

ULCERA DE ETIOLOGIA VENOSA

FISIOPATOLOGIA

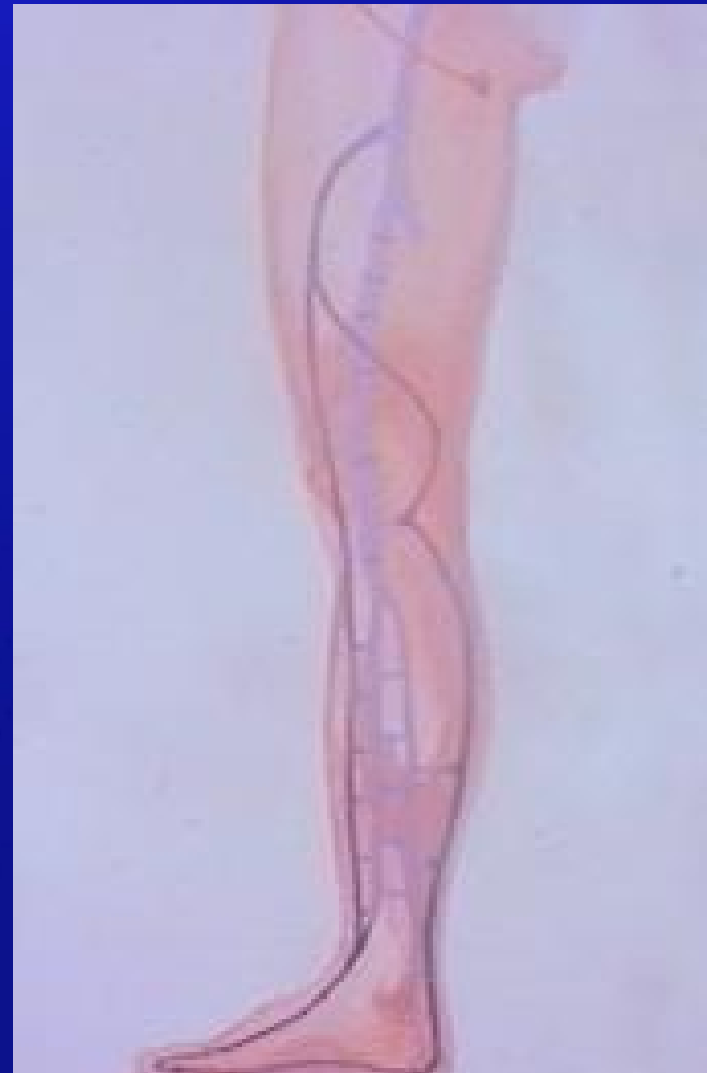
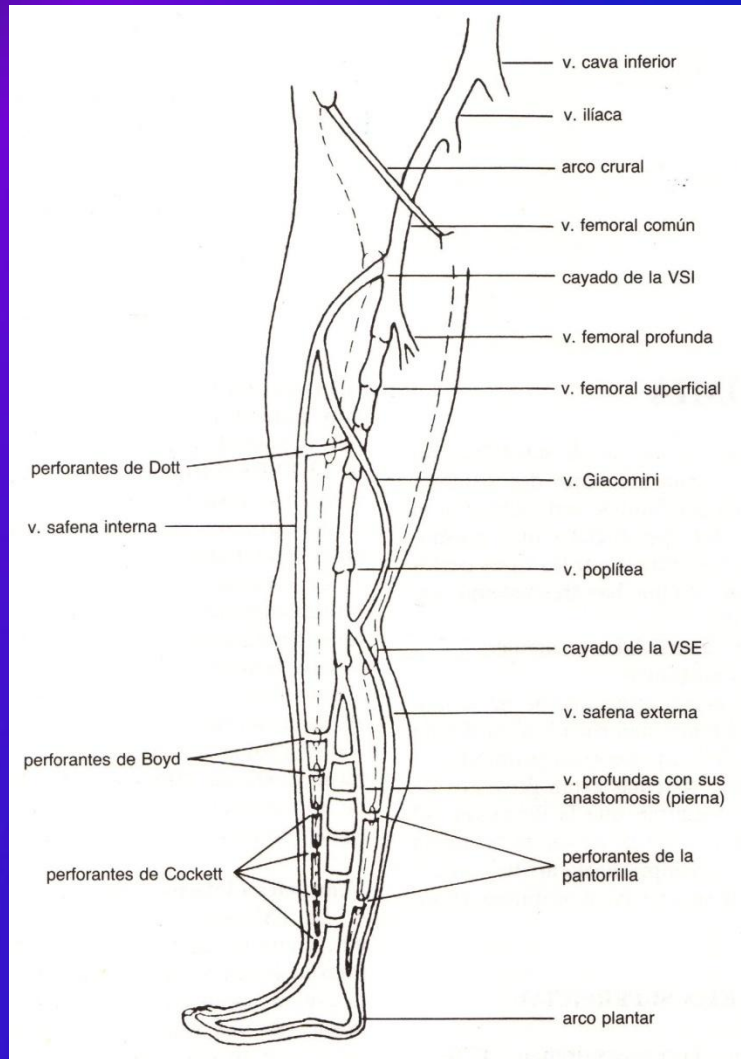
Josep Marinello Roura

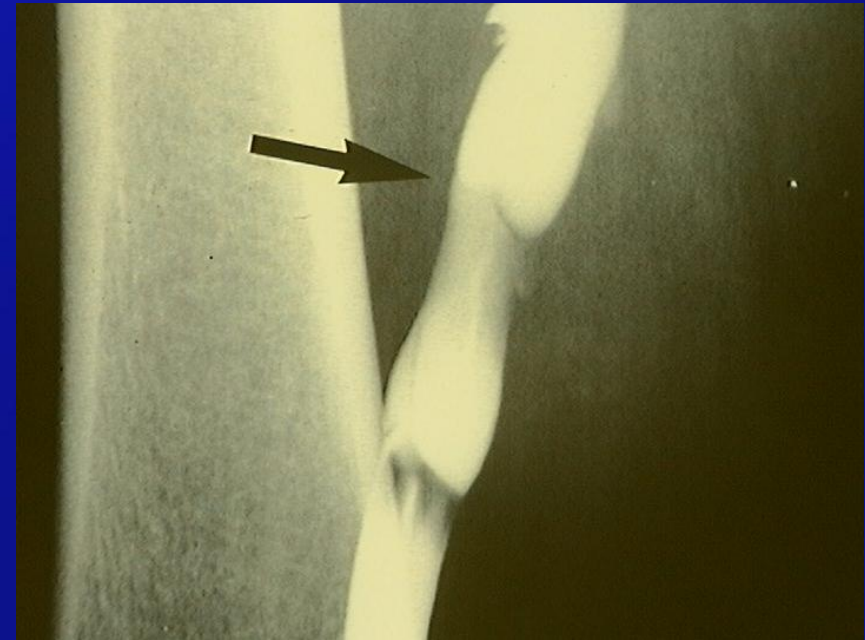
Doctor en Medicina y Cirugía

Angiología y Cirugía Vasculuar

Hospital de Mataró, CSdM

Mataró, Barcelona





VACIADO VENOSO COMPARTIMENTAL

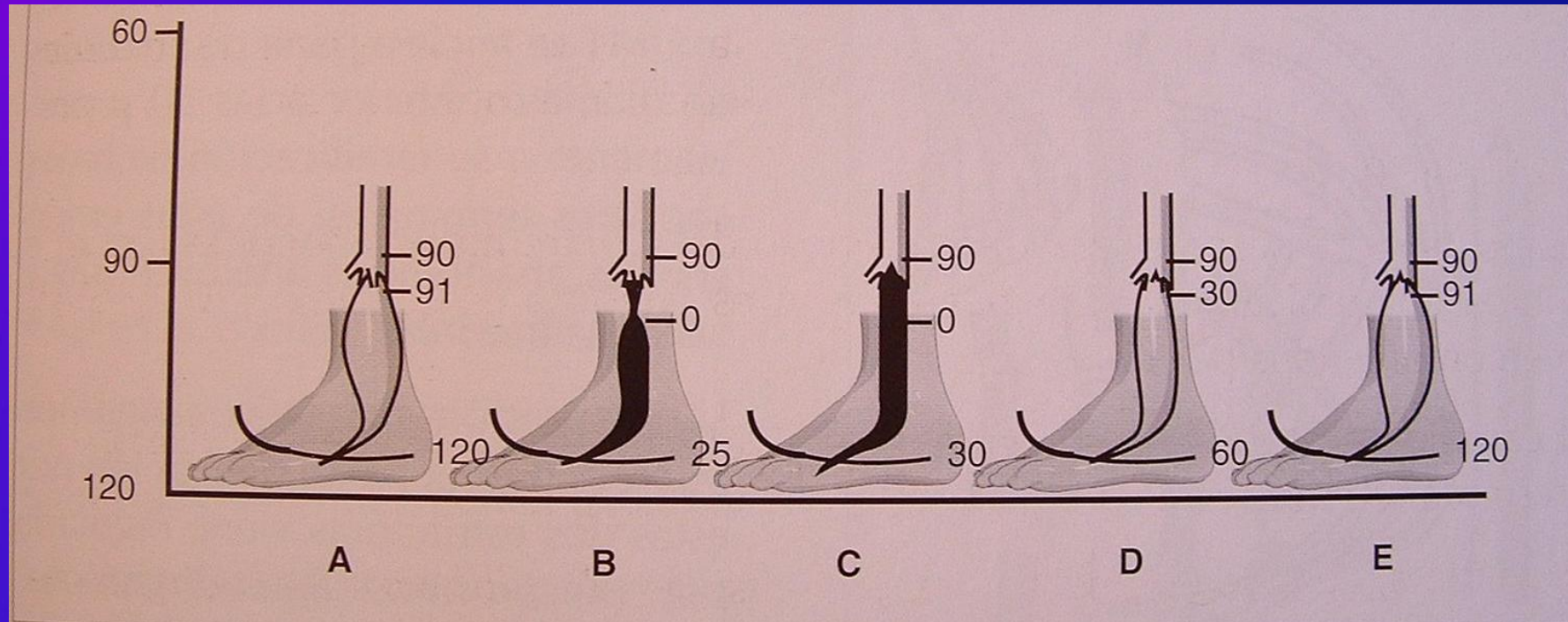


Figura 3 b. Esquema representativo de la progresión del flujo venoso en la extremidad inferior (De: Sumner y cols. J Vasc Surg 1993; 17:459-69).

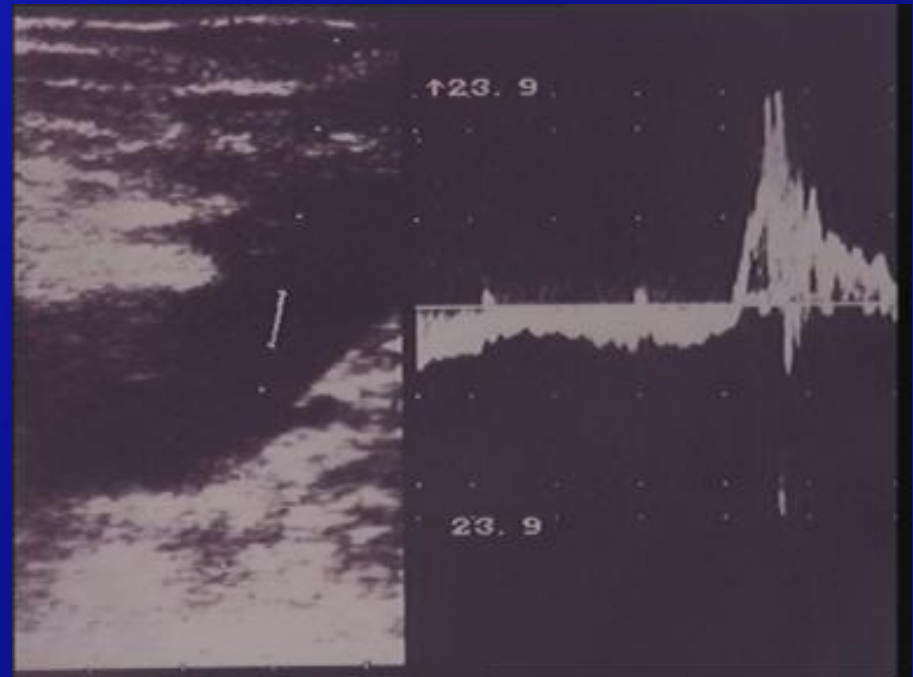
MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA



MEDICIÓN DE P.V.
Técnica



MEDICIÓN P.V.
Maniobra de compresión gemelar





H.T.V EVOLUTIVA



ADHESION ENDOTELIO-LEUCOCITARIA



LESION ENDOTELIO CAPILAR

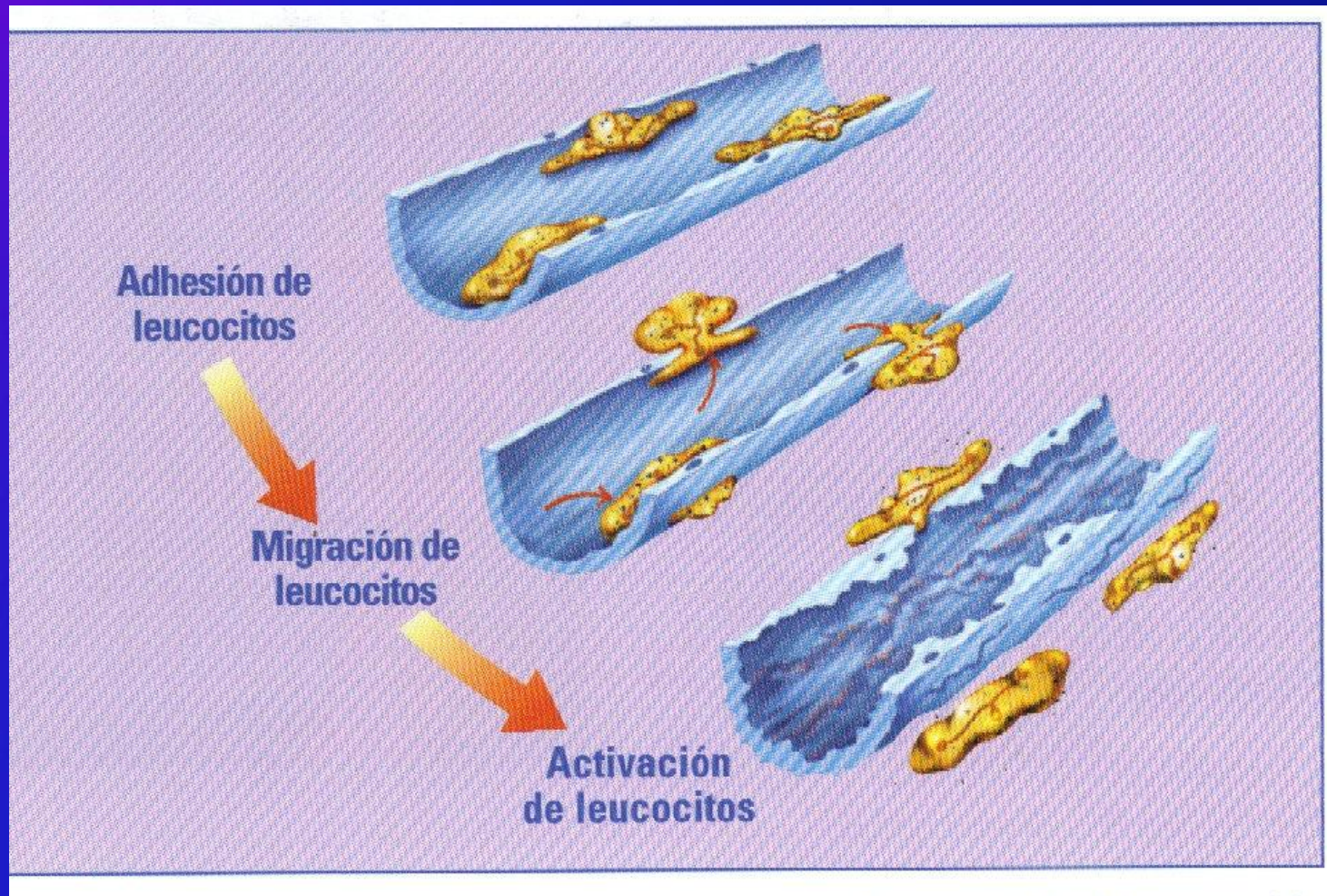


**FORMACIÓN DE RADICALES LIBRES EN EL
INTERSTICIO**



INFARTO CUTÁNEO

INTERACCIÓN ENDOTELIO-LEUCOCITARIA



ADHESIÓN ENDOTELIO LEUCOCITARIA

Fases

- REVERSIBLE
- IRREVERSIBLE

H.T.V.

Repercusión sobre la Microcirculación



<u>TIPO DE ULCERA</u>	<u>FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO CUTÁNEO</u>
VENOSA (HTV)	Lesión endotelial veno-capilar secundaria a HTV mantenida
ISQUÉMICA (AO)	Reducción de la PPO2
HTA	Oclusión de la arteriola secundaria a la fibrosis
NEUROPÁTICA	Traumatismo de repetición no advertido ni corregido
ARTERÍTICA	Lesión arteriolar debida a mecanismo inmunológico



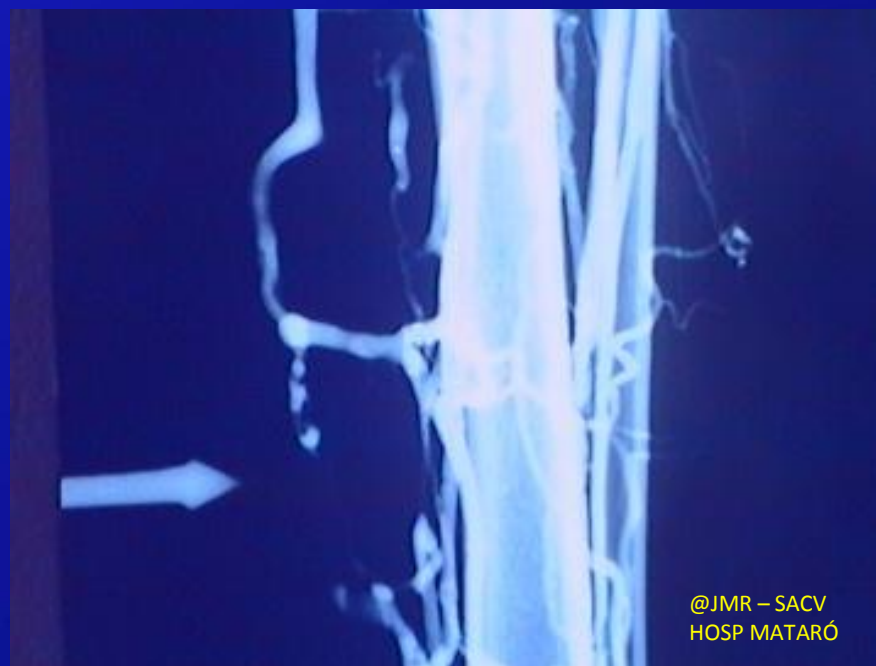
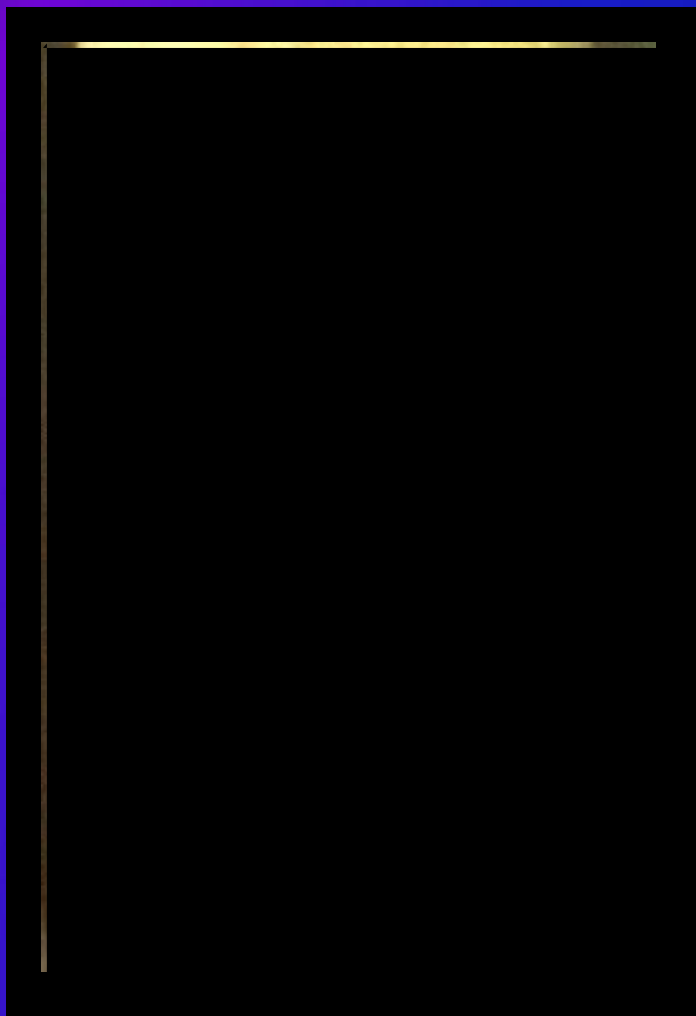
Infarto cutáneo = Isquemia cutánea
Por tanto todas las úlceras son finalmente isquémicas
Pero la fisiopatología que conduce a la misma es diferente
en función de su etiología

H.T.V.

Etiologia

- PRIMARIA
- POST-TROMBÓTICA
- ANGIODISPLASIA

ETIOLOGIA PRIMARIA



ETIOLOGIA SECUNDARIA



ANGIODISPLASIA



LESIONES PRE-ULCEROSAS



@JMR - SACV
HOSP MATARÓ



@JMR - SACV
HOSP MATARÓ



@JMR - SACV
HOSP MATARÓ

