolorosa	Indoloras	Muy dolorosa	Variable
Posición de decúbito	Mejora la sintomatología	Empeora la sintomatología	Indiferente	Empeora la sintomatología	Indiferente
Pulsos distales	Positivos	Negativos	Positivo	Positivos	Positivos
ÍndiceTobillo/brazo	Normal	Disminuido	Normal	Normal	Norma

Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas: entre un 45% y 60%; las neuroisquémicas suponen entre un 25% y un 45% y las puramente isquémicas entre un 10% y un 15%. Por tanto, la neuropatía está implicada en un 85%-90% de las úlceras del pie diabético.

La principal causa de una úlcera en el pie diabético es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos. Otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño. Cerca de la mitad de los enfermos diabéticos con úlceras en los pies presentan deformidades en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión.

Dentro de la fisiopatología de una úlcera en un pie diabético, deben considerarse tres tipos de factores: los predisponentes que sitúan a un enfermo en situación de riesgo de presentar una lesión; los desencadenantes o precipitantes, que provocan la rotura de la piel; y los agravantes o perpetuantes, que retrasan la cicatrización y conducen a complicaciones. En el pie diabético, los factores predisponentes son aquellos que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones, se incluyen la neuropatía y la angiopatía, macro y microangiopatía. En esta situación de pie vulnerable o de alto riesgo, actuarán los factores precipitantes o desencadenantes, de los que el más importante es el traumatismo mecánico, dando lugar a una úlcera y/o necrosis. Una vez aparecida ésta, pasan a ejercer su acción los factores agravantes, entre los que se encuentran la infección y la isquemia. La primera puede provocar un daño tisular extenso, mientras que la segunda retrasará la cicatrización. Finalmente, la neuropatía evitará el reconocimiento tanto de la lesión como del factor precipitante.

De forma simple, podemos explicar la secuencia más habitual de aparición de una úlcera en un paciente diabético como: el hecho inicial suele ser tan banal como una pequeña fisura producida en cualquier punto de la piel. A partir de aquí penetran los gérmenes produciendo la infección local que, en muchas ocasiones, pasa desapercibida para el paciente; se produce entonces la ex-

tensión de la infección a través de las vainas tendinosas del pie, conduciendo a una infección importante con necrosis tisular, donde se aprecia una oclusión trombótica de los pequeños vasos que, al estar ya afectados en el diabético, conduce a una no limitación del proceso, por lo que se obliteran muchas arteriolas. Esta infección puede agravarse por la isquemia, en función de que la disminución del aporte de oxígeno facilita, por un lado, la difusión de la infección y el crecimiento de los anaerobios y, por otro, la neuropatía, con pérdida de sensibilidad. Esta "microangiopatía infectiva" puede destruir también las barreras fibrosas (como la aponeurosis plantar, las vainas tendinosas y otras estructuras) y la piel, permitiendo se produzca la propagación a la porción distal del pie. Aparecen, de esta forma, las áreas de gangrena, el que sean secas o húmedas dependerá de la rapidez de propagación del proceso.

Diagnóstico diferencial

Disponemos, actualmente, de una gran batería de pruebas biológicas y apoyo instrumental (eco-doppler, arteriografía, flebografía, etc.) que pretenden facilitarnos conseguir un diagnóstico preciso de la enfermedad de base, sin embargo, en la mayoría de los casos una buena historia clínica y una exploración adecuada, prestando atención a la localización de la lesión, la presencia o no de dolor acompañante, el aspecto de los bordes y fondo de la lesión y los trastornos tróficos perilesionales, así como las posibles enfermedades concomitantes del paciente, suelen llevarnos a conocer el origen de la lesión en la mayor parte de los casos.

Es interesante describir las características de la úlcera, ya que nos puede orientar hacia un primer acercamiento al diagnóstico y actitud terapéutica, destacando:

- La forma: circular, geométrica, irregular.
- La localización: es importante ya que, en ocasiones, nos encamina hacia el diagnóstico.
- El tamaño: necesario para controlar la evolución.
- Los bordes: nítido, en sacabocados, abruptos, necrosados.
- El fondo: con tejido de granulación, inflamación, esfacelos, material necrótico.

- La zona periulcerosa: con dermatitis ocre, varices, eccema, edemas, adenopatías, inflamación.

Creemos que antes de plantearnos el tratamiento de cualquier tipo, local o general, que coadyuve en cicatrizar una lesión trófica de etiología vascular, debemos realizar un diagnóstico etiológico, con el fin de pautar unas bases terapéuticas, que nos lleven a la curación. Existen multitud de procesos etiológicos vasculares, que pueden ser causantes de una úlcera. Sin embargo, hay cuatro formas básicas que solemos ver en la consulta diaria (Tabla 1): úlceras venosas, hipertensivas, isquémicas, neuropáticas y vasculíticas.

Úlceras venosas

Son las úlceras vasculares más frecuentes.

Etiología: Se producen por un deterioro de la microcirculación cutánea debido a la hipertensión venosa y a la hipoxia que se originan en la insuficiencia venosa crónica tanto de las venas superficiales (varices) como de las venas profundas (síndrome posttrombótico).

Localización: Generalmente en la región supramaleolar interna de la pierna.

Características: Es de forma redondeada u oval, con bordes regulares, bien delimitada y excavada, con fondo variable. Suelen tener un tamaño variable pudiendo llegar a ocupar toda la circunferencia del tobillo. Son poco dolorosas o indoloras, excepto si están infectadas. La piel que rodea la úlcera suele presentar las manifestaciones cutáneas de la insuficiencia venosa crónica (hipodermatitis, dermatitis ocre, eccema acompañante). La evolución espontánea de la úlcera no tratada es la sobreinfección y el crecimiento por brotes de linfangitis necrosantes periulcerosas.

Sospecha diagnóstica: El diagnóstico se suele basar en las características de la úlcera, en el contexto clínico de un paciente con manifestaciones clínicas de varices, antecedentes de trombosis venosa profunda y distrofia cutánea, y la presencia de pulsos distales en ausencia de diabetes e hipertensión.

Úlceras hipertensivas

Este tipo de úlceras aparecen acompañando a la hipertensión arterial.

Localización: Asientan sobre la cara externa de la pierna, en la unión del tercio medio con el tercio inferior.

Características: Son úlceras superficiales y extensa, suelen presentar una escara necrótica fina y adherida que al desprenderse deja una úlcera superficial. La piel que rodea la úlcera tiene zonas con coloración rojo cianótica. Pueden ser unilaterales o en ocasiones bilaterales y simétricas. Son muy sintomáticas, con un dolor intenso y constante. La evolución es lenta tardando mucho tiempo en cicatrizar y con gran tendencia a la recidiva.

Sospecha diagnóstica: Se basa en las características de la úlcera antes mencionadas en personas portadoras de una hipertensión arterial de cierta magnitud con elevación primordial de la tensión diastólica. En la exploración clínica no se encuentra patología arterial, los

pulsos distales de ambas extremidades suelen palparse muy bien, no existe tampoco alteraciones en el sistema venoso.

Úlceras isquémicas

Son producidas por un déficit del aporte sanguíneo a la extremidad.

Localización: Se localizan con más frecuencia en el tercio inferior de la pierna y en el pie, en la zona de apoyo y de roce como son el talón, cabezas de los metatarsianos, y espacios interdigitales. Estas lesiones asientan sobre una extremidad con insuficiencia arterial conocida, o puede ser la primera manifestación de la misma.

Características: Son lesiones de pequeño tamaño de bordes generalmente irregulares, bien definidos y necróticos, son muy dolorosas, de evolución tórpida y progresiva. Tienden a profundizar y llegar al hueso o al tendón subyacente. Pueden aparecer de forma espontánea o por traumatismos mínimos, en ocasiones puede ser de origen yatrogénico, por cirugía o frecuentemente por maniobras un tanto intempestivas del podólogo.

Se acompaña de frialdad y palidez cutánea en el pie, dolor a la deambulación que desaparece con el reposo, pero en fases más avanzadas el dolor puede ser continuo, que impide el reposo en cama. Tienden a infectarse con frecuencia.

Sospecha diagnóstica: Ausencia de pulsos distales en un paciente con factores de riesgo (fumador importante, hipercolesterolemia) y con piel delgada brillante, con ausencia de vello en las piernas, uñas engrosadas, y dolor a la deambulación que cede con el reposo.

Úlceras neuropáticas

Las úlceras neuropáticas de miembros inferiores son también relativamente frecuentes, acompañan a la neuropatía diabética y también a las secuelas poliomiélicas o de otro origen neurológico, se ven también en el etilismo crónico. Son lesiones provocadas por la insensibilidad de la extremidad debido a la lesión neurológica, y se producen por alteraciones de la biomecánica del pie.

Localización: Se localizan en la zona de apoyo y en las prominencias óseas del pie.

Características: Son de forma redondeada y de tamaño pequeño, profundas y no dolorosas, son muy rebeldes al tratamiento conservador y se cronifican con muchísima facilidad.

Sospecha diagnóstica: Paciente portador de una diabetes de larga evolución, o paciente con alteración de la sensibilidad del pie y pulsos distales presentes.

Úlceras vasculíticas

Existen otras úlceras en las extremidades inferiores que aparecen asociadas a la evolución de enfermedades sistémicas y que ocupan localizaciones distintas por lo general a las típicas localizaciones maleolares de los problemas venosos crónicos. Suelen ser por lo general múltiples y con un importante componente necrótico de las mismas.

Etiología: Aparecen en un grupo diverso de enfermedades inflamatorias de la pared vascular de causa desconocida que conducen a la oclusión de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, con la aparición de una úlcera de aspecto necrótico.

Localización: Es variable, pueden asentar en cualquier zona de las extremidades inferiores.

Características: Son pequeñas, muy dolorosas, superficiales y diseminadas. Comienzan como necrosis y al desprenderse la escara deja una úlcera superficial muy dolorosa.

Sospecha diagnóstica: Aparecen en pacientes sin patología arterial ni venosa, que presenta unas lesiones tróficas con las características anteriormente citadas.

Estrategias en la terapéutica tópica: cuál, cuándo y por qué

A. Abejón

Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción

Dada la alta incidencia de población que padecen úlceras vasculares, las prolongadas estancias hospitalarias y las largas bajas laborales, hace que el "tratamiento local" de este tipo de lesiones sea un reto para el profesional sanitario.

La elección del tratamiento local, se hará en base de unos criterios de valoración:

- Estado general del paciente, su patología base o el proceso causante de la lesión
- Características de la úlcera (tamaño, profundidad, localización, presencia de tejido necrótico, infección, valoración de la zona periulcerosa, productos utilizados anteriormente...)

Desbridamiento

Se realiza, si la úlcera presenta tejido necrótico y/o esfacelos. Es esencial para que la herida cicatrice correctamente, ya que el tejido necrótico es un caldo de cultivo para bacterias y puede causar infección. Al eliminar este tejido las propias defensas del organismo actúan en el proceso de cicatrización y fomenta la autólisis, si esto no se consigue hay un retraso de cicatrización, ya que al estar adherido a la dermis impide la formación de nuevas células epiteliales dificultando la actividad de los fibroblastos, células fundamentales en la formación del nuevo tejido de granulación.

Cuando hay una pérdida de sustancia se forma una costra compuesta por fibrina, colágeno, elastina, células muertas y bacterias. Para que la herida cicatrice adecuadamente hay que eliminar la escara sin dañar el tejido sano subyacente.

Es muy importante elegir el tipo de desbridamiento, se realiza en función del tipo de herida y del paciente.

Hay dos tipos: No selectivo y selectivo.

El no selectivo, elimina al mismo tiempo que el tejido necrótico parte del tejido sano, en la actualidad está en

deshuso aunque hay profesionales que siguen utilizándolo. Hay tres tipos:

- Apósitos de húmedos a secos (adhesión al tejido necrótico)
- Hidrodesbridamiento
- Con agentes tópicos (antisépticos)

Los antisépticos son de escasa eficacia limpiadora y antimicrobiana. Además de destruir bacterias también destruyen células que forman parte del proceso de cicatrización (granulocitos, monolitos, fibroblastos y tejido de granulación) dentro de estos antisépticos destacaremos principalmente la povidona yodada, el hipoclorito sódico, peróxido de hidrógeno y ácido acético.

Aparecen efectos citotóxicos nocivos para algunos pacientes sometidos a tratamientos prolongados en el tiempo

El desbridamiento selectivo consiste en la eliminación del tejido necrótico, hay cuatro tipos:

- Quirúrgico. Es el más rápido, siempre que se elimine solo tejido necrótico (a veces se acompaña con tejido sano). Se realizará con analgesia, si no, es muy doloroso. A veces se debe de realizar en quirófano, dependiendo de la extensión de la lesión. Existe riesgo de infección y de sangrado especialmente en pacientes con niveles de plaquetas bajos o en tratamiento con anticoagulantes. En ocasiones esta técnica debe de repetirse o realizar un desbridamiento mixto (con hidrogel).
- Osmótico. Se produce una absorción de esfacelos mediante el intercambio de fluidos de distinta densidad. Es un método que en la actualidad no se utiliza, la periodicidad de las curas es cada 8 horas.
- Enzimático. Consiste en la eliminación de tejido necrótico mediante la aplicación de enzimas (colagenasa, estreptoquinada...) que degradan la fibrina, el colágeno desnaturalizado y la elastina. La destrucción de leucocitos produce una liberación de enzimas proteolíticas (proteasa) que ayuda a la separación del tejido necrótico. Se utiliza muy frecuentemente, pero tiene una gran capacidad para irritar el tejido sano. Su efectividad se puede anular si se utilizan antisépticos. Las curas se deben de realizar frecuentemente dado el período de actividad de los productos.
- Autolítico. El organismo es capaz de digerir el tejido necrótico en un ambiente húmedo.

En el desbridamiento autolítico es imprescindible mantener la herida en un ambiente húmedo, para facilitar la migración de células que interactúan con el tejido necrótico. Consiste en estimular la fibrinolisis, que es la reabsorción y destrucción del coágulo de fibrina, formado mediante la activación de enzimas (lisozima). Este proceso se inicia a las 48-72 horas de la aplicación del producto, capaz de crear, manter y controlar el medio húmedo.

Es un proceso indoloro

Favorece la cicatrización al crear un ambiente húmedo en el lecho de la herida y estimula una de las tres fases de la cicatrización, la inflamatoria, que es la responsable de la limpieza de la herida.

Fundamento de la cura húmeda

Diversos estudios han demostrado el efecto beneficioso del tratamiento húmedo sobre la cicatrización de las heridas. Dicho efecto se ha observado en diversas etapas de curación de las heridas, como el desbridamiento, la angiogénesis, la granulación y la epitelización.

Algunos hidrocoloideos han demostrado que ejercen una absorción y retención del exudado controlando la cantidad del mismo entre el apósito y la lesión. Están constituidos por moléculas de gran tamaño con gran afinidad a los líquidos, que en contacto con el exudado de la lesión crean un gel que mantiene un ambiente húmedo que favorece la cicatrización y protege de la infección.

En la actualidad existen en el mercado gran cantidad de productos que generan condición de cura en ambiente húmedo. Describiremos las características de alguno de estos y en que tipo de lesiones se pueden utilizar.

Poliuretanos

Se presentan en forma de lámina fina de poliuretano adhesivo.

Son apósitos transparentes, semioclusivos, permeables a gases y vapores pero no a líquidos. Crean un ambiente húmedo estimulando la regeneración tisular. Son flexibles, lavables e impermeables a las bacterias, pero no son absorbentes.

Están indicados en heridas superficiales en fase de epitelización y como protección en zonas de ulceración (OP SITE®).

No se utilizan para úlceras flebotáticas.

Apósitos absorbentes

Hay varias presentaciones:

- Espuma de poliuretano, son apósitos absorbentes, no adherentes de poliuretano. Indicados en todo tipo de úlceras exudativas y cavitadas. Está contraindicado en úlceras infectadas y en necrosis secas (ALLEVYN®).
- Alginato cálcico. Es un producto natural obtenido de la liofilización de las algas pardas marinas. Son polisacáridos naturales formados por la asociación

de los ácidos gúlorónico y manurónico. La base es una fibra de alginato cálcico, a veces se asocia a un hidrocoloide (Carboximetilcelulosa sódica).

Está indicado en úlceras exudativas con necrosis húmeda, cavitarias y/o infectadas.

Está contraindicado en úlceras no exudativas, necrosis secas y en pacientes alérgicos a los alginatos. Se produce interacción con los antisépticos locales, antibióticos tópicos y productos enzimáticos.

La absorción se realiza por capilaridad, teniendo una capacidad de absorción de 15-20 veces su peso en exudado, y de forma horizontal por lo que hay que proteger la zona periulcerosa. Se puede utilizar en úlceras infectadas (SORBSAN®).

Hay que tener en cuenta que a veces los alginatos se adhieren al lecho de la lesión, existiendo en este caso la posibilidad de lesionar de nuevo el tejido de granulación.

Hidrogeles

Composición base:

- Medios acuosos
- Sistemas microcristalinos de polisacáridos
- Polímeros sintéticos muy absorbentes
- Carboximetilcelulosa sódica
- Alginatos

Se presenta en varios tamaños en forma de lámina transparente de gel:

- Presentación húmeda (compuesta por agua y policrilamida) indicada en úlceras con afectación de tejido celular y muscular, con necrosis húmeda y tejido de granulación. Contraindicados en necrosis secas, en heridas infectadas por anaerobios. Se realizan curas una o dos veces al día.
- Presentación seca: (gel hidropolimérico) indicado en úlceras exudativas y/o de difícil cicatrización, contraindicado en heridas infectadas y necrosis secas. Curas diarias.

Hidrogel en forma de gel

Compuesto por hidrocoloide

- Pectina para la regeneración
- Carboximetilcelulosa sódica
- Propilenglicol encargado del desbridamiento
- Medios acuosos

Favorecen la eliminación del tejido necrótico aportando la hidratación necesaria para que el tejido desvitalizado se vea sometido al proceso fisiológico de desbridamiento atraumático, favoreciendo el desbridamiento autolítico. Además el exudado interactúa con los hidrocoloideos proporcionando un medio húmedo idóneo para la cicatrización a través de la estimulación de la granulación y epitelización.

Indicaciones: En úlceras con necrosis y/o esfacelos, colocándolo dentro del lecho ulceroso sin que rebese la piel. Posteriormente se puede utilizar un apósito secundario de hidrocoloide más poliuretano o hidrocoloide en forma

de hidrofibra, esto depende de los exudativa que sea lesión. Hay que tener en cuenta que con el hidrogel el apósito se debe de cambiar solo cada tres días o si tiene fugas.

Hidrocoloides

La composición básica es hidroximetilcelulosa sódica (CMC) generalmente asociado a otras sustancias hidroactivas con gran capacidad de absorción y otras que le capacitan su adhesividad. Habitualmente la cubierta es un poliuretano que puede ser permeable (apósitos semioclusivos) o no (oclusivos) al oxígeno.

Existen diferentes formas de presentaciones. En forma:

- Gránulos: de gran capacidad de absorción.
- Pasta: para relleno de cavidades, asociado su uso junto a una placa.
- Placas: se presentan en varios tamaños y diferente composición. La diferencias de estas, está en la capa externa, unas son de film de poliuretano y otras de lámina de espuma de poliuretano. La capa interna está formada por una matriz adhesiva de polímeros elastómeros, constituyendo una micromalla compuesta de tres hidrocoloides (gelatina, CMC y pepsina).

Tanto el film como la espuma de poliuretano actúan de barrera frente a gases, líquidos y bacterias. Cuando los hidrocoloides entran en contacto con el exudado de la lesión, este adquiere estructura de gel quedando retenido en la estructura de la micromalla interna del apósito.

El medio húmedo de los apósitos estimula la acción de los enzimas desbridantes del organismo y la angiogénesis, facilitando el desarrollo del tejido de granulación. El medio húmedo facilita la migración de células epidérmicas, es decir, este tipo de apósitos facilita el desbridamiento, estimula la formación de tejido de granulación y favorece la epitelización.

Otras presentaciones de hidrocoloides extraabsorbentes: la fibra de hidrocolide llamada hidrofibra compuesta de un 100% de polímero de hidrocolide de carboximetilcelulosa sódica.

Presenta una elevada tenacidad cohesiva tanto en condiciones de humedad como de sequedad. Posee una acción hidrofílica, absorbe el líquido rápidamente y directamente dentro de las hidrofibras, material que retiene los fluidos y los microorganismos presentes en ellos en el interior de las fibras, incluso sometido a compresión. Presentan propiedades hemostáticas, por lo que pueden controlar hemorragias menores.

Por el diseño de sus fibras puede absorber hasta 30 veces su peso en líquido, posee una alta resistencia a la atracción por lo que permanece íntegro antes, durante y al retirarlo después de su aplicación. Otra característica es su forma de absorción que permite la expansión vertical del líquido y reduce al mínimo la expansión horizontal, disminuyendo el riesgo de maceración de la zona periluceral. Se pueden utilizar en heridas infectadas, las capas de hidrofibra son capaces de retener bacterias como *Staphilococcus aureus* y *virus*.

El apósito hiperhidrostático es un nuevo apósito para el cuidado de las heridas, que combina tres avanzadas tecnologías que aportan un nivel óptimo de humedad en el lecho de la herida para una cicatrización más rápida en heridas exudativas.

Consta de tres capas: una capa adhesiva de hidrocolide, una capa de hidrofibra y una capa de film/espuma de poliuretano (absorción/evaporización).

- La capa adhesiva de hidrocolide presenta unas perforaciones que permite el paso rápido del exudado a las capas superiores para producir un gel cohesivo. Favoreciendo la cicatrización y la retirada de tejido necrótico de la herida sin dañar al tejido neoformado. Aporta una suave adherencia que junto con la capacidad de retención del exudado ayuda a proteger la zona periluceral. Los cambios de apósito son fáciles e indoloros no dejando residuos (el apósito no tiene pepsina ni gelatina) ni produce olor. La capa de almohadilla absorbente está compuesta a su vez por dos capas: la inferior es una mezcla de fibras de celulosa y de CMC y la superior está formada por un material absorbente de fibras de viscosa / poliéster.
- La capa inferior de hidrofibra melifica rápidamente en contacto con el exudado englobando este y las bacterias dentro del gel. Realiza una expansión vertical y de retención del exudado, manteniendo el exceso de humedad alejado de la piel, evitando así el retroceso del exudado nuevamente al lecho de la úlcera y reduciendo el riesgo de fuga y maceración. Su poder de absorción es 20 veces su peso. Retiene el exudado incluso en compresión distribuyendo en toda la superficie el exceso de exudado de la capa inferior, maximizando la superficie de evaporación.
- La capa de espuma/film de poliuretano semipermeable situada en la parte superior del apósito es de fino grosor bajo coeficiente de fricción que permite que el apósito se adapte a la lesión. Es impermeable al agua y sólidos, pero permeable a gases y a vapores, actúa de barrera frente a bacterias y a virus. Absorbe el exceso de humedad de las capas inferiores no permitiendo su retroceso.

Este apósito está indicado en heridas muy exudativas. Crea un máximo confort al paciente (ausencia de dolor) durante los cambios de apósitos y entre los cambios. Se puede colocar bajo compresión permaneciendo colocado hasta 7 días. Se puede utilizar en heridas infectadas y como apósito secundario sobre hidrofibras de hidrogel en lesiones cavitadas.

Apósitos de carbón

Su composición es de carbón activado. Pueden presentarse en el mercado en forma de carbón activado + plata (no son apósitos de cura húmeda) y carbón activado + alginatos e hidrocoloides.

Crea un ambiente adecuado para favorecer la cicatrización de las heridas mediante la absorción de microorga-

nismos y la inmovilización de bacterias en el apósito debido a la acción antibacteriana de la plata. Su poder de absorción tiene la propiedad de eliminar los olores desagradables favoreciendo la calidad de vida del paciente. Son apósitos de fácil aplicación colocándolo directamente sobre la herida, precisando un apósito secundario. Se utilizan en heridas muy exudativas, infectadas y malolientes.

Tratamiento local de las úlceras

El tratamiento local se elegirá en función del aspecto de la úlcera. No existe un tratamiento único, sino varias posibilidades terapéuticas adaptables a cada situación.

Este tratamiento lo realizaremos efectuando los siguientes pasos:

Limpieza de la herida: es una fase de gran importancia dentro de los procedimientos del cuidado de las heridas, que habitualmente no se da y se realiza de forma mecánica. El hecho de limpiar correctamente una herida va a tener una relación directa con las condiciones óptimas de una cicatrización correcta y una disminución del riesgo de infección, ya que con la limpieza se retiran microorganismos y material necrótico presentes en el lecho de la lesión.

Recomendaciones para la limpieza de las úlceras según la AHCPR (Agency for Health Policy and Research)

- Limpieza de la zona periuclerosa con suero salino, retirando restos de piel y exudados si existiera, para evitar posibles infecciones o enmascarar otras lesiones ulcerosas.
- Limpiar las heridas inicialmente y en cada cura, utilizando suero salino.
- Utilizar la mínima fuerza mecánica al limpiar la úlcera, así como para el secado posterior.
- Utilizar el producto limpiador a una presión suficiente que no cause daño en el lecho de la úlcera, pero que facilite el arrastre de restos necróticos y restos de curas anteriores.
- No limpiar las úlceras con antisépticos locales (povidona yodada, ácido acético, clorhexidina, peróxido de hidrógeno, soluciones de hipoclorito...). Todos son productos químicos citotóxicos para el nuevo tejido y en algunos casos su uso continuado puede provocar problemas sistémicos. Ningún estudio ha demostrado que el uso de antisépticos locales en la superficie de heridas crónicas disminuya significativamente el nivel de bacterias dentro del tejido de la úlcera.
- Ante la sospecha de infección hay que recoger una muestra para realizar cultivo y antibiograma, si es muy exudativa, recoger cultivo por aspiración. La presencia de gérmenes parece no interferir en el proceso de curación. Ante un cultivo positivo (más de 100.000 colonias) se instaurará antibioterapia

por vía sistémica. Los antibióticos por vía tópica no son recomendados.

Si existe tejido necrótico y/o esfacelos se realizará desbridamiento de la úlcera según características de esta.

- Desbridamiento quirúrgico. Hay que tener en cuenta las características de la lesión y del paciente (número de plaquetas, anticoagulación) se suele utilizar en lesiones de grandes dimensiones.
- Desbridamiento autolítico, mediante aplicación de apósitos de hidrocoloide en forma de hidrogeles, hidrofibras o apósitos hiperhidrostáticos.

Para favorecer la granulación y cicatrización una vez que la herida esté limpia, se mantendrán las curas en un ambiente húmedo para favorecer la migración celular evitando lesionar el lecho recién formado y protegiéndolo de posibles agentes infecciosos. Utilizaremos apósitos que nos permitan espaciar las curas, teniendo en cuenta que en la actualidad el tiempo máximo es de 7 días.

Registrar periódicamente las características y dimensiones de la herida. Si la úlcera tras un periodo de 4 a 6 semanas no han evolucionado adecuadamente debemos de considerar los siguientes factores: error en el diagnóstico inicial o inadecuado tratamiento aplicado.

Conclusiones

- Conocimiento por parte del profesional de los productos y sus características, existentes en el mercado y cual es el más adecuado para cada tipo de úlcera o herida crónica.
- Estar convencidos de que lo que se está haciendo es lo adecuado.
- Que los apósitos sean de fácil aplicación y retirada, adaptándose a los relieves cutáneos.
- Que constituyan una barrera antibacteriana.
- Reducción de tiempo de curación y frecuencia de curas.
- Que produzcan mayor bienestar al paciente disminuyendo el dolor y proporcionándoles una mayor calidad de vida.

Bibliografía

- Balin AK, Pratt L. Dilute povidone-iodine solutions inhibit human skin fibroblast growth. *Dermatol Surg* 2002 mar;28(3):210-4.
- Carreras M, Sagrista A, Serra A. *Manual de sugerencias para la cicatrización de úlceras vasculares*. Madrid: Jarpyo Editores S.A., 1995.
- Kramer SA. Effect of povidone-iodine on wound healing: a review. *J Vasc Nurs* 1999mar;17(1):17-23.
- Norman D. The use of povidone-iodine in superficial partial thickness burns. *Br J Nurs* 2003mar;12(6 suppl): S30-S36
- Salas Campos L, Gómez Ferrero O, Villar Miranda H, Martín Rivera B. Antiseptic agents: chlorexidine. *Rev De Enfermería* 2000sep;23(9):637-40.

Terapéutica de compresión: bases físicas y fisiológicas. Modalidades

M. Halcón

Cinfa. Pamplona

La terapéutica de compresión, aplicada al tratamiento de las enfermedades Venosas, tiene tres aspectos relevantes: ser uno de los métodos más antiguos, ser uno de los demostrados como más eficaces y no obstante, también ser uno de los peor conocidos y valorados genéricamente por los angiólogos y cirujanos vasculares.

Las ventajas e indicaciones de la compresión elástica son conocidas desde hace varios siglos (Hipócrates ya en el siglo IV a.C. aconseja "(...) tratar las varices mediante múltiples punciones vecinas y la posterior aplicación de un vendaje con el fin de conseguir la obliteración de la vena varicosa(...)". Sin embargo, estos tratamientos simples y económicos son muy frecuentemente descuidados o ignorados. La imagen que se tiene de la compresión es muy a menudo negativa: vendas y medias gruesas, de colores tristes destinadas a aliviar únicamente a pacientes ancianas y sin capacidad de respuesta.

La realidad actual es muy diferente. La compresión elástica se ha beneficiado del progreso científico y técnico demostrando, a través de numerosos trabajos científicos, su eficacia en la prevención y tratamiento de numerosas patologías venosas. Además las nuevas técnicas de fabricación y las fibras textiles existentes han posibilitado la fabricación de productos mucho más estéticos y adaptados a los hábitos de vida actuales.

Concepto de compresión

Existen dos conceptos, el de compresión y contención, que definen efectos diferentes y que suelen confundirse en el lenguaje común. En muchas ocasiones estos dos términos son empleados de forma indistinta dando lugar a confusiones en cuanto a su contenido.

Contención

La contención es el efecto producido por una ortesis compresiva que actúa de forma pasiva sobre un segmento del miembro. Es el caso de los vendajes no elásticos que se oponen al aumento del volumen muscular únicamente en el momento de la contracción muscular.

En situación de reposo, el vendaje ejerce una presión muy débil o incluso nula. Por el contrario, durante la contracción muscular, el vendaje se opone al crecimiento del volumen del músculo aumentando mucho la presión ejercida.

La contención es por lo tanto eficaz y activa en el esfuerzo y es casi inactiva en el reposo, lo cual introduce los conceptos de presión de trabajo y de presión de reposo.

Compresión

La compresión se define como la presión ejercida por una ortesis elástica sobre un segmento del miembro de

manera activa, tanto en situación de reposo como de actividad muscular. Hace referencia únicamente a soportes de tipo elástico, y se basa en la propiedad de la ortesis en ejercer diferentes gradientes cíclicos de presión en función de la capacidad de recuperación de las estructuras elásticas en situación de reposo y de actividad muscular. La compresión se ejerce de forma pasiva en reposo, y de forma activa por variaciones en el volumen muscular.

Modalidades de terapias de compresión

La terapia de compresión en clínica puede adoptar tres modalidades: los vendajes, las medias y la instrumental.

Vendajes

- Inelásticos o de poca elasticidad (Contención)
- Vendajes elásticos
- Vendajes multicapas

Inelásticos

Actúan sobre el volumen de la extremidad únicamente en fase dinámica de contracción muscular. En reposo, su acción de compresión es mínima o nula. Estamos pues hablando en este caso de un concepto de contención. Su mecanismo de acción puede definirse como de "pasivo".

Elásticos

Basan su efecto en la fuerza de recuperación de las fibras tanto en situación estática como dinámica.

Su mecanismo de acción puede definirse como de "activo".

Multicapas

Vendajes constituidos por más de una capa de vendaje. Su finalidad es combinar las propiedades de los elásticos e inelásticos, es decir, la compresión sostenida pero reducida en situación de reposo.

Con carácter general, un vendaje multicapa está compuesto por un primer estrato almohadillado en contacto con la superficie cutánea sobre el que se aplican un número variable de vendajes de diferente material y elasticidad cuya resultante de presión a nivel del tobillo es de 40 mmHg por termino medio.

Medias u ortesis

El Ministerio español de Sanidad y Consumo (Real Decreto 908/1978 y Resolución de 20/06/1983) define las Medias Elásticas Terapéuticas como "(...) prendas elásticas de presión controlada y de uso específico en la insuficiencia venosa crónica y tratamientos post-operatorios, destinadas a facilitar y mejorar la circulación sanguínea(...)".

Instrumental

- Compresión neumática
- Compresión mediante mercurio
- Compresión mediante arena

La compresión instrumental puede ejercerse de forma uniforme o mediante secuencias. La compresión sobre la extremidad es realizada por un sistema externo, mediante una acción de tipo neumático o mecánico (mercurio, arena). El grado y la secuencia de la compresión son

programados en el aparato compresor. Pueden ser uni o multicamerales. Los primeros generan una compresión de tipo uniforme en toda la extremidad y los segundos de tipo secuencial

Observancia de la calidad de la compresión elástica

En España la observancia de calidad se rige por la resolución 20/06/83 de la subsecretaría del Ministerio de Sanidad y Consumo en la que se considera que para que una media cumpla su función terapéutica debe reunir unos condicionantes técnicos de compresión y elasticidad adecuados.

En esta resolución se indica de forma exacta cuales son los valores que han de cumplir las medias para poder ser homologadas, a saber, valores de mmHg por tipo de compresión en cada punto de medición, valor de la elasticidad en el tobillo, y medidas de las medias por tallas.

En nuestro país, las especificaciones de compresión y elasticidad de las medias de compresión fuerte son verificadas por el Instituto de Salud Carlos III, siendo ello una condición previa a la solicitud del fabricante para su inclusión en la prestación y financiación por parte de las administraciones sanitarias.

Estas consideraciones no afectan en absoluto a las vendas de compresión. Como es fácil comprender, la compresión ejercida por un vendaje no depende solo de las características del material utilizado sino también de todos los parámetros resultantes de su aplicación, fundamentalmente el número de giros o vueltas superpuestas, la amplitud de las mismas y la tensión dada después de cada uno de ellos. Por esta razón, parece indispensable medir la presión de un vendaje con un método directo sobre la extremidad tratada.

Criterios de homologación

Compresión

Método de medición

El Instituto Carlos III, órgano del Ministerio de Sanidad y Consumo español, utilizan el procedimiento ITF modificado para la verificación de las medias de compresión que es el método aconsejado en la prenorma europea.

De cada punto de medición definido se registra el diagrama de fuerza-alargamiento. Seguidamente se calcula la presión en mmHg en función del perímetro indicado por el fabricante.

Los puntos de medida de la media son fijados mediante dos pinzas a un paralelogramo deformable que fija los dos extremos. La longitud del tejido debe permanecer constante durante la medida.

Los puntos a medir -b, b1, c, d, e, f y g- son medidos separadamente por fijación de dos pinzas aplicando las fuerzas necesarias.

El cálculo de presión para cada punto de medida tiene en consideración la horquilla de la clase de compresión a medir siguiendo las indicaciones del fabricante.

Puntos de medición de la compresión

Tanto en la legislación vigente en España como en la prenorma europea se establecen unos determinados puntos de verificación de la presión en las medias u ortesis de compresión, que se indican en la Figura 1 y Tabla 1.

Valores máximos de perfil de la compresión

Igualmente, y en función de esta normativa vigente, se establece que la media deberá presentar una pérdida de presión continua desde el tobillo a su sector más proximal, en función de los porcentajes de la Tabla 2.

Valores mínimos de perfil de compresión (compresión residual)

La normativa vigente española establece los valores mínimos de las presiones sobrantes porcentuales, que deben ser:

- De d a f → mínimo 20%
- De d a g → mínimo 30%

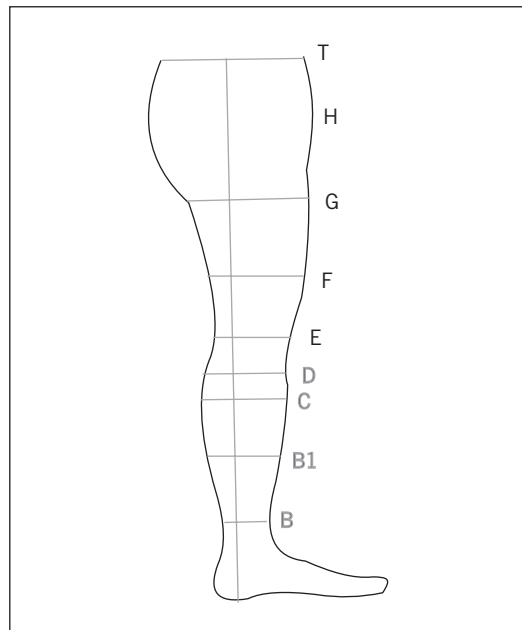


Figura 1.
Puntos de medición en la extremidad inferior

b	Tobillo en el punto de su mínima circunferencia
b1	Punto en el cual el tendón de Aquiles se transforma en los músculos de la pantorrilla
c	Pantorrilla en su máxima circunferencia
d	Justo por debajo de la tuberosidad tibial
e	Centro de la patela y por encima de la parte posterior de la rodilla
f	Entre el punto central de la entrepierna y el centro de la patela
g	5 cm por debajo del punto central de la entrepierna con el paciente en pie

Tabla 1.

La prenorma europea establece que la presión residual de la media debe estar dentro de los márgenes indicados en la Tabla 3.

Grados o tipos de compresión

En la actualidad no existe una unidad de criterios entre los distintos países en cuanto a los Grados de Compresión de las medias elásticas, por considerar, entre otras razones, que las mediciones y homologaciones son realizadas por métodos distintos y no comparables.

Por tanto, existe actualmente una disparidad de criterios en cuanto a la reglamentación de las medias de compresión por parte de las distintas administraciones sanitarias. En la Tabla 4 se relacionan las denominaciones vigentes en España para los diversos valores de compresión.

La compresión ligera en España no está considerada como una compresión terapéutica si bien si que están delimitados los mmHg que tiene que tener a nivel de tobillo quedando establecidos en 18-21 mmHg.

En otros países europeos, existen cuatro grados de compresión (Tabla 5), uno más que en España, que corresponde a la Clase I o Compresión Ligera que si que es considerada terapéutica. De todas formas, las medidas de compresión a nivel de tobillo son diferentes en cada uno de ellos.

En la actualidad existe un proyecto homologación europea también en este sentido que marca los grados de compresión de la Tabla 6.

Tabla 2.

% de compresión respecto al tobillo (B)			
Clase de compresión	En el punto D	En el punto F	En el punto G
Todas	Máximo 80%	Máximo 60%	Máximo 50%

Tabla 3.

Clase compresión	% de compresión respecto al tobillo (B)		
	en B1	en C y D	En F o G
A	entre 70% y 100%	Entre 50% y 80%	Entre 20% y 60%
I	entre 70% y 100%	Entre 50% y 80%	Entre 20% y 60%
II	entre 70% y 100%	Entre 50% y 80%	Entre 20% y 60%
III	entre 70% y 100%	Entre 50% y 80%	Entre 20% y 60%
IV	entre 70% y 100%	Entre 50% y 80%	Entre 20% y 60%

Tabla 4.

Clase compresión	Denominación	Compresión (mmHg)
II	Normal	22-29
III	Fuerte	30-40
IV	Extrafuerte	>40

Elasticidad

La elasticidad o extensibilidad de una venda o media se define como el máximo grado, expresado como un porcentaje del tamaño de media sin carga, en el cual esta puede ser estirada en dirección longitudinal o circunferencial.

Pueden considerarse dos tipos de elasticidad:

- Elasticidad longitudinal: es la extensibilidad de la prenda en el sentido vertical de la media una vez puesta.
- Elasticidad transversal: es la extensibilidad de la prenda en sentido horizontal de la media una vez colocada en la extremidad.

Valores de medición de elasticidad

En la resolución del 20 de junio de 1983 de la subsecretaría del Ministerio de Sanidad y Consumo se indica que las medias deberán estar dotadas de una distensión o elasticidad que permita la adaptación completa a la pierna que se destina.

A tal efecto se establece que:

1. La elasticidad transversal u horizontal deberá ser como mínimo de un 100%.
2. En las medias con elasticidad longitudinal o vertical este mínimo será de un 30%-40%
3. La elasticidad horizontal en el muslo deberá ser un 50% superior a la del tobillo como mínimo
4. El margen de tolerancia permitido sobre los valores de elasticidad es de un 10% en mas o menos.

Medidas

En España actualmente nos regimos por la Tabla 7 existente en la resolución de la subsecretaría de Sanidad de junio del 83 y que puede verse a continuación.

En la prenorma europea la tabla de medidas que se presenta es mucho más abierta que la que tenemos actualmente en España. Al igual que la legislación española presenta tablas de largo y de ancho de los diferentes puntos (Tablas 8 y 9).

Denominación	Francia	Alemania	G. Bretaña	Suiza
I	10 - 15	18,4 - 21	14 - 17	18-21
II	15 - 20	25,2 - 32,3	18 - 24	26,25 - 33,75
III	20 - 36	36,4 - 46,5	25-35	36,75 - 47,75
IV	>36	>59	>35	>54

Tabla 5.

Clase Compresión	Denominación	Compresión (mmHg)
I	Ligera	15-21
II	Normal	23-32
III	Fuerte	34-46
IV	Extrafuerte	>49

Tabla 6.

Medias sin costura	Pequeña						Mediana				Grande			
	I		II		III		IV		V		VI			
Medias con costura	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14			
Anchura centímetros														
B	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29			
B1	24	25,5	26,5	27,5	29	30	31,5	32,5	34	35	36,5			
C	30	31,5	33	34,5	36	37,5	39	40,5	42	43,5	45			
D	28	29,5	31	32,5	34	35,5	37	38,5	40	41,5	43			
E	31	32,5	34	35,5	37	38,5	40	41,5	43	44,5	46			
F	41	42,5	44	45,5	47	48,5	50	51,5	53	54,5	59,5			
G	44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64			
Longitud centímetros														
A-B	11	11	11	12	12	12	12	13	13	13	13			
A-B1	18	19	19	20	20	21	21	21	21	21	21			
A-C	25	26	26	27	27	27	28	28	28	28	29			
A-D	37	38	38	39	39	40	40	41	41	41	42			
A-E	42	43	43	44	46	47	48	49	49	50	50			
A-F	55	57	57	59	61	62	64	65	65	66	66			
A-G	65	68	68	71	73	75	76	78	78	79	79			

Tabla 7.

Denominación de patrones

La denominación oficial española está recogida en la circular 12/96 del Ministerio de Sanidad y es la siguiente (Tabla 10):

- Media corta A-D: Media cuya longitud tiene su punto máximo por debajo de la rodilla.
- Media larga A-F: Media cuya longitud tiene su punto máximo en la zona central del muslo
- Media larga A-G: Media cuya longitud tiene su punto máximo en la ingle.
- Media E-T hasta la cintura: es una media entera o panty con cierre a la cintura.

Por su parte, la prenorma europea presenta la siguiente tabla que no difiere sustancialmente de la actual española.

Fundamentos fisiológicos de la compresión elástica

La base física de la terapia de compresión está fundamentada en la Ley de Laplace que establece que la presión (P) aplicada sobre una estructura es directamente

proporcional a la tensión (T) que actúa e inversamente proporcional al radio (r) de la estructura.

$$P = T/r$$

Hay numerosos estudios con niveles altos de evidencia que demuestran que la aplicación de una presión externa mediante la terapia compresiva es capaz de influir sobre alteraciones fisiopatológicas tales como el volumen venoso, el distanciamiento valvular o el reflujo venoso.

Código de longitud	Longitud en centímetros						
	Media corta	Media normal	Media larga				
IG	65	68	71	74	77	80	83
IF	54	57	59	62	64	67	69
IE	41	43	45	47	49	51	53
ID	35	37	38	40	41	43	44
IC	27	29	30	32	33	35	36
IB1	19	20	21	22	23	24	25
IB	10	11	11	12	12	13	13

Tabla 8. Longitudes de pierna para las tallas estándares de medias

Código de contorno	Suplemento delgadas	Talla de las medias																				Suplemento robustas				
		18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30												
Contorno de la pierna en centímetros																										
cG	43	45	46	48	49	51	52	54	55	57	58	60	61	63	64	66	67	69	70	72	73	74	76	77	79	80
cF	35	37	38	40	41	43	44	46	47	49	50	52	53	55	56	58	59	60	61	62	63	65	66	68	69	71
cE	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	---
cD	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	49	---	---
cC	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	---	---	---
cB1	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	---	---	---	---
cB	---	---	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	---	---	---	---	---

Tabla 9. Contornos de pierna para las tallas estándares de las medias. Medidas de la prenorma europea

Tabla 10.

Tipo de Media	Código
Media por debajo de la rodilla	AD (1)
Media hasta medio muslo	AF (2)
Media hasta la parte superior del muslo	AG (3)
Panty de una pierna	AGTL (4), AGTR(5)
Panty	AT (4)

(1) AD: La parte superior de la media corresponde a la medida en el punto D. Un área de un máximo de 10 mm puede ser de menor o ninguna compresión.(2) AF: Compresivo hasta la medida en el punto F. Puede ser de menor o ninguna compresión la parte del ribete en la parte superior(3) AG: La parte superior de la media corresponde a las medidas en el punto G. Un área de un máximo de 50mm por debajo de la parte superior puede ser de menor o ninguna compresión.(4) AGT/AT: Compresivo como mínimo hasta la medida en el punto G(5) L= Pierna izquierda; R= Pierna derecha.

Patrones de Medias. Prenorma Europea. Env12718. Agosto 2001

Volumen Venoso

Se ha demostrado gracias a ecografías que la terapia de compresión reduce el volumen venoso en los plexos venosos gemelares en torno a un 50%, en la vena poplítea en torno a un 34%. Con flebografías se ha visto que con compresiones a partir de 30 mmHg hay un disminución de volumen en las venas peroneas.

Reflujo Venoso

Se ha demostrado que la terapia compresiva reduce el reflujo venoso patológico tanto en el sistema venoso profundo como en el superficial cuando existe en éste una insuficiencia venosa crónica primaria o secundaria. No se ha podido establecer si este efecto se produce por acción sobre la válvula venosa o por otros efectos hemodinámicos

Distanciamiento valvular

La terapia compresiva ha mostrado efecto corrector de la función valvular venosa sobre la válvula deteriorada. En el sistema Superficial se ha comprobado mejoras a partir de 22mmHg. Sin embargo, en el sistema profundo se han demostrado eficaces compresiones a partir de 30 mmHg y con menor evidencia compresiones de 25-30mmHg.

Bibliografía

Arcelus JI, Caprini JA, Traverso CI, Size G, Hasty JH. The role of elastic compresión stockings in prevention od venous dilatation induced by a reverse Treddelemburg position. *Phebiology* 1993;8:111-5.

Recomendaciones del consenso sobre terapéutica de compresión. Medicina basada en la evidencia clínica

C. Ferrer

Smith&Nephew. Barcelona.

Como ya es conocido, hace dos años el Capítulo español de flebología de la SEACV abordó, con la colaboración de la industria, la elaboración de un consenso sobre la

CENT/TC 205/WG 2 N 179. Abril 2001.

Coleridge Smith PD, Hasty JH, Scurr JH. Deep vein thrombosis: effect of graduated compression stockings on distension of the deep veins of the calf. *Br J Surg* 1991;78:724-6.

Directivas de la OICM (Oficina intercantonal de control de medicamentos) de Suiza sobre las Medias de compresión de Mayo del 76.

Directivas de la RAL-GE Alemana sobre Medias de compresión de Julio del 87.

Gardon-Mollard C, Ramete A. *La contention médicale*. París: Ed. Mason, 1999.

Ibegbuna V, Delis K, Nicolaidis AN. Effect of lightweight compression stockings on venous haemodynamics. *Int Angiol* 1997;16(3):185-8.

Jünger M, Galler S, Klyszcz T, Steins A, Hahn M. Improvement of cutaneous microangiopathy by compression therapy in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 1996;Suppl.1:10-3.

Klopp R, Schippel W, Niemer W. Compression Therapy and microrcirculation: vital microcope investigations in patients suffering from chronic insufficiency before and after compression therapy. *Phlebology* 1996;11(suppl.1):19-25.

Marinel-lo J. *Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática*. Barcelona: Ed. Glosa, 2003.

Normas de valores de compresión según las TIPS (normas de tarifas de prestación sanitaria) francesas.

Resolución de la Subsecretaría del Ministerio de Sanidad de Junio del 83.

Zajkowski PJ, Proctor MC, Wakefield TW, Bloom J, Blessing B, Greenfield LJ. Compression stocking and venous function. *Arch Surg* 2002; 137(9):1064-8.

terapéutica de compresión, siguiendo los criterios de la medicina basada en la evidencia. Ante la disparidad de criterios observado, uno de los objetivos del mismo era decidir qué recomendaciones podían, científicamente, mantenerse, en cuanto a la utilización de la TC. La amplia revisión bibliográfica efectuada se cruzó con un número de ítemes (40), de especial relevancia en la TC. Estos ítemes se dividieron en 5 grupos: bases físicas de la TC, acciones fisiológicas de la TC, acciones clínicas de la TC (profilaxis), acciones clínicas de la TC (terapéutica), contraindicaciones.

En primer lugar, hay que destacar que, para 27 de los 40 ítemes (67,5%) se dispone de un nivel de evidencia suficiente. Sin ánimo de ser exhaustivo, estos incluyen as-

pectos tan fundamentales como el efecto de la TC sobre el reflujo (RV), el volumen (VV), la complianza (CV) y el diámetro venoso, así como el aumento de la velocidad de flujo venoso en el sector fémoro-poplíteo, dentro de las acciones fisiológicas. También destacar el efecto de la TC en la capacidad de resolución de las úlceras por HTV, linfedemas y en la sintomatología de la IVC, dentro de las acciones clínicas.

Este nivel de evidencia contrasta con el uso, ciertamente limitado, que se hace de la TC en nuestro país, como ha quedado reflejado en dos recientes trabajos realizados en España:

1. La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF y
2. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en AAPP. Estudio DETECT-IVC.

Basándose en estos niveles de evidencia obtenidos para los ítemes considerados relevantes, pueden hacerse una serie de recomendaciones sobre que intervenciones hacer con TC respecto distinta problemática clínica. En aras de facilitar el seguimiento, pueden dividirse en 4 áreas:

1. Unificación de criterios
2. Indicaciones de la TC (profilácticas y terapéuticas)
3. Contraindicaciones y efectos secundarios de la TC
4. Acciones a tomar para mejorar el estado de uso y conocimiento de la TC, en el futuro, incluyendo cambios en el sistema de reembolso.

Recomendaciones relacionadas con unificación de criterios

Crterios de homologación de la TC

Se recomienda seguir la normativa aprobada en España, en el intervalo que se tarde en aprobar la normativa Europea*.

Métodos de verificación

Dados los resultados, significativamente dispares entre distintos tipos de métodos de verificación, se recomienda el uso del consensuado en la norma Europea (12718/2001) y basado en el ITF*.

Clasificación clínica de la IVC

Con la finalidad de validar la metodología y los resultados en los estudios clínicos sobre la TC, se recomienda seguir la clasificación de la CEAP.

Clasificación clínica del linfedema

Se recomienda seguir la clasificación editada por el club de Linfología*.

Protocolo de diagnóstico de la IVC

La orientación diagnóstica debe confirmarse por eco-Doppler modo B y/o pletismografía. La flebografía (anterógrada o retrógrada) debe valorarse en situacio-

nes clínicas en que el estudio funcional no establezca de forma suficientemente satisfactoria la fisiopatología del RV*.

Protocolo de diagnóstico del linfedema

Linfografía mediante técnica isotópica.

Protocolo de diagnóstico de la TVP

Exploración hemodinámica (eco-Doppler modo B) y analítica (dímero D). En caso de duda debe complementarse con flebografía con contraste yodado.

Durabilidad de las medias de contención

No existe un test consensuado. Con carácter general, se acepta que la garantía sobre la pérdida de presión debe mantenerse por un periodo de 6 meses.

Prescripción y utilización de la TC

La correcta prescripción de las ortesis debe incluir las siguientes indicaciones:

- a. Grado de compresión en el tobillo
- b. Longitud de la ortesis
- c. Perímetro en tres secciones de la extremidad
- d. Uni o bi-lateral

Los vendajes, con independencia de su módulo de elasticidad, deben ser colocados por profesionales expertos, quienes debes instruir a los enfermos en su colocación.

Recomendaciones relacionadas con indicaciones de TC, tanto profilácticas como terapéuticas

Indicaciones de la TC en la IVC

CEAP (C2)

Media elástica, grado 18-21 mmHg, longitud hasta el punto de reflujo de la vena safena, identificado por eco-Doppler o PPG.

CEAP (C3)

Media elástica o vendaje elástico, grado 22-29 mmHg.*

CEAP (C4)

Media elástica o vendaje elástico, grado 30-40 mmHg.

CEAP (C5)

Media elástica o vendaje elástico, grado 30-40 mmHg.

CEAP (C6)

Vendaje multicapas.

Vendaje inelástico, tipo bota Unna.

Media elástica, grado 30-40 mmHg.

Indicación en la fase aguda de la TVP

La prescripción de TC es controvertida.

Es aceptable no indicarla y, en caso de hacerlo, prescribir TC mediante media o vendaje grado 22-29 mmHg.

*Esta recomendación está convenientemente ampliada en el libro consenso "Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática"

Secuela post-flebítica

Media elástica grado 30-40 mmHg.

Embarazo

TC mediante medias grado 22-29 mmHg.

Postoperatorio de cirugía venosa por método de fleboextracción

Medias o vendas elásticas, grado 30-40 mmHg.

Linfedema

Fase inicial: Compresión externa neumática intermitente, asociando a medias o vendajes grado 30-40 mmHg.

Segunda fase: Una vez reducida la mayor magnitud del edema, vendaje inelástico o medias grado 45 mmHg., debiendo considerarse la confección de ortesis personalizadas.

Profilaxis de la TVP/ETE en cirugía ortopédica

Medias elásticas, compresión 18-21 mmHg. En las 48 horas posteriores.

Post-esclerosis de varices

Medias elásticas, compresión 18-21 mmHg. En las 48 horas posteriores.

Manifestaciones clínicas de la IVC

La clasificación CEAP se basa en criterios clínicos objetivos. No obstante, no es infrecuente la existencia de sintomatología propia de la IVC en ausencia de estos signos.

En estas situaciones, y previo descartar patología osteoarticular, se recomienda medias de compresión 22-29 mmHg.

Protección profesional en trabajos en bipedestación

Medias de compresión 22-29 mmHg.

Viajes de largo recorrido

Calcetines de compresión 22-29 mmHg.

Contraindicaciones y efectos secundarios**Contraindicaciones de la TC**

- Locales
 - Artritis reumatoides en fase aguda
 - Dermatitis (alérgica, séptica)
 - Isquemia crónica: Absoluta (IT/b < 0,60)
Relativa (IT/b entre 0,80 y 0,60)
 - Hipersensibilidad o alergia al tejido
- Sistémicas
 - Cardiopatía congestiva en fase clínica inestable.

Efectos secundarios de la TC

- Locales: Dermatitis.
- Sistémicos: A pesar de que el incremento de gasto cardíaco sólo ha sido evidenciado durante la primera semana de la utilización de la TC, debe valorarse su posibilidad en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva.

Acciones a tomar para mejorar el estado de uso y conocimiento de la TC, en el futuro, incluyendo cambios en el sistema de reembolso

Situación de la prescripción reembolsada en el SNS
Sólo se acepta la prescripción reembolsada para las ortesis de compresión 30-40 mmHg.

En función de lo expuesto en este documento de consenso, otros grados de presión y otras modalidades de ortesis, deberían ser valoradas en función de su demostrada eficacia:

- Medias elásticas personalizadas en función de la tipología de la extremidad (linfedemas)
- Medias elásticas de compresión 18-21 mmHg. y 22-29 mmHg (profilaxis TVP/ETE, grados clínicos de la IVC)
- Vendajes multicapa (úlceras, linfedema, secuela post-flebítica)

Conveniencia de realizar nuevos estudios

Los autores del documento de consenso advierten una preocupante divergencia entre la prevalencia de la patología venosa en España, la eficacia clínica demostrada en la TC y el número de estudios realizados y publicados en nuestro país destinados a valorar este método terapéutico.

Se recomienda la incentivación de estudios por parte de grupos de expertos en patología venosa y linfática, y fundamentalmente aquellos destinados a promover una correcta prescripción y utilización de la TC y al análisis de su eficiencia en la cronicidad de estas patologías.

Conveniencia de un organismo técnico consultivo de expertos

Con la base de este primer documento de consenso sobre TC realizado por el grupo de trabajo del Capítulo español de flebología en el seno de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat, los autores del mismo proponen la creación de un Organismo Técnico Consultivo de Expertos (OTCE) integrado por profesionales de los ámbitos técnicos y sanitarios. Propuesta especialmente relevante en la coyuntura actual de elaboración de la Pronorma Europea.