

Guía de práctica clínica

Grupo de Heridas Crónicas

Manejo y tratamiento de úlceras de extremidades inferiores

ics.gencat.cat



Generalitat
de Catalunya

Salut/Institut
Català de la Salut

La citación de este documento debe realizarse de la siguiente manera:

Díaz Herrera MA, Baltà Domínguez L, Blasco García MC, Fernández Garzón M, Fuentes Camps EM, Gayarre Aguado R, et al. Maneig i tractament d'úlceres d'extremitats inferiors.

[En línea] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2018.

Versión traducida por: Raquel Gayarre Aguado, Rafael Medrano Jiménez, M^a José Montoto Lamela y M^a José Portillo Gañán.

Disponible en:

http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia_ulceres_extremitats_inferiors.pdf

Generalitat de Catalunya

Departament de Salut

© Institut Català de la Salut, 2020.

Edición: **Institut Català de la Salut.**

Coordinación editorial: **Gabinete de Comunicación**

Imágenes cedidas por:

Laura Baltà Domínguez, Anna Isabel Roig Panisello, Concepció Morros Torné, Emilia Mateo Marín, Rafael Medrano Jiménez, Ana M^a Díaz Herrera y Jordi Samaniego Muñoz.



Aviso legal

Esta obra está sujeta a licencia: Reconocimiento 3.0 de Creative Commons. Se permite su reproducción, su distribución, su comunicación pública y su transformación para generar una obra derivada sin ninguna restricción siempre que se cite al titular de los derechos: Institut Català de la Salut. La licencia completa se puede consultar en: <http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/es/legalcode.ca>

Índice

1. Autoría	9
2. Presentación	11
3. Siglas	12
4. Clasificación de la evidencia y grados de recomendación.	14
5. Introducción	16
6. Resumen de las evidencias	18
7. Definición, fisiopatología y clasificación de las úlceras de extremidad inferior	21
8. Úlceras de etiología venosa	23
8.1 Anamnesis	25
8.2 Clínica	25
8.3 Exploración física.	26
8.4 Exploraciones complementarias	26
8.4.1 Ecografía <i>Doppler</i> en extremidades inferiores.	26
8.4.2 Índice tobillo-brazo (ITB)	26
8.5 Tratamiento	26
8.5.1 Corrección de la hipertensión venosa	26
8.5.2 Tratamiento farmacológico	27
8.6 Tratamiento específico de las úlceras de etiología venosa y prevención de recidivas: la terapia compresiva.	28
8.6.1 Utilización de calcetines/medias de compresión	31
8.6.2 Aspectos a tener en cuenta al aplicar la terapia de compresión	32
8.6.3 Contraindicaciones de la terapia compresiva	33
8.7 Prevención de recidivas	34
9. Úlceras de etiología arterial o isquémicas	35
9.1 Úlceras de etiología arterial crónica	35
9.1.1 Úlceras de etiología arterial arterioesclerótica.	35
9.1.1.1 Anamnesis	36
9.1.1.2 Clínica	37
9.1.1.3 Exploración física	37
9.1.1.4 Exploraciones complementarias	38
9.1.1.5 Tratamiento	38
9.1.1.5.1 Cura local	39
9.1.1.6 Prevención de recidivas en úlceras de etiología arterioesclerótica	39
9.1.2.1 Úlcera hipertensiva o de Martorell	40
9.1.2.1.1 Factores de riesgo y anamnesis	40
9.1.2.1.2 Clínica	40
9.1.2.1.3 Exploración física	40

9.1.2.1.4 Exploraciones complementarias40
9.1.2.1.5 Tratamiento41
9.1.2.2 Enfermedad de Buerger. Tromboangeítis obliterante41
9.1.2.2.1 Clínica41
9.1.2.2.2 Criterios diagnósticos41
9.1.2.2.3 Tratamiento42
10. Úlceras de etiología neuropática43
10.1 Fisiopatología43
10.2 Valoración general del paciente.44
10.2.1 Anamnesis44
10.2.2 Exploración física44
10.2.2.1 Arteriopatía45
10.2.2.2 Neuropatía motora45
10.2.2.3 Neuropatía sensitiva46
10.2.2.4 Neuropatía autonómica48
10.2.2.5 Signos propioceptivos de sospecha de neuropatía autonómica49
10.2.2.6 Valoración de la neuropatía49
10.3 Exploraciones complementarias50
10.3.1 Afectación vascular50
10.3.1.1 Índice tobillo-brazo (ITB)50
10.3.1.2 Índice dedo-brazo (IDB)50
10.3.1.3 La presión transcutánea de oxígeno (TCPO2)51
10.3.1.4 Angiografía51
10.3.2 Afectación neuropática51
10.3.2.1 Termometría plantar51
10.3.2.2 Radiografía simple51
10.3.2.3 Electromiografía51
10.3.2.4 Resonancia magnética nuclear51
10.3.3 Infección.51
10.4 Diagnóstico diferencial de la úlcera del pie52
10.5 Clasificación de las úlceras del pie53
10.6 Tratamiento54
10.6.1 Descargas54
10.6.2 Infección en el pie diabético56
10.6.2.1 Osteomielitis56
10.6.3 Diagnóstico diferencial entre osteomielitis y artropatía de Charcot56
10.7 Prevención de recidivas.56
10.7.1 Factores a tener en cuenta56
10.7.2 Intervenciones según el grado de riesgo57
10.7.2.1 Pie de bajo riesgo o sin riesgo57
10.7.2.2 Pie de riesgo57
10.7.2.3 Pie de alto riesgo58
10.7.3 Derivación a podología59

11. Diagnóstico diferencial y propuesta de gestión y atención compartida de las úlceras de la extremidad inferior60
12. Úlceras por enfermedades sistémicas62
12.1 Clínica62
12.2 Exploraciones complementarias62
12.3 Tratamiento62
12.4 Prevención de recidivas.62
12.5 Esclerodermia62
12.6 Vasculitis63
12.7 Pioderma gangrenoso63
13. Úlceras de otras etiologías64
13.1 Úlceras de etiología infecciosa64
13.2 Úlceras de etiología tumoral64
13.2.1 Úlcera de Marjolin64
13.3 Úlcera por calcinosis cutánea64
13.4 Úlcera por hidroxiurea65
14. Tratamiento local de la herida (TIME)66
14.1 T = control del tejido no viable67
14.1.1 Limpieza.67
14.1.2 Desbridamiento67
14.1.2.1 Consideraciones previas al desbridamiento67
14.1.2.2 Tipos de desbridamiento68
14.1.2.2.1 Desbridamiento quirúrgico (total)68
14.1.2.2.2 Desbridamiento quirúrgico (parcial) o cortante68
14.1.2.2.3 Desbridamiento enzimático.70
14.1.2.2.4 Desbridamiento autolítico70
14.1.2.2.5 Desbridamiento osmótico71
14.1.2.2.6 Desbridamiento mecánico71
14.1.2.2.7 Desbridamiento biológico o terapia larval71
14.2 I = infección72
14.2.1 Biopelículas74
14.2.1.1 Ciclo de las biopelículas.74
14.2.2 Tratamiento local de la infección75
14.3 M = moisture/exudado77
14.3.1 Características y tipos de exudado77
14.3.2 Control y manejo del exudado79
14.3.3 Óptima gestión del exudado80
14.3.3.1 Mecanismo de acción de los apósitos80
14.3.3.2 Otros tratamientos81
14.3.3.2.1 Terapia electromagnética (TE)81
14.3.3.2.2 Compresión neumática intermitente81
14.3.3.2.3 Oxígeno hiperbárico81

14.3.3.2.4	Terapia con láser e infrarrojos82
14.3.3.2.5	Terapia de presión negativa (TPN)82
14.3.3.2.6	Factores de crecimiento82
14.4	E = piel perilesional. Bordes de la herida (<i>edge</i>)82
14.4.1	Valoración de la piel perilesional83
14.4.2	Complicaciones de la piel perilesional84
14.4.2.1	Dermatitis perilesional84
14.4.2.2	Maceración85
14.4.2.3	Descamación85
14.4.2.4	Edema86
14.4.2.5	Vesículas86
14.4.2.6	Dolor86
14.4.2.7	Prurito86
14.4.2.8	Excoriación86
14.4.3	Productos para el cuidado de la piel perilesional87
14.4.3.1	Ácidos grasos hiperoxigenados87
14.4.3.2	Corticoides87
14.4.3.3	Cremas queratolíticas.87
14.4.3.4	Productos barrera87
15.	Aspectos nutricionales a valorar en el paciente con úlcera	
	de Extremidad Inferior89
15.1	Valoración nutricional.89
15.1.1	<i>Mini Nutritional Assessment</i> (MNA)90
15.1.2	Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)90
15.1.3	Registro de la valoración nutricional90
15.2	Malnutrición91
15.2.1	Malnutrición por exceso91
15.2.2	Malnutrición por defecto.91
16.	Evaluación de las úlceras.92
16.1	Cuantitativa (escalas)92
16.2	Cualitativa (fotografía)92
16.2.1	Fotografía digital de la lesión92
16.2.1.1	Aspectos medicolegales de la fotografía digital93
17 -	Criterios de derivación.94
17.1	Cirugía vascular.94
17.1.1	Úlceras de etiología arterial94
17.1.2	Úlceras de etiología venosa94
17.2	Dermatología94
17.3	Reumatología95
18.	Complicaciones generales96
18.1	Infección sistémica96
18.1.1	Infección por SARM de piel y partes blandas96

18.1.2 Cura local de las úlceras colonizadas e infectadas por SARM97
18.2 Dolor97
18.2.1 Analgesia97
18.2.2 Anestésicos97
19. Indicadores epidemiológicos99
19.1 Indicadores de prevención de recidivas99
19.2 Indicadores básicos99
19.2.1 Prevalencia99
19.2.2 Incidencia99
19.2.3 De estructura99
20. Proceso de elaboración y difusión de la GPC	100
20.1 Metodología de la revisión y síntesis de la literatura	100
20.2 Revisión externa	100
20.3 Revisión y actualización de la GPC	100
20.4 Difusión e implementación de la GPC	100
20.5 Declaración de conflicto de intereses	101
21. Bibliografía	102
Anexo 1. Clasificación CEAP (insuficiencia venosa)	114
Anexo 2. Valoración instrumentada de la perfusión arterial en las EI	116
Anexo 3. Tipo de compresión	119
Anexo 4. Úlcera de etiología neuropática	121
Anexo 5. Educación para la salud.	
Recomendaciones a pacientes y cuidadores.	124
Anexo 6. Cuadro de tratamiento TIME	128
Anexo 7. Nutrición	130
Anexo 8. Índice de medida RESVECH 2.0.	133
Anexo 9. Propuestas de codificación en la historia clínica informatizada	134
Anexo 10. Audiovisuales	137
Tablas.	138
Ilustraciones	140

1. Autoría

- **Díaz Herrera, Miguel Ángel** (coordinador): Enfermero y coordinador de Heridas Crónicas. DAP Costa Ponent. EAP Sant Ildefons. SAP Baix Llobregat Centre.
- **Baltà Domínguez, Laura**: Enfermera referente de la Comisión de Heridas BCN. EAP Besòs. SAP Litoral
- **Blasco García, M^a Carmen**: Enfermera clínica LPP y Herida Compleja. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
- **Fernández Garzón, Manuela**: Enfermera referente de la Comisión de Heridas BCN. EAP Sants. SAP Esquerra.
- **Fuentes Camps, Eva M^a**: Médico de familia. EAP Pare Claret. SAP Dreta.
- **Gayarre Aguado, Raquel**: Médico de familia. EAP Encants. SAP Dreta.
- **Girona Zaguirre, Mercè**: Enfermera clínica de Calidad y Seguridad. Referente LPP y Heridas Complejas. Hospital Universitari de Bellvitge.
- **González Pérez, Juana**: Enfermera referente de Heridas Crónicas y LPP y Vascular. Hospital Universitari Joan XXIII.
- **Ibars Moncasi, M^a Pilar**: Enfermera consultora de Herida Compleja. Hospital Universitari Arnau de Vilanova.
- **Iruela Sánchez, M^a Mercè**: Enfermera referente de la Comisión de Heridas. DAP Metropolitana Nord. EAP Vall del Tenes. SAP Vallès Oriental.
- **Lozano Martí, Núria**: Enfermera referente de Heridas Crónicas. EAP Arbúcies - Sant Hilari Sacalm. DAP Girona.
- **Marquilles Bonet, M^a Carme**: Enfermera referente de Heridas Crónicas y LPP. EAP Bordeta -Magraners. DAP Lleida.
- **Mateo Marín, Emilia**: Enfermera referente de Heridas Crónicas y LPP. Hospital Universitari Vall d'Hebron.
- **Medrano Jiménez, Rafael**: Enfermero y podólogo. Emérito. EAP La Salut | Badalona. SAP Barcelonès Nord i Maresme.
- **Montoto Lamela, M^a José**: Enfermera referente de la Comisión de Heridas. SAP Vallès Occidental. EAP Creu Alta | Sabadell. SAP Vallès Occidental. DAP Metropolitana Nord.
- **Morros Torné, Concepció**: Enfermera PADES. Territorial Bages.
- **Muñoz Carmona, Antonia**: Enfermera referente de Heridas. Hospital de Viladecans.
- **Pons Prats, M^a Assumpció**: Enfermera referente LPP y Ostomías. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa.
- **Pont García, Carme**: Enfermera referente de Curas. SAP Alt Penedès - Garraf - Nord. Adjunta a Direcció EAP Sitges. DAP Costa Ponent.
- **Portillo Gañán, M^a José**: Enfermera referente de Heridas Crónicas. SAP Delta. EAP Santa Eulàlia Nord y Santa Eulàlia Sud. DAP Costa Ponent.

- **Roig Panisello, Anna Isabel:** Enfermera referente de Curas de Heridas Crónicas y LPP. SAP Terres de l'Ebre.
- **Rovira Calero, Gloria:** Enfermera experta referente de Curas de Heridas del Camp de Tarragona. Miembro del Comité consultor del GNEAUPP.
- **Sánchez Sevillano, Mónica:** Supervisora de la Unidad de Cardiología y Coronarias. Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta.
- **Simón Millán, Gemma:** Enfermera referente de Seguridad del Paciente y LPP. Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta.
- **Teruel Calero, Pilar:** Enfermera referente de Heridas Crónicas y LPP. EAP Valls Urbà. DAP Camp de Tarragona.

Colaboradores

- **Bonet Esteve, Anna M^a:** Farmacóloga. Servicio de Farmacia. Catalunya Central.
- **Orfila Pernas, Francisco:** Médico. Unidad de Apoyo a la Investigación. Institut Universitari d'Investigació a Atenció Primària Jordi Gol (IDIAP Jordi Gol).
- **Serra Baldrich, Esther:** Dermatóloga. Hospital Universitari Santa Creu i Sant Pau.
- **Vedia Urgell, M^a Cristina:** Farmacóloga. Servicio de Farmacia. DAP Barcelonès Nord i Maresme.

Revisores

- **García García, José Antonio:** Enfermero consultor y gestor en cuidados de enfermería. Responsable de la Consultoría de Úlceras y Heridas Crónicas de la Red Sanitaria y Social de Santa Tecla (Tarragona).
- **Berenguer Pérez, Miriam:** Enfermera. Profesora de la Universidad de Alicante del Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva e Historia de la Ciencia. Doctorada en Ciencias de la Salud.
- **Soldevilla Ágreda, J. Javier:** Director del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP).
- **Ríos Jiménez, Ana:** Adjunta a Dirección de Curas de Atención Primaria del ICS.
- **Claramunt Estradé, Francesc Xavier:** Especialista en enfermería geriátrica. Consulta Curas Complejas. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.
- **Capillas Pérez, Raúl:** Enfermero asesor técnico en tratamiento de lesiones crónicas Dirección Atención Primaria Costa de Ponent - Barcelona. Adjunto de la Cátedra de Integridad Cutánea y sus Cuidados, Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir.

2. Presentación

Las úlceras crónicas en las extremidades inferiores son un problema de salud con importantes repercusiones socioeconómicas debido a su larga evolución. Pueden disminuir la calidad de vida del paciente y propiciar el absentismo laboral, constituyendo un gran reto para los profesionales sanitarios.

La Guía de práctica clínica (GPC) sobre el manejo y tratamiento de úlceras de extremidades inferiores (EI) debe ser una herramienta de apoyo para la tarea asistencial de los profesionales, ya que aporta una revisión detallada de las evidencias científicas actualizadas.

Para su revisión y elaboración se ha contado con profesionales de todo el territorio y de diferentes ámbitos asistenciales, todos ellos expertos en el abordaje de este problema de salud.

El objetivo de este documento es ofrecer al profesional un conocimiento actualizado sobre las mejores actuaciones preventivas y curativas en el manejo y tratamiento de las úlceras de extremidad inferior. También pretende ofrecer información sobre medidas diagnósticas y terapéuticas para cada situación clínica, para poder mejorar la calidad y eficiencia de las curas proporcionadas desde una perspectiva holística e individualizada.

Quiero agradecer a todas y a todos los profesionales su colaboración en la elaboración de esta Guía que el Institut Català de la Salut se compromete a impulsar para mejorar la asistencia de las personas afectadas por estas patologías.

Montserrat Artigas Lage

Directora de Curas del Institut Català de la Salut

3. Siglas

A	Anatomía.
AAS	Ácido acetil salicílico.
ACCA	Ensayos clínicos controlados aleatorizados.
ADA	<i>American Diabetes Association.</i>
AGREE II	<i>The Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation.</i> Instrumento para la evaluación de GPC.
AP	Atención Primaria.
ATIC	Arquitectura, terminología, interfase, información, enfermería y conocimiento.
AVD	Actividades básicas de la vida diaria.
C	Clínica.
C	Centígrados.
CEAP	<i>Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology.</i>
CIM-10	Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª revisión.
CONUEI	Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior.
CONUT®	<i>Controlling Nutritional Status.</i>
CNI	Compresión neumática intermitente.
CVI	Claudicación vascular intermitente.
DI	Decilitro.
DM	Diabetes <i>mellitus</i> .
E	Etiología.
EAP	Enfermedad arterial periférica.
EW	<i>Edge of wound.</i>
EI	Extremidades inferiores.
G	Grado.
GPC	Guía de práctica clínica.
GRADE	<i>Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation.</i>
HCC3	Historia clínica compartida.
HTA	Hipertensión arterial.
I	<i>Infection.</i>
IC	Intervalo de confianza.
ICS	Institut Català de la Salut.
IDB	Índice dedo-brazo.
IMC	Índice de masa corporal.
ITB	Índice tobillo-brazo.
LDL	Lipoproteínas de baja densidad (<i>low density lipoproteins</i>).
M	<i>Moisture imbalance.</i>

MAPA	Monitorización ambulatoria de la presión arterial.
MF	Monofilamento 5.07 de Semmens Westein.
mg	Miligramo.
MNA	<i>Mini Nutritional Assessment.</i>
MPFF	<i>Micronized purified flavonoid fraction.</i>
MUST	<i>Malnutrition Universal Screening Tool.</i>
NANDA-I	<i>NANDA International.</i>
NDS	<i>Neuropathy Disability Score.</i>
NE	Nivel de evidencia.
NSS	<i>Neuropathy Symptoms Score.</i>
P	Fisiopatología (<i>Pathophysiology</i>).
p	Nivel de significación.
PA	Presión arterial.
PCR	<i>Polymerase chain reaction.</i>
QS	Casi sinónimo.
RMN	Resonancia magnética nuclear.
RR	Riesgo relativo.
RX	Radiografía.
S	Sinónimo.
T	<i>Tissue.</i>
TcPO ₂	Presión transcutánea de oxígeno.
TIME	<i>Tissue, infection, moisture imbalance and edges of wound.</i>
VSG	Velocidad de sedimentación globular.

4. Clasificación de la evidencia y grados de recomendación

Las recomendaciones de esta guía de práctica clínica (GPC) están basadas en la metodología *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)* de 2014 (1), que se ha adaptado al sistema *Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation (GRADE)* (2).

Tabla 1. Clasificación de la evidencia.

Nivel	Niveles de evidencia científica y grado de las recomendaciones utilizadas*
1++	La evidencia científica proviene de metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados aleatorizados (ACCA) o de ACCA con un riesgo muy bajo de tener sesgos de gran calidad.
1+	La evidencia científica proviene de metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados aleatorizados (ACCA) o de ACCA con un riesgo bajo de tener sesgos bien realizados.
1-	La evidencia científica proviene de metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos controlados aleatorizados (ACCA) o de ACCA con un riesgo alto de tener sesgos.
2++	La evidencia científica proviene de revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o de casos-control de gran calidad con un riesgo muy bajo de tener sesgos por factores de confusión o azar y con probabilidades altas de que la relación sea causal.
2+	La evidencia científica proviene de estudios de cohortes o de casos-control bien realizados con un riesgo bajo de tener sesgos por factores de confusión o azar y con probabilidades moderadas de que la relación sea causal.
2-	La evidencia científica proviene de estudios de cohortes o de casos-control con un riesgo alto de tener sesgos por factores de confusión o azar y un riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	La evidencia científica proviene de estudios no analíticos (estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, series de casos, etc.).
4	La evidencia científica proviene de opiniones de expertos.

Tabla 2. Tipos de recomendación.

Tipos de recomendación	Juicio
Recomendación fuerte a favor	Introducidas por “Se recomienda...” se indican las intervenciones que han demostrado más beneficio que riesgo para la mayoría de la población diana.
Recomendación condicionada a favor	Se refiere a aquellas intervenciones que pueden tener un beneficio, pero que deben individualizarse en el contexto y según las preferencias del paciente. Son las recomendaciones introducidas por “Se debe considerar...”.
Recomendación fuerte en contra	Introducidas por “Se recomienda no...” se indican las intervenciones que han demostrado más riesgo que beneficio para la mayoría de la población diana.
Recomendación condicionada en contra	Se refiere a aquellas intervenciones que pueden tener un riesgo más que un beneficio. Son las recomendaciones introducidas por “Se debe considerar no...”.

5. Introducción

El objetivo de esta GPC es:

- Ofrecer a los profesionales los conocimientos para aplicar la mejor evidencia disponible en el diagnóstico, prevención y tratamiento de las úlceras de las extremidades inferiores (EI).
- Fomentar el uso responsable de los recursos sanitarios para mejorar la eficiencia de los cuidados proporcionados a las personas con úlceras en las EI.

Esta GPC pretende proporcionar directrices a los profesionales sanitarios de cualquier entorno, ya sea comunitario u hospitalario, para la prevención, el diagnóstico, la valoración y el manejo de las úlceras de extremidad inferior.

La población diana a la que va dirigida esta GPC es la población adulta atendida en cualquier nivel asistencial sanitario con riesgo de desarrollar una úlcera de extremidad inferior o que ya la presente, excluyendo la población pediátrica.

El grupo creador de la GPC está formado por diferentes profesionales del Institut Català de la Salut (ICS): metodólogo, farmacólogo, médicos de familia, enfermeras y podólogo.

Las úlceras crónicas en las EI son un problema de salud con importantes repercusiones socioeconómicas por su larga evolución, que pueden disminuir la calidad de vida del paciente y propiciar el absentismo laboral, lo que implica consecuencias para el individuo, tanto materiales como personales.

La prevalencia de las úlceras de EI en nuestro medio es del 0,10 al 0,30%, con 3 - 5 casos nuevos por 1.000 habitantes y año. Estos datos se duplican en la población mayor de 65 años. (3,4,5)

La bibliografía muestra una prevalencia y una incidencia similares en otros países como Reino Unido, Suecia y Australia. También hay un incremento significativo en la población mayor de 75 años. (6,7)

De todas las úlceras de extremidad inferior, las úlceras de etiología venosa suponen el 70%, las isquémicas entre el 5 - 10% y las neuropáticas entre el 7 - 10%. (3)

En el año 2001, el estudio DETECT-IVC realizado en España detectó que, en una población aleatoria de 21.566 pacientes atendidos en Atención Primaria, el 2,4% habían sufrido una úlcera de etiología venosa (2,4% hombres y 2,6% mujeres). (5)

En el año 2002 se estimó la incidencia de úlceras isquémicas, en función de la tasa de amputación, entre 3 - 10 casos/100.000 habitantes/año. Esto suponía unas 795.000 personas con isquemia crítica en España. (8)

Los datos, una década más tarde, no han mejorado. Un estudio reciente realizado en el Área Metropolitana Sur de Barcelona ha detectado una prevalencia de úlceras venosas de 0,34‰, úlceras isquémicas de 0,05‰ y úlceras neuropáticas en el pie (pie diabético) de 0,1‰. (9)

Se estima que entre el 40 - 50% de las úlceras de EI tardan unos 6 meses en cicatrizar; un porcentaje muy similar alrededor de los 12 meses y un 10% en períodos superiores a 5 años. En los 12 meses siguientes a la cicatrización, un tercio de las heridas recidivan. (5)

Hay pocos datos, y los que hay son de difícil valoración, referentes a la etiología y al número o porcentaje de población afectada por esta patología. Por ello, no es fácil calcular sus costes

económicos. El consenso CONUEI estimó que los costes directos e indirectos de la cura de las úlceras de EI llegaban al 1,5 - 3% del presupuesto total de salud en Europa, con una estancia media de hospitalización de 44 - 49 días. (3)

La magnitud del problema en España es importante, aún más, teniendo en cuenta el progresivo envejecimiento de la población. Las personas que lo padecen presentan una importante pérdida de calidad de vida, dolor y necesidad de curas diarias durante un período largo de tiempo.

6. Resumen de las evidencias

Se recomienda seguir los grados del apartado C de la clasificación CEAP para el diagnóstico clínico de la insuficiencia venosa crónica.

Se recomienda el estudio hemodinámico o con una ecografía *Doppler* para valorar la existencia de reflujo venoso patológico ante la sospecha de úlcera de etiología venosa.

Se debe considerar la realización de ejercicio físico para favorecer el retorno venoso.

Se debe considerar utilizar la pentoxifilina como opción farmacológica en los pacientes con úlcera de etiología venosa que, a pesar de usar un vendaje compresivo, no muestren mejoría clínica, o en aquellos pacientes que no toleren el vendaje compresivo, cuando la opción quirúrgica haya sido desestimada.

Se recomienda la terapia compresiva como tratamiento de las úlceras de etiología venosa complementario al tratamiento quirúrgico o si este no es posible.

Se recomienda la realización de un ITB antes de aplicar un vendaje compresivo.

Se recomienda la aplicación de terapia compresiva como tratamiento de las úlceras de etiología venosa en pacientes con ITB $\geq 0,8$.

Se recomienda derivar a consulta de cirugía vascular antes de aplicar la terapia compresiva si hay dudas sobre el compromiso del flujo arterial de la extremidad.

Se recomienda, respecto a la terapia compresiva, que el paciente esté bien informado del procedimiento y que este sea aplicado por personal con la formación adecuada. Para elegir el tipo hay que tener en cuenta la situación particular de cada paciente.

Se recomiendan las maniobras de provocación en casos de pulso débil o ausente.

Se recomienda la realización de un ITB como exploración complementaria para establecer el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad arterial periférica.

Se recomienda la derivación a cirugía vascular para valorar la revascularización de la extremidad como primera opción de tratamiento de la úlcera de etiología isquémica.

Se recomienda tratamiento farmacológico con antiagregantes y estatinas en pacientes con enfermedad arterial periférica establecida.

Se recomiendan la deshabituación tabáquica y el control de los factores de riesgo cardiovascular como medidas preventivas de la recidiva de la úlcera de etiología isquémica.

Se recomienda la realización de MAPA para detectar HTA oculta en caso de sospecha de úlceras de etiología hipertensiva en pacientes con PA normal en la consulta.

Se recomienda la valoración integral del paciente diabético y su entorno para identificar el nivel de autocuidado.

Se recomienda la revisión anual del pie para identificar los factores de riesgo de ulceración, mediante inspección del pie y del calzado, perfusión arterial y valoración de neuropatía. En función del grado de riesgo detectado, se recomienda un control a los 6 o a los 3 meses.

Se recomienda la revaloración del flujo arterial del pie mediante un ITB para determinar el diagnóstico diferencial y el pronóstico del pie diabético.

Se recomienda realizar un ITB en pacientes diabéticos sin úlceras en el pie si:

- Presentan síntomas de CVI.
- Son mayores de 50 años.
- Son menores de 50 años, pero tienen factores de riesgo (tabaquismo, DM de más de 10 años de evolución, dislipemia y/o HTA).

Se recomienda la realización de una radiografía simple en pacientes diabéticos que presenten úlcera en el pie con sospecha de infección, para valorar la presencia de osteomielitis. Si la radiografía simple no es concluyente, se recomienda la realización de una resonancia magnética nuclear para confirmar el diagnóstico.

Se recomienda la educación sanitaria individualizada, grupal y/o comunitaria para la prevención de úlceras en el pie diabético.

En atención primaria debe considerarse recomendar la agrupación de las personas con DM en categorías según la presencia o ausencia de factores predisponentes para la ulceración, y aplicar las medidas preventivas de forma individualizada en función del grado de riesgo.

Se debe considerar la realización de una biopsia para descartar un proceso tumoral en úlceras de más de 12 semanas de duración que no evolucionan correctamente o que presentan un aspecto atípico.

Se recomienda el desbridamiento para favorecer la cicatrización de las úlceras.

Se recomienda la limpieza de la lesión con suero fisiológico, agua destilada o agua corriente.

Se recomienda aplicar una presión de lavado que garantice el arrastre de detritus sin lesionar el tejido sano.

No se recomienda utilizar un antiséptico de forma habitual en la limpieza de las lesiones crónicas.

Se debe considerar la selección del método de desbridamiento adecuado aplicando criterios que incluyan las características del paciente, de la lesión, del método de desbridamiento, aspectos de seguridad y los recursos disponibles.

Se recomienda el uso de antisépticos antes y después de la técnica de desbridamiento cortante. Esta se realizará con instrumental estéril y medidas de asepsia.

Se recomienda utilizar lidocaína con prilocaína o gel de lidocaína cuando se considere necesario para tratar el dolor.

Se recomienda eliminar el *biofilm* mediante el desbridamiento cortante continuo.

Se debe considerar la utilización de estrategias de gestión del *biofilm* en el momento posterior al desbridamiento: biocida.

Se debe instaurar tratamiento antibiótico sistémico en pacientes con bacteriemia, sepsis, celulitis avanzada u osteomielitis.

No se recomienda el uso de antibióticos sistémicos, tópicos o antimicrobianos de forma rutinaria.

Para disminuir la carga bacteriana de la úlcera, se debe limpiar y realizar un desbridamiento efectivo.

Se debe considerar la utilización de cadexómero yodado como opción de tratamiento antimicrobiano si hay infección local.

Se recomienda la cura en ambiente húmedo para favorecer la cicatrización de las lesiones crónicas.

Se debe considerar la elección del tipo de apósito para la cura en ambiente húmedo en base al tipo de exudado, el tejido, la localización, la piel perilesional y la facilidad de uso, ya que no existen diferencias clínicas entre un tipo de producto u otro.

La valoración del estado nutricional se debe realizar al ingreso del paciente o en la primera visita.

Se deben utilizar instrumentos validados para valorar el riesgo nutricional: MNA, MUST, DNRS2.

Los instrumentos de valoración del riesgo nutricional son tan útiles como los parámetros antropométricos o bioquímicos y son más rápidos.

En caso de detectar alteración de la nutrición, se recomienda evaluar cada 3 meses o siempre que aparezcan nuevas circunstancias que puedan alterar el estado nutricional.

En caso de déficit nutricional se recomienda valorar la intervención específica.

7. Definición, fisiopatología y clasificación de las úlceras de extremidad inferior

El concepto de úlcera se define como una lesión en la EI, espontánea o accidental, que con su etiología puede referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo de tiempo esperado.

Su profundidad puede oscilar desde la afectación de las capas más superficiales de la piel hasta el tejido muscular y óseo.

El mecanismo último de la aparición de una úlcera es la falta de oxígeno en los tejidos, que provoca necrosis y ulceración. Sin embargo, diversos mecanismos fisiopatológicos bien definidos provocan que este déficit de oxigenación de los tejidos se mantenga y retrase la curación de la úlcera. Según el consenso CONUEI: (3)

- Hipertensión venosa.
- Isquemia arterial.
- Neuropatía.
- Asociadas a enfermedades sistémicas: vasculitis, patologías hematológicas...
- Infecciosas.
- Tumorales.
- Otras etiologías: calcifilaxia, tóxicas (hidroxiurea)...

Estos son los mecanismos que es necesario identificar ante una úlcera, ya que cada uno precisa de un tratamiento específico sin el cual la úlcera no curará. Una úlcera puede ser consecuencia de más de un mecanismo fisiopatológico, lo que es frecuente en los pacientes diabéticos. Se tratará aquel que parezca el responsable de la cronificación de la úlcera, priorizando en primer lugar la perfusión arterial que garantice la viabilidad de la extremidad.

Estas entidades exigen un manejo inicial concreto y diferenciado. Antes de explicar uno por uno los mecanismos y su tratamiento, haremos una breve explicación de cada uno:

- **Hipertensión venosa.** La hipertensión venosa provoca alteraciones hemorreológicas en capilares y vénulas, que conllevan infarto tisular. (3)

Se produce por falta de un correcto retorno venoso, ya sea por insuficiencia de la bomba muscular de la pantorrilla (sedentarismo), o por la incompetencia del sistema valvular venoso, superficial, profundo o de las perforantes. Esta incompetencia puede ser primaria, por insuficiencia venosa, o secundaria en trombosis venosa profunda y/o flebitis previa. Las angiodisplasias constituyen un porcentaje muy pequeño de la hipertensión venosa y no las abordaremos en esta GPC. (3)

- **Isquemia arterial.** Es consecuencia del déficit de aportación sanguínea arterial a los tejidos.
 - **Aguda:** se produce un déficit agudo y completo de la aportación sanguínea por una embolia o trombo en el trayecto arterial. Causas: embolismo cardíaco, aneurisma trombosado, disección aórtica, realización de técnicas endovasculares.

○ **Crónica:**

- De etiología aterosclerótica, se produce un déficit de aportación de flujo arterial por una placa de ateroma. No existe alteración de la microvascularización.
- Con alteración de la microvascularización:
 - Úlcera hipertensiva o de Martorell: la hipertensión diastólica mal controlada y crónica provoca una alteración de las arteriolas cutáneas similar a las lesiones que aparecen en otros órganos diana en los pacientes hipertensos.
 - Tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger: existe una alteración inflamatoria y segmentaria de las arterias y venas de pequeño y mediano calibre, que disminuye la aportación de oxígeno a los tejidos y provoca necrosis.
- **Neuropatía.** La variación de la sensibilidad cutánea altera la percepción de una presión continua sobre los tejidos, provocando una hipoxia tisular mantenida que pasa desapercibida y la aparición de una úlcera indolora. Las causas pueden ser lesión medular, mononeuropatía y polineuropatía. La polineuropatía es una complicación frecuente en pacientes diabéticos y es la causa más común de úlcera neuropática en atención primaria.
- **Asociadas a enfermedades sistémicas.** Son consecuencia de una enfermedad autoinmune sistémica, hematológica o metabólica, que provoca inflamación endovascular y alteraciones anatomopatológicas que dificultan el flujo sanguíneo en los tejidos.
- **Infecciosas.** Un agente infeccioso sistémico o local causa la úlcera.
- **Tumorales.** La úlcera puede ser la primera manifestación o la evolución de un tumor cutáneo, o bien el tumor puede aparecer como degeneración de una úlcera previa.
- **Otras etiologías.** Una toxina externa (fármacos) o interna (metabólica) impide la curación de la úlcera.

La clasificación de las úlceras de la extremidad inferior es heterogénea en la literatura. El motivo que ha llevado a los autores de esta guía a elegir esta clasificación es que el manejo inicial de cada una de estas entidades es concreto y diferenciado. La correcta valoración de estos mecanismos fisiopatológicos será imprescindible para aplicar el tratamiento adecuado y evitar la amputación de la extremidad y la cronificación de la úlcera.

En el siguiente apartado analizaremos cada una de estas entidades por separado con la intención de facilitar la comprensión del manejo diagnóstico, terapéutico y la prevención de recurrencias. A continuación, se explica el tratamiento local de la úlcera.

8. Úlceras de etiología venosa

Las úlceras de etiología venosa son las lesiones con pérdida de sustancia secundaria en hipertensión venosa, localizadas en el tercio distal de las piernas y en piel afectada por dermatitis. (10)

Son las más frecuentes, representan el 75 - 80% de todas las úlceras de extremidad inferior, con una incidencia de 2 - 5 casos/1.000 personas/año. (3)

La aparición de úlceras venosas puede ser consecuencia de una o más de estas entidades:

- **Insuficiencia venosa primaria.** El retorno venoso está comprometido por un sistema valvular incompetente. Hay lesiones en la estructura del trayecto del sistema venoso superficial y perforantes.
- **Postrombótica.** El sistema venoso profundo está desestructurado por una insuficiencia u obstrucción antigua. Aparece en una extremidad con una trombosis venosa profunda previa.
- **Estasis venosa.** Hay un déficit o mal funcionamiento en el bombeo de la zona maleolar, secundario al sedentarismo, a las alteraciones de la movilidad del tobillo y a la presencia de edemas crónicos. El sistema venoso, tanto superficial como profundo, está indemne o presenta lesiones que no justifican la úlcera.

La úlcera de etiología venosa es el estadio final de un trastorno venoso crónico. Para estandarizar la clasificación de los trastornos venosos, en 1995 se elaboró la clasificación CEAP (*Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology*). (11,12)

Esta clasificación está basada en los signos y síntomas de la enfermedad. A mayor progresión de la enfermedad, mayor riesgo de desarrollar una úlcera.

La CEAP (3,13) clasifica la enfermedad venosa en 4 categorías: clínica (C), etiología (E), anatomía (A) y fisiopatología (P). ([Ver Anexo 1. Clasificación CEAP](#)) (NE 2++)

Se recomienda seguir los grados del apartado C en la clasificación CEAP para el diagnóstico clínico de la insuficiencia venosa crónica.

C - Clínica

Tabla 3. Clasificación CEAP. Apartado C (clínica).

C0	No hay signos visibles o palpables de lesión venosa.	
C1	Presencia de telangiectasias o venas reticulares: diámetro <3 mm.	
C2	Presencia de varices con diámetro ≥3 mm.	
C3	Edema.	
C4	Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa sin úlceras. C4a Pigmentación o eczema. C4b Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca: mayor predisposición para el desarrollo de úlceras de etiología venosa.	

C5

Úlcera cicatrizada.

**C6**

Úlcera activa.



8.1 Anamnesis

Los factores de riesgo de la insuficiencia venosa crónica son: sexo femenino, actividad física reducida, ortostatismo prolongado, multiparidad, edad avanzada, estreñimiento crónico y obesidad.

La presencia de antecedentes personales de trombosis venosa profunda, flebitis, escleroterapia inadecuada de varices, cirugía mayor, fracturas tibiales o enfermedades trombóticas puede aumentar el riesgo de aparición de úlceras venosas.

8.2 Clínica

- Úlceras que aparecen en el tercio distal de la pierna, en la cara lateral interna en el caso de la insuficiencia venosa primaria y posttrombóticas, y en todo el tercio distal (zona de la polaina o área de Gaiter) en caso de estasis venosa.
- De progresión lenta y en ocasiones desencadenadas por una lesión superficial de la piel, con áreas reseca o cuarteada en la piel, que indican deshidratación.
- Habitualmente no son dolorosas si no están infectadas.
- Son ovaladas, de gran tamaño, con bordes irregulares y exudado amarillento fibrinoso.
- El tejido periulceroso muestra lesiones cutáneas de insuficiencia venosa: dermatitis ocre, hiperqueratosis y/o atrofia blanca.

8.3 Exploración física

En la exploración destacan:

Edemas maleolares que desaparecen con el decúbito, signos de insuficiencia venosa crónica (varículas en el arco plantar), dermatitis de estasis, lipodermatoesclerosis o atrofia blanca.

Puede haber signos de síndrome postrombótico, zona cicatricial que rodea el tercio distal de la pierna, provocando edema en la parte superior.

Los pulsos pedios, tibial posterior, poplíteo y femoral están presentes y no hay alteración de los anejos cutáneos, tampoco de la sudoración ni de la sensibilidad al dolor. (*Ilustración 2. Palpación de pulsos*) (14)

8.4 Exploraciones complementarias

8.4.1 Ecografía Doppler en extremidades inferiores

La ecografía Doppler evalúa la permeabilidad del sistema venoso profundo y del sistema venoso superficial, objetivando puntos de reflujo venoso patológico. Esto permite determinar si el reflujo tiene tratamiento quirúrgico o no.

La ecografía Doppler realizada por profesionales con experiencia muestra una especificidad y una sensibilidad superiores al 85 - 90%. (3, 15,16) (NE 1++)

Se recomienda el estudio hemodinámico con una ecografía Doppler para valorar la existencia de reflujo venoso patológico ante la sospecha de úlcera de etiología venosa.

8.4.2 Índice tobillo-brazo (ITB)

Se debe realizar un Índice tobillo-brazo (ITB) si tenemos dudas del compromiso del flujo arterial de la extremidad y/o si hay dudas de la presencia de pulsos antes de realizar un vendaje compresivo. (*Ver Anexo 2. Valoración instrumentada de la perfusión arterial en las EI*)

8.5 Tratamiento

8.5.1 Corrección de la hipertensión venosa

- **Corrección quirúrgica de la hipertensión venosa.** Está indicada en pacientes con úlceras de etiología venosa por insuficiencia venosa primaria sin contraindicaciones quirúrgicas. Los procedimientos quirúrgicos más habituales son:
 - **SEPS** (*subfacial endoscopic perforator surgery* - ligadura subfacial endoscópica): se aplicará en pacientes con lesiones cutáneas secundarias en insuficiencia venosa (escleroedema, lipodermatoesclerosis...). Ha demostrado menor riesgo de infección y menor estancia hospitalaria *versus* la cirugía abierta. (14)
 - **Técnicas derivativas y reconstructivas** (*by-pass*, interposición venosa): se aplicarán a pacientes con índice de masa corporal (IMC) <30, en los cuales la terapia compresiva no ha sido eficaz para la cicatrización de la úlcera. (3)
 - **Escleroterapia:** es el procedimiento adecuado si hay sangrado en la base de la úlcera, en

el síndrome postrombótico y cuando la etiopatogenia de la úlcera se relacione por ecografía *Doppler* con una vena perforante. (3,15)

- **Corrección de la hipertensión venosa con medidas de compresión elástica.** Terapia compresiva. (3)
- **Medidas físicas y cambios en el estilo de vida que incrementan el retorno venoso:** elevación de la extremidad y activación de la bomba muscular de la pantorrilla (p. ej.: deambulación). El ejercicio supervisado activa la bomba muscular de la pantorrilla y mejora la hemodinámica, pero se requieren más estudios para determinar su eficacia en la curación de la úlcera. (14,17,18) (NE 1+)

Se debe considerar la realización de ejercicio físico para favorecer el retorno venoso.

8.5.2 Tratamiento farmacológico

Una revisión de la Cochrane sugiere que la pentoxifilina puede ser efectiva como complemento del vendaje compresivo (aumento de la cicatrización del 21%, intervalo de confianza (IC) del 95%: 8 - 34%), y también en aquellos pacientes a los cuales no es posible aplicarlo o que no aceptan el tratamiento compresivo (aumento de la cicatrización del 23%, IC del 95%: 4 - 43%). (19)

La pentoxifilina es un hemorreológico que influye en la microcirculación y en la oxigenación de los tejidos isquémicos. Su mecanismo de acción es desconocido; se cree que aumenta la filtración de los glóbulos rojos y blancos, disminuye la viscosidad sanguínea, la agregación plaquetaria y los niveles de fibrinógeno.

- Dosis: 400 mg cada 8 horas hasta la cicatrización de la úlcera o durante un máximo de 6 meses.
- Efectos adversos: el 70% son gastrointestinales (náuseas, dispepsia y diarrea).
- Precaución: insuficiencia renal severa, insuficiencia hepática severa.
- Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio reciente.

Otros tratamientos farmacológicos como ácido acetil salicílico (AAS) 300 mg/día, MPFF (*micronized purified flavonoid fraction*), mesoglicano, zinc, no han demostrado evidencia suficiente para recomendar su uso en las úlceras de etiología venosa. (19)

Se debe considerar utilizar la pentoxifilina como tratamiento farmacológico en los pacientes con úlcera de etiología venosa que, a pesar del vendaje compresivo, no presenten mejoría clínica, o en aquellos pacientes que no toleren el vendaje compresivo, cuando se haya desestimado la opción quirúrgica.

Tabla 4. Cuadro resumen de clasificación, diagnósticos y tratamiento.

Mecanismo fisiopatológico	Insuficiencia valvular.	Antecedentes de tromboflebitis y edema crónico.	Mal funcionamiento de la bomba muscular del maleolar.
Localización	Maleolar interna y dorso del pie.	Maleolar interna.	Zona de polaina (área de Gaiter).
Manifestaciones diferenciadas	Varices. Lesión superficial. Forma redondeada. Suelen ser unilaterales. Lecho de la lesión hiperémica y elevada capacidad de sobreinfección. Eczema. Picor. Buena evolución.	Más profundas. Bordes irregulares. Fondo hiperémico. Pueden ser extensas y múltiples. Evolución tórpida.	Edema. Superficiales. Suelen ser extensas y múltiples. Exudado abundante. Poco dolorosas.
Ecografía Doppler	Reflujo venoso patológico en el sistema venoso superficial o perforante.	Afectación del sistema venoso profundo con obstrucción antigua o insuficiencia.	No hay reflujo venoso patológico que justifique las lesiones.
Tratamiento	Tratamiento quirúrgico si no hay contraindicaciones.	Terapia compresiva.	Tratamiento de patología base, favorecer la bomba muscular, compresión.

8.6 Tratamiento específico de las úlceras de etiología venosa y prevención de recidivas: la terapia compresiva

La terapia de compresión graduada consiste en la aplicación de compresión decreciente desde el pie hasta la pantorrilla o hasta la zona superior de la pierna, con el objetivo de mejorar el retorno venoso y reducir la hipertensión venosa. (*Anexo 3. Sistemas de compresión*)

Indicaciones:

- Es el tratamiento clave para las úlceras de etiología venosa de la extremidad inferior cuando la cirugía no es posible. (20,21) La compresión aumenta la tasa de curación de estas úlceras en comparación con la no aplicación de compresión. La correcta aplicación de compresión graduada es la forma más eficaz para la curación de las úlceras de etiología venosa no complicadas y debe realizarse de forma rutinaria. Los sistemas de vendaje multicapa de alta compresión graduada son los indicados para el tratamiento de las úlceras de etiología venosa. (14) (NE 1++)
- Los sistemas de compresión con múltiples componentes son más eficaces que los sistemas de un solo componente. Los sistemas de múltiples componentes que tienen una venda elás-

tica parecen más eficaces que los que están formados principalmente por vendas inelásticas. Los sistemas de vendaje de 2 componentes parecen equivalentes a los vendajes de 4 componentes (cuatro capas), en relación al tiempo de curación. Las medias/calzetines de dos capas parecen ser más eficaces que las vendas de tracción corta. Los vendajes de alta compresión formados por diferentes tipos de vendas (multicomponentes) deben utilizarse de forma rutinaria para el tratamiento de úlceras de etiología venosa de la pierna. (20,21) (NE 1++)

Se recomienda el tratamiento de las úlceras de etiología venosa con terapia compresiva como complemento al tratamiento quirúrgico o si este no es posible.

Aplicación:

- La compresión graduada se puede conseguir mediante vendajes o medias/calzetines de compresión.
- El grado de compresión (*Tabla 7*) se refiere a la presión en mmHg ejercida a nivel del tobillo.
- Antes de realizar el tratamiento compresivo es necesario comprobar que no haya signos de isquemia en las extremidades (*ver apartado Úlceras de etiología arterial*), pulsos periféricos presentes. Algunos autores recomiendan hacer un ITB antes de aplicar una terapia compresiva. (*Tabla 5*)

El ITB es una técnica al alcance de la atención primaria y por eso alguna GPC recomienda la realización de un ITB antes de realizar la terapia compresiva. (14, 15,22) (NE 4)

Se recomienda la realización de un ITB antes de aplicar un vendaje compresivo.

Si los pulsos están presentes, no hay signos de isquemia y el ITB es mayor o igual a 0,8 se descarta compromiso del flujo arterial y la terapia compresiva puede ser aplicada de forma segura. (3,14,20,23,24,25) (NE 3)

Se recomienda la aplicación de terapia compresiva en pacientes con ITB $\geq 0,8$.

Los pacientes con úlcera de etiología venosa e ITB entre 0,5 - 0,79 pueden beneficiarse de una terapia de compresión reducida (20,23,24,25); sin embargo, ante un ITB $<0,8$ se recomienda consultar a cirugía vascular antes de aplicar este tratamiento. (NE 4)

Un ITB mayor de 1,3 indica que las arterias están calcificadas y no se pueden comprimir fácilmente. No podemos descartar que haya compromiso de flujo arterial. Si hay dudas sobre la correcta perfusión de la extremidad, hay que derivar al paciente a la consulta de cirugía vascular.

Se recomienda derivar a la consulta de cirugía vascular antes de aplicar la terapia compresiva si hay dudas acerca del compromiso del flujo arterial.

Tabla 5. Consideraciones de aplicación de la terapia compresiva según ITB.

Valor ITB	Objetivos de tratamiento	Actuación
<p>0,8 - 1,3 Un ITB de 0,8 - 1,3 se considera generalmente como indicativo de buena circulación arterial en ausencia de otros indicadores clínicos de enfermedad arterial.</p>	<p>Proporcionar una presión de 40 mmHg aprox. a nivel de tobillo y disminuirla gradualmente hasta 20 mmHg debajo de la rodilla. (14)</p>	<p>Terapia compresiva multicomponente (2, 3 y 4 capas). La terapia de compresión se puede aplicar con seguridad en pacientes que presenten un ITB $\geq 0,8$. (10) Terapia compresiva (40 mmHg).</p>
<p>0,7 - 0,79</p>	<p>Descartar compromiso arterial.</p>	<p>Valoración por el servicio de vascular. Se puede tratar con terapia compresiva reducida, bajo la supervisión de un profesional experto. (20,23,24,25). Terapia compresiva reducida (20 mmHg).</p>
<p>0,5 - 0,69</p>	<p>Descartar compromiso arterial.</p>	<p>Después de la valoración preferente por cirugía vascular. Evaluar si es posible la terapia compresiva reducida, bajo la supervisión de personal experto. (20,23,24,25)</p>
<p><0,5</p>	<p>Enfermedad arterial obstructiva.</p>	<p>Valoración preferente por el servicio de vascular. Contraindicada la terapia compresiva.</p>
<p>>1,3 Sugestivo de una posible calcificación arterial. En este caso no es una técnica fiable para descartar compromiso arterial.</p>	<p>Descartar compromiso arterial.</p>	<p>Valoración por el servicio de vascular.</p>

Tabla 6. Características de las terapias compresivas.

Tipos	Formatos	Descripción y función
<p>Terapia compresiva inelástica</p>	<p>Venda de corto estiramiento o de tracción corta (<i>short-stretch</i>).</p>	<p>Baja presión en reposo* y alta presión en deambulación**. Venda con extensibilidad inferior al 100% (baja extensibilidad) y alta rigidez. El vendaje refuerza o sostiene la acción de la bomba muscular de la pantorrilla. Mayor eficacia en pacientes con un gran reflujo en el sistema venoso profundo. Se pueden aplicar 2 capas del mismo tipo de venda para aumentar la compresión. Es necesario proteger las protuberancias de la extremidad (maléolos, cresta tibial, etc.).</p>

Tipos	Formatos	Descripción y función
Terapia compresiva elástica	Venda elástica de largo estiramiento o tracción larga (<i>long-stretch</i>).	Presión constante tanto en reposo* como en deambulación**. Venda con extensibilidad inferior al 100% (baja extensibilidad) y alta rigidez. Se expanden y se contraen para adaptarse a los cambios en la forma de la pierna al caminar, de manera que los cambios de presión sobre la pantorrilla son pequeños. Es necesario proteger las protuberancias de la extremidad (maléolos, cresta tibial, etc.).
Terapia compresiva múltiples componentes	Pueden estar formados por 2, 3 o 4 capas con diferentes funciones cada una. Suelen encontrarse en forma de kits.	Constituidos por más de 1 capa. Su finalidad es combinar las propiedades de las vendas elásticas, que proporcionan presión constante, con las de las inelásticas, que dan presiones altas en movimiento y bajas en reposo. Mantienen presiones terapéuticas hasta 1 semana en el tiempo. Controlan gran cantidad de exudado. Hay gran variedad de sistemas multicapa: <ul style="list-style-type: none"> ● La combinación de una venda con almohadillado y una venda de baja elasticidad (tracción corta). ● La combinación de una venda con almohadillado y una venda elástica (tracción larga). ● La combinación de una venda de baja elasticidad (tracción corta) y una venda elástica (tracción larga), también llamado de compresión dual. Las terapias de compresión con múltiples componentes que generan una alta compresión a nivel maleolar son más efectivas que las de baja compresión. (20) (NE 1++) Es necesario proteger las protuberancias de la extremidad (maléolos, cresta tibial, etc.).
Compresión neumática intermitente (CNI)	Dispositivos inflables alrededor de la pierna.	Mediante una bomba de aire se inflan y desinflan unos dispositivos (manguitos, férulas, etc.) que rodean las piernas, proporcionando ciclos intermitentes de aire comprimido. Existen pocos estudios, pero los análisis teóricos de los beneficios de la CNI sugieren que pueden resultar útiles en pacientes con movilidad reducida que presenten una úlcera de curación lenta o que no se cura. (26)

* Presión de reposo: presión constante obtenida externamente por una venda.

** Presión de trabajo/deambulación: presión obtenida cuando los músculos se deforman como resultado de la contracción y presionan contra la venda resistente.

A la hora de aplicar cualquier tipo de terapia compresiva, hay que tener en cuenta las recomendaciones del fabricante.

8.6.1 Utilización de calcetines/medias de compresión

La eficacia del uso de calcetines/medias de compresión graduada (*Tabla 7. Tipos de ortesis de compresión elástica terapéutica*) dependerá de la presión aplicada a nivel del tobillo, pero también hay que tener en cuenta la tolerancia de la persona a la compresión y la posibilidad de poder ponérselas.

Se recomienda que la compresión elástica terapéutica sea la máxima que el paciente tolere; la intensidad resulta más alta en el tobillo y en el tercio inferior de la pierna. En el mercado encontramos diferentes tipos:

- Medias hasta a la cintura.
- Medias hasta la mitad de la pierna/inguinal.
- Calcetines/medias por debajo de la rodilla.

Las medias deben colocarse al levantarse, que es cuando la pierna está menos edematosa. Los primeros días pueden usarse durante cortos períodos de tiempo e ir aumentando el tiempo hasta la total adaptación. Es necesario retirarlas antes de irse a dormir.

El riesgo de utilizar ortesis de compresión elástica mal ajustadas es lo mismo que la terapia compresiva aplicada de forma inadecuada.

Hay que adecuar la compresión elástica terapéutica a las características del paciente. En el mercado podemos encontrar ayudas técnicas que faciliten su colocación. También hay la posibilidad de hacer ortesis a medida.

Tabla 7. Tipos de ortesis de compresión elástica terapéutica.

Grado de compresión	Clase	Presión del tobillo	Indicaciones
Ligera	I	18 - 21 mmHg	CEAP (C1 i C2) Telangiectasias (arañas vasculares), pequeñas varices poco sintomáticas, piernas cansadas.
Normal	II	22 - 29 mmHg	CEAP (C3 i C5) Edema de EI, piernas cansadas. Prevención de la aparición o recurrencia de úlceras de etiología venosa.
Fuerte	III	30 - 40 mmHg	CEAP (C4, C5 i C6) Alteraciones cutáneas. Tratamiento síndrome post flebítico, linfedema reversible, úlceras de etiología venosa activas o cicatrizadas, IVC muy sintomática, post intervención de varices. Prevención de la aparición o recurrencia de úlceras de etiología venosa.
Muy fuerte	IV	>40 mmHg	Linfedema irreversible.

8.6.2 Aspectos a tener en cuenta al aplicar la terapia de compresión

Hay diferentes tipos de terapias compresivas disponibles, cada una de las cuales puede tener ventajas sobre las otras, y es necesario valorar sus características al elegir cuál aplicaremos.

Los pacientes bien informados sobre su enfermedad y su manejo aceptan mejor los tratamientos. Se debe informar y explicar a los pacientes acerca de la necesidad de compresión de las EI de forma indefinida.

El profesional debe conocer los principios de la terapia compresiva y su técnica de aplicación correcta.

La terapia compresiva debe ser aplicada por personal con una formación adecuada y siempre de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

Para decidir el tipo de compresión a aplicar y que esta sea aceptada por el paciente, hay que tener en cuenta:

- Preferencias del paciente, estilo de vida, actividad.
- Frecuencia de aplicación.
- Medida y forma de la pierna.
- Adaptación adecuada del calzado.
- La elección de la terapia compresiva irá relacionada en función de si el paciente se moviliza o no.
- La compresión aplicada debe ser la máxima que el paciente pueda tolerar.
- Según el tipo de terapia compresiva que se quiera aplicar, se seleccionará la talla adecuada para cada extremidad y deberá medirse el perímetro del tobillo, el gemelo y debajo de la rodilla.

Informar a los pacientes y a los cuidadores de que si observan un cambio de color en los dedos de los pies (blancos, morados, etc.), pérdida de movimiento y/o aumento del dolor en las piernas, deben retirar la terapia compresiva y consultar con la enfermera/enfermero o con el equipo de atención primaria (EAP).

La primera vez que se inicia la terapia compresiva, es recomendable valorar al paciente a las 24 - 48 horas, para descartar posibles complicaciones. Las altas presiones pueden causar daño en la piel por exceso de presión, particularmente en pacientes con deterioro de la irrigación arterial.

En los pacientes diabéticos que no presenten contraindicación para aplicar terapia compresiva se puede aplicar una compresión graduada con precaución, ya que es importante tener en cuenta que la neuropatía sensitiva puede conllevar un riesgo adicional sobre la piel de estos pacientes. (27)

Cuando la úlcera esté cicatrizada hay que continuar aplicando algún tipo de compresión terapéutica, escogiendo la más indicada y con la máxima compresión graduada que el paciente tolere.

Se recomienda, para aplicar la terapia compresiva, que el paciente esté bien informado acerca del procedimiento. La terapia compresiva debe ser aplicada por personal con la formación adecuada. Para elegir el tipo de compresión se debe tener en cuenta la situación individual del paciente.

8.6.3 Contraindicaciones de la terapia compresiva

El tratamiento con terapia compresiva también puede presentar algunas contraindicaciones. (3,20,28) ([Tabla 8. Contraindicaciones de la terapia compresiva](#))

Tabla 8. Contraindicaciones de la terapia compresiva. (3,20,28)

Absolutas	Relativas
Isquemia arterial de extremidades con ITB $\leq 0,5$.	ITB $>0,5$ y $<0,8$.
Dermatitis en fase aguda.	Hipertensión arterial (HTA) no controlada.
Artritis reumatoide aguda.	Hipersensibilidad o alergia al tejido.
Insuficiencia cardíaca descompensada.	Insuficiencia cardíaca congestiva.
Flebitis séptica.	Ausencia o disminución de la sensibilidad de la extremidad.
Flegmalasia (TVP masiva, edema y cianosis).	

8.7 Prevención de recidivas

Factores que pueden evitar la recurrencia:

- **Cirugía.** Los pacientes con úlcera de etiología venosa crónica de la pierna y reflujo venoso superficial deben ser valorados para cirugía para prevenir la recurrencia.
- **Compresión:**
 - Es el tratamiento no quirúrgico más eficaz para prevenir recidivas en pacientes que ya han sufrido una úlcera de etiología venosa con insuficiencia venosa crónica. (10,16)
 - Se recomienda el uso de medias/calzetines de compresión graduada para prevenir la recurrencia de la úlcera de etiología venosa en pacientes en los que se ha conseguido la curación. (10,16) (NE 1++)
 - Las medias/calzetines de alta compresión parecen ser más eficaces para la reducción de la recurrencia de úlcera de etiología venosa que ninguna compresión. Hay algunas evidencias de que las medias de alta compresión son más efectivas que las de compresión moderada para la prevención de las recurrencias a corto plazo, pero no queda tan clara su eficacia cuando es a largo plazo. Hay pacientes que toleran mal las medias/calzetines de compresión fuerte, por lo que se recomienda la utilización de la compresión más alta que la persona tolere (mínimo clase II). (21) (NE 1++)
- **Medidas higiénico-dietéticas:**
 - Evitar estar demasiado tiempo en sedestación y/o bipedestación.
 - Salir a pasear diariamente.
 - Mantener las piernas elevadas durante los períodos de descanso, evitando flexiones de cadera.
 - Elevar los pies de la cama unos 15 - 30 grados. (29)
- **Control de los factores que pueden predisponer a la recurrencia de las úlceras en la EI:**
 - Enfermedad cardíaca.
 - Incumplimiento de la compresión. (29,30)

9. Úlceras de etiología arterial o isquémicas

Las úlceras de etiología arterial son debidas a un déficit de aportación sanguínea en la extremidad afectada, secundario a una arteriopatía generalmente crónica. (4)

Son el 5 - 10% de las úlceras de la extremidad inferior, (10) con una prevalencia de 0,2 - 2% y una incidencia de 220 casos/año/millón de habitantes. (3,31)

Un estudio realizado en muestreo medio ha detectado una prevalencia real de úlceras de etiología isquémica de 0,05%, que supone un 8,5% del total de las heridas en EI. (9)

Las principales causas son:

Úlceras de etiología arterial crónica:

- **Úlcera arterioesclerótica:** la patología de base es la obstrucción arterial periférica crónica secundaria a aterosclerosis.
- **Con alteración de la microvascularización:**
 - Úlcera hipertensiva o de Martorell.
 - Enfermedad de Buerger.

Úlcera de etiología arterial aguda: oclusión aguda de una arteria de extremidad inferior. Se produce un descenso brusco de la perfusión arterial de la extremidad a causa de embolia o trombo-sis, disección aórtica, aneurisma poplíteo trombosado y/o estados de hipercoagulabilidad.

- Factores desencadenantes: fibrilación auricular, procedimientos endovasculares, etc.
- Hay que sospechar ante la aparición aguda de dolor en la extremidad con ejercicio o en reposo en pacientes sin enfermedad arterial periférica conocida.
- Se trata de una urgencia quirúrgica y el paciente debe ser derivado a urgencias.

9.1 Úlceras de etiología arterial crónica

9.1.1 Úlceras de etiología arterial arterioesclerótica

Son las más prevalentes, un 90% de las úlceras isquémicas.

Debido a la arterioesclerosis, el flujo sanguíneo a las EI está disminuido. Primero los pacientes presentan síntomas de CVI (dolor en los gemelos con el ejercicio, que cede a los pocos minutos de reposo). Cuando la enfermedad progresa, puede producir dolor en reposo y pueden aparecer úlceras isquémicas.

Algunos pacientes con trastornos de movilidad, que no caminan, pueden debutar con clínica de dolor en reposo o úlceras.

La clasificación de Fontaine (32) para la enfermedad arterial periférica es útil para establecer el tratamiento y su pronóstico.

Tabla 9. Clasificación de Leriche-Fontaine. (32)

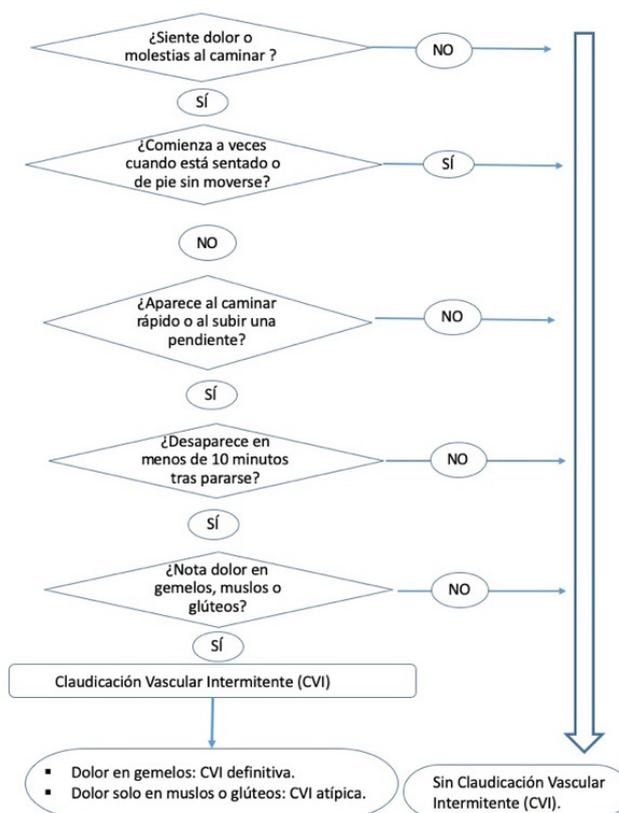
Estadio	Síntomas
I	Asintomático, pero con una estenosis demostrable o ausencia de pulsos.
II	Claudicación vascular intermitente, dolor en la pierna afectada con el ejercicio, que mejora a los pocos minutos de parar dicho ejercicio. (enfermedad de los escaparates)
IIa	Distancia recorrida sin dolor de más de 150 metros.
IIb	Distancia recorrida sin dolor de menos de 150 metros.
III	Dolor isquémico en reposo.
IV	Necrosis, gangrena.

9.1.1.1 Anamnesis

El interrogatorio del paciente puede orientar hacia la sospecha de úlcera de etiología isquémica arteriosclerótica:

- Los factores de riesgo son: tabaquismo, sexo masculino, hipertensión, dislipemia, diabetes *mellitus* (DM), cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular previo, etc.
- El cuestionario de Edimburgo puede ayudar al diagnóstico diferencial del dolor en la extremidad inferior; tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 99% para el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica. Las preguntas debe responderlas el paciente para clasificar la CVI en 3 categorías: ausente, atípica o definida. (33)

Ilustración 1. Cuestionario de Edimburgo para CVI. (33)



9.1.1.2 Clínica

- Úlceras de rápida evolución, situadas en zonas distales de las extremidades: dedos del pie, cara lateral y talón.
- Muy dolorosas (sobre todo en decúbito); lecho de la úlcera atrófico (necrosis, fibrina desnaturalizada, esfacelos, etc.); afectación de planos profundos y tendencia a la infección.

9.1.1.3 Exploración física

- Palpación de todos los pulsos de manera sistemática: femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio. Se evaluarán como 0 ausente, 1 débil y 2 presente.
- La presencia de pulsos tibial anterior y/o tibial posterior tiene un valor predictivo negativo del 98% en cuanto a la presencia de isquemia. (3) (NE 2+)

Se recomienda la palpación de pulsos como primera valoración del flujo arterial para detectar presencia de isquemia.

Ilustración 2. Palpación de pulsos.



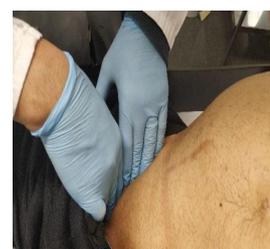
Arteria pedia



Arteria tibial posterior



Arteria poplíteo



Arteria femoral

- **Maniobras de provocación:** presentan escasa sensibilidad para diagnóstico de IC en pacientes asintomáticos, pero elevada especificidad. (34)
 - **Isquemia plantar (test de Samuels):** elevación de las piernas a 45 grados, con movimientos de dorso flexión plantar y rotación durante 30 - 45 segundos. Observar la coloración plantar. Se considera alteración si aparece palidez plantar o dolor en pantorrillas.
 - **Repleción venosa capilar:** presionar la yema del primer dedo durante 2 segundos y soltar. Observar el tiempo de recuperación capilar. Se considera alterada un retraso > de 4 segundos, o retraso significativo entre pre y post isquemia plantar.

Se recomiendan las maniobras de provocación en casos de pulsos ausentes o débiles.

Ilustración 3. Maniobra de Samuels. Repleción venosa capilar.



Isquemia plantar



Repleción venosa capilar

9.1.1.4 Exploraciones complementarias

- **ITB.** En este grado de enfermedad arterial periférica, es inferior a 0,5. (3) (NE 1++)
- **Presión transcutánea de oxígeno.** (*Ver Anexo 2. Valoración instrumentada de la perfusión arterial en las EI*)
- **Índice dedo-brazo (IDB)** (ITB calcificados, contraindicaciones del ITB, determinación del flujo arterial distal, mejorando el pronóstico del pie diabético). (3) (*Ver Anexo 2. Valoración instrumentada de la perfusión arterial en las EI*)

Se recomienda la realización de un ITB como exploración complementaria para establecer el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad arterial periférica.

9.1.1.5 Tratamiento

La aparición de lesión de origen arterial sucede en fases avanzadas de afectación arterial, estadio IV clasificación Fontaine. El tratamiento de las úlceras arteriales debe tener en cuenta tanto el cuidado de la herida como la mejora de la aportación circulatoria arterial y el control de los factores de riesgo asociados (35) (dislipemia, tabaco, factores cardiovasculares, DM, ejercicio físico), y también el cuidado de la herida.

- **Quirúrgico:** (*ver apartado Criterios de derivación*)
 - Valorar revascularización.
 - Amputación: sin posibilidad de revascularización se recomienda la amputación electiva.
- **Farmacológico:**
 - Antiagregación plaquetaria y estatinas (mantener niveles de LDL por debajo de 100 mg/dl). (35,36) (NE 2++)
 - Prostanoides (alprostadil e iloprost): presentan un efecto antiplaquetario y vasodilatador. El tratamiento se realiza en ámbito hospitalario mediante infusión lenta diaria endovenosa durante 3 o 4 semanas.
 - Su eficacia ha sido revisada por la Cochrane en 2010. Ambos son eficaces en el tratamiento del dolor en reposo. Riesgo relativo (RR) 1,32, IC del 95%: 1,10 - 1,57; p = 0,0003, y curación de úlceras isquémicas (RR 1,54, IC del 95%: 1,22 - 1,96). En la disminución del número de amputaciones mayores, iloprost mostró resultados favorables (RR 0,69, IC del 95%: 0,52 - 0,93); sin embargo, no hay evidencia sobre su seguridad y eficacia a largo plazo. (3,37,38)
 - Manejo del dolor.
- **Prevención de complicaciones:** calzado adecuado, sin compresión ni costuras, y adaptación a la morfología del pie; rehabilitación.
- **Medidas posturales:** elevar el cabezal de la cama; evitar dejar las EI en declive (aunque a menudo es una medida analgésica que usan los pacientes, puede empeorar el edema); no utilizar ropa ajustada.

- **Paliativo:** si la decisión del paciente, el pronóstico vital, la calidad de vida y/o la comorbilidad lo recomiendan. (3)

Se recomienda la derivación a cirugía vascular para la valoración de la revascularización de la extremidad como primera opción de tratamiento de la úlcera de etiología isquémica.

9.1.1.5.1 Cura local

Factores a tener en cuenta:

- En las lesiones isquémicas irreversibles según el criterio del cirujano vascular, es necesario hacer una cura seca para evitar una necrosis húmeda por sobreinfección; no hay que ser agresivo cuando se intente el desbridamiento. (39)
- Se debe realizar el cultivo y el control de la infección ante cualquier signo o síntoma, ya que la infección empeorará el pronóstico.
- Hay que utilizar productos barrera para proteger la zona perilesional.
- La terapia compresiva está contraindicada.

Cura seca o tradicional: (40)

Es un método que consiste en mantener la úlcera limpia y seca para prevenir infecciones, aunque ello retrase la cicatrización.

Únicamente está indicada en aquellos casos en los que se pretende conseguir una lesión seca manteniendo placa necrótica que cubra el lecho de la úlcera y lo aisle del exterior, o en aquellas lesiones isquémicas sin posibilidad de revascularización en las que es más adecuado mantener un ambiente seco aplicando un antiséptico volátil para evitar la infección y/o posibles complicaciones que deriven en amputación.

9.1.1.6 Prevención de recidivas en úlceras de etiología arterioesclerótica

La principal causa de mortalidad en pacientes que han presentado una úlcera isquémica no es la recidiva de la úlcera, si no los acontecimientos cardiovasculares, principalmente infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular, que son consecuencia del alto riesgo cardiovascular de estos pacientes.

Por ello es necesario intervenir sobre estos factores de riesgo cardiovascular: (35,36) (NE 1++)

- Tratamiento del tabaquismo.
- Control de los factores de riesgo cardiovascular: todos los pacientes con clínica de enfermedad arterial periférica deben alcanzar objetivos terapéuticos de prevención secundaria.
- Búsqueda de enfermedad isquémica cardíaca o cerebrovascular silente.

Se recomienda deshabituación tabáquica y control de los factores de riesgo cardiovascular como medidas preventivas de recidiva de úlcera isquémica.

9.1.2 Úlceras de etiología arterial con alteración de la microcirculación

El aspecto diferencial de estas úlceras es que la alteración de la microcirculación no permite una revascularización de la extremidad.

9.1.2.1 Úlcera hipertensiva o de Martorell

Se trata de una complicación cutánea poco frecuente de la hipertensión arterial, descrita por Martorell en 1945.

La HTA mantenida provoca cambios en la microvascularización de la piel; la obstrucción de las pequeñas arteriolas que irrigan la dermis secundaria en estos cambios provoca isquemia de la piel y ulceración. (41)

Tiene una prevalencia de entre el 0,5 y el 1% y una incidencia de nuevos casos de 4 a 6 por 1.000 habitantes y año.

9.1.2.1.1 Factores de riesgo y anamnesis

HTA de larga evolución. Sexo femenino entre 40 y 60 años.

9.1.2.1.2 Clínica

- Empieza como unas manchas enrojecidas en la piel, que rápidamente se convierten en cianóticas, dando como resultado una úlcera con un lecho de color grisáceo.
- Pueden aparecer espontáneamente o como consecuencia de un traumatismo mínimo.
- Son úlceras de aparición lenta, localizadas en la región supra maleolar externa, en el tercio medio de la pierna (pueden ser bilaterales).
- Son superficiales, de bordes irregulares, desiguales, envueltas por tejido necrótico o cianótico y con poco tejido de granulación.
- Dolorosas y resistentes al tratamiento. El dolor no mejora con el reposo en cama.

9.1.2.1.3 Exploración física

- Determinación de la presión arterial elevada.
- Ausencia de signos de insuficiencia venosa.
- Pulsos presentes.

9.1.2.1.4 Exploraciones complementarias

- **MAPA.** Monitorizado ambulatorio de la presión arterial (MAPA). La úlcera hipertensiva puede ser consecuencia de una hipertensión arterial no detectada (hipertensión enmascarada). Si la sospecha diagnóstica es muy clara y no detectamos en la consulta mal control de HTA, puede ser necesario solicitar un MAPA para comprobar la presión arterial (PA) durante todo el día y detectar HTA oculta. (42) (NE 1+)
- **Biopsia.** Histológicamente presentan engrosamiento de las arteriolas e hipertrofia del endotelio, con oclusión de estructuras vasculares por material fibrinoide. Son lesiones similares a las encontradas en otros órganos de los pacientes hipertensos (en la retina, en el cerebro,

en el riñón, etc.). (10) Hay que hacer una biopsia profunda para detectar estas alteraciones anatomopatológicas. (43)

Se recomienda la realización de un MAPA para detectar la HTA enmascarada en caso de sospecha de úlceras HTA con PA normal en la consulta.

9.1.2.1.5 Tratamiento

- Control exhaustivo de la presión arterial.
- Tratamiento local según evolución de la herida, ver TIME (*tissue, infection, moisture imbalance and edges of wound*). Pero hay que tener en cuenta que las técnicas agresivas de desbridamiento pueden aumentar la necrosis (muerte celular). Las pequeñas úlceras, de 3 a 4 cm de diámetro, habitualmente cicatrizan con un tratamiento conservador. (44)
- Tratamiento del dolor. (10)
- Tratamiento quirúrgico: resección de toda la úlcera bajo anestesia e injerto cutáneo en un primer o segundo tiempo. (43)

9.1.2.2 Enfermedad de Buerger. Tromboangeítis obliterante

La enfermedad de Buerger (tromboangeítis obliterante) es una enfermedad inflamatoria segmentaria no arterioesclerótica de las pequeñas y medianas arterias de las extremidades distales. El tabaquismo es considerado como un factor precipitante de la enfermedad. Es más frecuente en hombres, pero ha aumentado en mujeres, del 11% al 30% (aumento de su consumo de tabaco). Media de edad: 43 años en hombres y 39 años en mujeres. (45)

9.1.2.2.1 Clínica

Los primeros síntomas pueden incluir dolor episódico y frío en los dedos. Pueden evolucionar a CVI, úlceras en la piel o gangrena, que requiere amputación.

Úlceras localizadas en el pulpejo de los dedos.

- Ausencia de pulsos distales, generalmente conservados los poplíteos.
- Habitualmente suelen ser planas, pequeñas, con bordes irregulares, el lecho de la úlcera trófico y muy dolorosas.

9.1.2.2.2 Criterios diagnósticos

El diagnóstico se basa en los Criterios de Oregón de alta especificidad. Los criterios mayores son necesarios y la presencia de criterios menores complementa el diagnóstico. (45)

Criterios mayores:

- Aparición de síntomas isquémicos en las extremidades distales antes de los 45 años.
- Tabaquismo.
- Exclusión de:

- Fuente embólica proximal (cardíaca, síndrome de salida torácica).
- Trauma y lesiones locales.
- Enfermedad autoinmune.
- Estados de hipercoagulabilidad.
- Factor de riesgo de arterioesclerosis (DM, hipertensión, hiperlipemia).
- No hay evidencia de enfermedad arterial proximal a poplítea ni en las arterias braquiales.
- Presencia de enfermedad oclusiva distal documentada por pletismografía, histopatología o arteriografía.

Criterios menores:

- Tromboflebitis *migrans*.
- Síndrome de Raynaud.
- Afectación de la extremidad superior.
- Claudicación en la zona dorsal del pie.

9.1.2.2.3 Tratamiento

- Abandono del tabaco.
- El tratamiento del dolor o evitar la amputación no han demostrado éxito.
- Angiogénesis terapéutica. (46)

10. Úlceras de etiología neuropática

Úlceras que se producen como consecuencia de una alteración del sistema nervioso periférico (neuropatía periférica). Es la principal causa de ulceración en el pie.

En este apartado explicaremos las úlceras neuropáticas englobadas en el síndrome del pie diabético.

10.1 Fisiopatología

Las causas más frecuentes de las úlceras neuropáticas son: (10,39,47,48)

- Endocrino-metabólicas.
- Congénita/familiar.
- Traumática/inflamatoria.
- Neoplásica.
- Vascular.
- Tóxica.
- Autoinmune.

En función del tipo de fibras afectadas, producen una alteración sensitiva, motora o autonómica. Pueden manifestarse en forma de mononeuropatía (focal, asimétrica, sensitiva, motora) o de polineuropatía con afectación sensitivo-motora y/o simétrica.

En nuestro medio, la causa más frecuente de úlcera de etiología neuropática es la DM y se localiza principalmente en el pie.

La etiología de las úlceras del pie diabético es multifactorial, aunque la neuropatía periférica es la causa de aproximadamente el 50% de los casos, un 20% la arteriopatía y un 30% la combinación de las dos. (49,50) Dada la complejidad del cuadro se considera como síndrome del pie diabético.

El consenso CONUEI explica este proceso como la intervención de tres factores que acaban desarrollando la situación clínica y que determinarán la actitud terapéutica.

- **Factores predisponentes:** principalmente la polineuropatía. Alteración de la sensibilidad dolorosa, propioceptiva, táctil, termoalgésica y vibratoria.
- **Factores desencadenantes:**
 - Trauma intrínseco: *hallux valgus*, dedos en garra, artropatía metatarsofalángica, pie cavo, pie plano y pie de Charcot.
 - Trauma extrínseco: lesiones físicas, químicas o térmicas.
- Factores agravantes responsables de la mala evolución de la úlcera y determinantes en la pérdida de la extremidad: la isquemia y la infección. (3)

10.2 Valoración general del paciente

La valoración inicial del paciente diabético es muy importante para conseguir la curación y la prevención de recidivas en las úlceras del pie. (3,51,52,53) A tener en cuenta: (NE 4)

- Capacidad para el autocuidado del pie: la agudeza visual y/o la movilidad (flexibilidad, obesidad).
- Alteración de la marcha.
- Nivel de dependencia y entorno sociocultural.
- Tipo y estado del calzado.
- Tiempo de evolución de la DM, control y tratamiento, factores de riesgo cardiovascular y presencia de insuficiencia renal.
- En caso de úlcera:
 - Tipo de úlcera.
 - Causa.
 - Localización.
 - Signos de complicación.
- En caso de amputación, independientemente del grado y nivel de la amputación, hay que valorar la situación emocional de la persona y su entorno.

Se recomienda la valoración integral del paciente diabético y su entorno para identificar el nivel de autocuidado.

10.2.1 Anamnesis

Dirigida a detectar síntomas de neuropatía y/o arteriopatía.

La arteriopatía. (*Ver el apartado Úlceras de etiología arterial*)

La neuropatía diabética es el conjunto de signos alterados demostrables, con clínica presente o ausente, descartando otras causas de neuropatía periférica. (47,54)

La presencia de síntomas se relaciona con el mal control metabólico. Los síntomas son: ardor, acorchamiento, hormigueo, pesadez, calambre y dolor. Se produce una exacerbación de los síntomas por la noche y estos disminuyen con la actividad.

Para la valoración de los síntomas, consultar el cuestionario de *Neuropathy Symptoms Score* (NSS), en el *Anexo 4*. Úlcera de etiología neuropática.

10.2.2 Exploración física

- Arteriopatía.
- Neuropatía.

10.2.2.1 Arteriopatía

Ver apartado 9.1.1.3 Exploración física de las úlceras de etiología arterial.

10.2.2.2 Neuropatía motora

La presencia de hiperqueratosis, callosidades y deformidades estructurales del pie no son patognomónicas de la neuropatía motora en tanto que pueden ser adquiridas por otras causas. Su implicación en la ulceración es por el aumento de la presión sobre prominencias óseas (dedos, zona plantar) o por el apoyo del pie, dificultando la adaptación del calzado. Generalmente se presentan en el antepié y en el borde externo (pie de Charcot).

Ilustración 4. Deformidades del pie 1.



Pie valgo

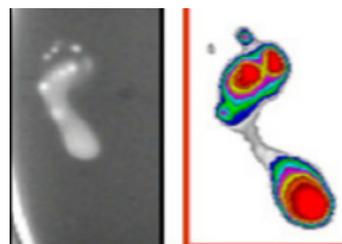


Artritis urémica

Ilustración 5. Deformidades del pie 2.



Hallux valgus



Puntos de presión plantar

- **Dedos en abanico.** Solicitamos a la persona que intente abrir los dedos del pie. Valoramos la facilidad, limitación o imposibilidad y su simetría.
- **Movilidad articular.** Se valora la limitación, la simetría y el signo de isquemia plantar. Manteniendo las piernas elevadas, se pide al paciente que haga movimientos de dorso-flexión plantar máxima y de rotación. Se considera alterada cuando no puede o está muy limitada, sin antecedentes de limitaciones adquiridas por otras causas. La manifestación más grave es la artropatía de Charcot.
- **Fuerza muscular.** Se solicita al paciente que flexione con fuerza los dedos de ambos pies a la vez, haciendo contrafuerza con nuestros dedos. Hay que valorar la intensidad, limitación y simetría. Se considera alterada si no puede flexionar los dedos, y reducida si superamos su fuerza.
- **Reflejos aquileos y rotulianos** (ausentes o hiperreflexia) indican afectación neuropática de fibras gruesas. Normal: reflejo simétrico en ambos pies. Alterado: ausencia o hiperreflexia o asimetría.

Ilustración 6. Signos de afectación motora en el pie.



Tabla 10. Reflejo aquileo.

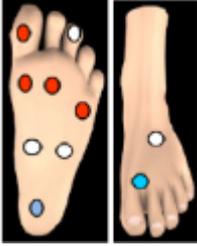
Los reflejos aquileos se consideran una prueba motora. Está incluida en la escala Neuropathy Disability Score (NDS) con puntuación especial.				
Reflejo aquileo <i>Alteración músculo-tendinosa</i>	Martillo de reflejos 		<ul style="list-style-type: none"> • Según las limitaciones de la movilidad del paciente se puede evaluar en tres posiciones: <ul style="list-style-type: none"> ○ Decúbiteo prono con el pie alejado de la camilla. ○ Sentado con el pie relajado. ○ Una rodilla apoyada sobre una silla, sosteniéndose con la otra pierna. • Golpear con el martillo de reflejos sobre el tendón de Aquiles. • Observar el movimiento involuntario del pie. • Evaluar la amplitud, la intensidad y la simetría del movimiento. 	<p>Se considera:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal: movimiento armónico = 0 puntos. • Reducido: movimiento suave con refuerzo = 1 punto. • Alterado: ningún movimiento brusco (hiperreflexia) = 2 puntos. <p>Puntuación máxima.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 4 puntos por los dos pies.

10.2.2.3 Neuropatía sensitiva

Evaluar la capacidad del paciente para identificar diferentes tipos de sensibilidades. (Tabla 11. Evaluación de la neuropatía sensitiva instrumentada)

- Presora.
- Vibratoria.
- Termoalgésica.
- Dolorosa.
- Táctil.

Tabla 11. Evaluación de la neuropatía sensitiva instrumentada.

Tipo de sensibilidad	Instrumentos	Puntos de aplicación	Descripción de la técnica	Evaluación
<p>Presora</p> <p><i>Capacidad protectora a la presión</i></p> <p>Evaluación: Normal = 0 Alterada = 1</p> <p>No incluida en la escala NDS</p>	<p>Monofilamento 5.07 de Semmens Westein (MF)</p> 		<ul style="list-style-type: none"> • No hay un consenso sobre el número de puntos a evaluar. ✓ Básico 4 puntos (rojo). ✓ En eCap: 6 puntos (4 rojos + 2 azules). ✓ Máximo 10 puntos (4 rojos + 2 azules + 4 blancos). • El MF se aplicará perpendicular a los puntos elegidos presionando hasta que se doble durante 1 segundo. • No aplicar el MF sobre hiperqueratosis. • La persona debe diferenciar el lugar de aplicación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: distingue todos los puntos. • Alterado: insensible en 1/4, 2/6, 4/10 en cualquier pie. • Insensible: no detecta ningún punto (0/4, 0/6, 0/10) en cualquier pie. <p>A más alteración, más riesgo de ulceración.</p>
<p>Vibratoria</p> <p><i>Sensibilidad profunda</i></p> <p>Evaluación: Sensible = 0 puntos. Insensible = 1 punto.</p> <p>Con diapasón reglado:</p> <p>Normal (≥ 4) promedio de 3 puntos = 0 puntos. Alterada (< 4) promedio de 3 puntos o insensible = 1 punto.</p>	<p>Diapasón de 128 Hz</p>  <p>1 2</p> <p>1: Diapasón no reglado. 2: Reglado de Rydel Scheiffer.</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Se debe evaluar la intensidad y simetría. • El diapasón no reglado (1) tiene menos capacidad predictiva que el MF. • El diapasón reglado (2) tiene un valor predictivo similar al neurotensiómetro y, este, más que el MF. <p>En el diapasón reglado (2), además, se informará cuando deja de notararlo. La escala indica el punto de sensibilidad.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Normal 1. No reglado: siendo la vibración de forma simétrica. 2. Rydel Scheiffer: $\geq 4/8$ media de 3 puntos. • Alterado cualquier pie si: 1. No reglado: no lo siente. 2. Rydel Scheiffer: $> 0, < 4$. • Insensible: no lo siente.

Tipo de sensibilidad	Instrumentos	Puntos de aplicación	Descripción de la técnica	Evaluación
Térmica Capacidad de discriminar diferentes temperaturas Evaluación: Normal = 0 puntos. Alterada = 1 punto.	 <p>Frío</p> <p>Calor</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar, alternativamente sobre el dorso del pie, frío (metálico) y caliente (metacrílico). • Hay que preguntar si discrimina el frío o el calor. • Repetir si la respuesta es dudosa. • Se debe evaluar la simetría. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: discrimina el frío del calor. • Alterado: no discrimina en cualquier pie.
Dolorosa Capacidad de notar el dolor Evaluación: Normal = 0 puntos. Alterada = 1 punto. NDS	<p>Pinprick o punta roma.</p> 		<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar en la base de la uña del primer dedo. • Aplicar una presión y aumentar un poco. • La persona debe diferenciar entre presión y dolor. • Se debe evaluar la simetría. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: distingue presión y dolor. • Alterado: insensible en cualquier pie.
Táctil Sensibilidad superficial No incluida en la escala NDSS	<p>Pincel o algodón.</p> 		<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar suavemente sobre el dorso y cara plantar. Se puede hacer de forma lineal o una letra (S, T o círculo). • La persona debe identificar el dibujo. • Se debe evaluar la simetría. 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal: nota o distingue el dibujo o la letra. • Alterado: si no lo distingue en cualquier pie.

La escala NDS es el método que permite cuantificar la presencia de neuropatía. ([Ver Anexo 4. Úlcera de etiología neuropática](#)) Cuantifica la evaluación de los signos de neuropatía sensitiva valorando la sensibilidad vibratoria, la sensibilidad térmica, la sensibilidad dolorosa y el reflejo aquileo.

Tanto la sensibilidad presora (MF) como la táctil no se incluyen en la escala NDS. Dado que la sensibilidad presora es la más frecuente en nuestro medio, hay que tenerla en cuenta y añadir su puntuación.

10.2.2.4 Neuropatía autonómica

Son signos de sospecha: alteración de la temperatura (percibida con el dorso de la mano), anhidrosis que provoca xerosis y fisuras plantares con presencia de piel seca y gruesa. (*Ilustración 7. Signos de sospecha de neuropatía autonómica*)

10.2.2.5 Signos propioceptivos de sospecha de neuropatía autonómica

Son signos de sospecha:

- **Posicionamiento del primer dedo.** Con una mano inmovilizamos la articulación metatarsiana falángica del primer dedo y con la otra hacemos varios movimientos continuos, flexión plantar y dorsal y, en un momento determinado paramos, solicitando a la persona que identifique en qué posición está el dedo (hacia arriba o hacia abajo). Se considera alterado si no lo sabe.
- **Signo de Romberg.** Con el paciente de pie, descalzo, con los pies juntos, los ojos cerrados y sin apoyarse en la camilla, solicitamos que se mantenga quieto durante 30 segundos. Valoramos la capacidad y el movimiento. Si es estático y mantenido, se considera negativo. Si es imposible o manifiesta inestabilidad, positivo. No es valorable en personas de edad avanzada. (48,55)

Ilustración 7. Signos de sospecha de neuropatía autonómica.

Signos cutáneos



A
Anhidrosis con piel seca y gruesa



B
Pie voluminoso, edema resistente a diuréticos

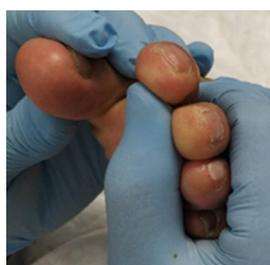
Signos propioceptivos



Orientación del primer dedo

Normalidad: sabe la orientación.

Alterado: no sabe la orientación.



Signo de Romberg

Normalidad: mantiene el equilibrio.

Alterado: no mantiene el equilibrio.



10.2.2.6 Valoración de la neuropatía

La recomendación de los expertos de Toronto 2008 establece varias categorías para el diagnóstico de neuropatía, (53) incluyendo síntomas, signos y pruebas de electroconducción en relación con la probabilidad, el grado de afectación y su severidad. En atención primaria son aplicables los niveles de probabilidad:

- Posible (probabilidad más baja): se evalúan sólo los síntomas (cuestionario NSS) o los signos (escala NDS) con la sensibilidad presora.
- Probable: (probabilidad): se evalúan conjuntamente los síntomas (cuestionario NSS) y los signos (escala NDS) con la sensibilidad presora.

En la valoración del pie de riesgo, la ADA recomienda la valoración presora mediante el MF de Semmens Weste 05.07 y la combinación de cualquier otra prueba de la escala NDS. Si ambas pruebas son normales, se descarta la neuropatía en el 87,3%. (56) (NE 2++)

Se recomienda la revisión anual del pie para identificar factores de riesgo de ulceración mediante inspección de pie y calzado, perfusión arterial y valoración de la neuropatía. En función del grado de riesgo detectado, se recomienda un control a los 6 o a los 3 meses.

10.3 Exploraciones complementarias

10.3.1 Afectación vascular

10.3.1.1 Índice tobillo-brazo (ITB)

Un ITB mayor de 0,9 y menor de 1,3 excluye la isquemia como factor agravante de la úlcera. Un ITB por debajo de 0,5 sugiere compromiso arterial respecto al índice de curación de la úlcera. En el caso de pacientes diabéticos, el ITB puede ser difícil de interpretar debido a la calcificación vascular. Valores superiores a 1,3 indican calcificación. (56,57,58) (NE 3)

Se recomienda la revalorización del flujo arterial del pie mediante el ITB para determinar diagnóstico diferencial y pronóstico del pie diabético.

Se recomienda realizar el ITB en pacientes diabéticos sin úlcera en el pie si:

- Presentan síntomas de CVI.
- Son mayores de 50 años.
- Son menores de 50 años, pero tienen factores de riesgo como tabaquismo, DM de más de 10 años de evolución, dislipemia y/o HTA.

10.3.1.2 Índice dedo-brazo (IDB)

Es el método indicado en casos de calcinosis medial y en los casos de contraindicación del ITB. (35) Un Índice dedo-brazo inferior a 0,64 sugiere enfermedad arterial periférica. (57) Un valor de 0,3 es indicativo de isquemia severa y es necesario valorar la revascularización. ([Ver Anexo 2. Valoración instrumentada de la perfusión arterial en EI](#))

10.3.1.3 La presión transcutánea de oxígeno (TCPO₂)

Consiste en medir la presión (en mmHg) de oxígeno en la superficie de la piel. Se consideran valores de normalidad en EI de 0,49. Un valor <0,30 indica poca probabilidad de curación de las úlceras.

La determinación de la TcPO₂ requiere la aplicación de un gel que produce una hiperemia local de 42°C, un transductor especial y un sofisticado equipo medidor, de manera que no se recomienda el uso de un pulsioxímetro convencional para esta determinación. (57,59-62)

10.3.1.4 Angiografía

Si hay dudas del compromiso arterial y la evolución de la úlcera no es la esperada con el tratamiento adecuado, se debe considerar la angiografía como método para valorar la correcta perfusión arterial. (57)

10.3.2 Afectación neuropática

10.3.2.1 Termometría plantar

Se trata de una técnica no invasiva, objetiva y reproducible, que puede llevar a cabo el paciente mismo en su domicilio. Consiste en medir la temperatura superficial del pie mediante un termómetro manual de infrarrojos aplicado en contacto directo con la piel en diferentes puntos del pie. Se evalúa en comparación con la temperatura del mismo punto del pie contralateral. Un incremento de 2°C se asocia a neuropatía, procesos inflamatorios y/o infección, y es un predictor directo de úlceras en el pie. (63-66)

10.3.2.2 Radiografía simple

La radiografía da información sobre cómo están distribuidas las cargas del pie: si hay sobrecarga con lesiones óseas, si hay alteraciones óseas secundarias a neuropatía (artropatía de Charcot), y si hay signos de infección ósea.

10.3.2.3 Electromiografía

El patrón más frecuente es una discreta ralentización del potencial sensitivo o motor o puede ser normal si existe neuropatía sensitiva de pequeñas fibras. No está recomendada su utilización para la valoración del pie diabético. Utilizar solo en caso de investigación y dudas diagnósticas. (47,48,54,67,68)

10.3.2.4 Resonancia magnética nuclear

Puede ser útil en el diagnóstico diferencial de osteomielitis y artropatía de Charcot.

10.3.3 Infección

La HbA_{1C} y la glicemia son indicadores del grado de control de la enfermedad; la hiperglicemia mantenida es un indicador de infección.

Laboratorio: hemograma, *polymerase chain reaction* (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), fosfatasa alcalina. Los hemocultivos y el cultivo de la úlcera pueden ayudar al diagnóstico de complicaciones tales como la infección. Los pacientes diabéticos pueden presentar una fórmula leucocitaria normal en presencia de infección.

Radiografía simple (RX): debe realizarse ante la sospecha de osteomielitis. Si no es concluyente, se puede confirmar el diagnóstico con una resonancia magnética nuclear (RMN). (69) (NE 1+).

Se recomienda la realización de una radiografía simple en pacientes diabéticos con úlcera en el pie con sospecha de infección para valorar presencia de osteomielitis. Si la radiografía simple no es concluyente, se recomienda la realización de una resonancia magnética nuclear para confirmar el diagnóstico.

10.4 Diagnóstico diferencial de la úlcera del pie

Dependiendo del factor predominante (neuropatía) y de si existe o no factor agravante (isquemia y/o infección), en la *Tabla 12* se muestran diferentes situaciones que podemos encontrar en el pie diabético.

Tabla 12. Diagnóstico diferencial dentro de la úlcera del pie diabético.

Imágenes	Tipos	Localización	Aspecto	Perfusión	Sensibilidad
	Neuropática	Puntos de presión: Plantar: cabezas metatarsianos. Tarso (pie de Charcot). Dedos: dorso, interdigital. Talón. Maléolos.	Pie caliente. Úlcera profunda. Bordes definidos. Piel perilesional con hiperqueratosis.	Pulsos palpables. ITB >0,90. IDB >0,64 y <0,71.	Úlcera no dolorosa. Valoración neuropática sensitiva alterada.
	Neuroisquémica	Puntos de presión y roce con el calzado. Plantar: cabezas metatarsianos. Tarso (pie de Charcot). Dedos: dorso, interdigital. Talón. Arco externo.	Pie frío. Úlcera plana. Bordes irregulares. Fondo necrótico.	Cuestionario de Edimburgo alterado por CI típica. Pulsos débiles o ausentes. Venas colapsadas. Rubor de declive. Signos de provocación alterados. ITB <0,7. IDB <0,64.	Dolorosas en función del grado de neuropatía.

Imágenes	Tipos	Localización	Aspecto	Perfusión	Sensibilidad
	Isquémica	Zonas distales, preferentemente en los dedos.	<p>Pie blanquecino, frío, signos cutáneos de isquemia.</p> <p>Úlcera plana.</p> <p>Bordes irregulares.</p> <p>Fondo necrótico y/o desvitalizado.</p> <p>En gangrena:</p> <ul style="list-style-type: none"> - seca, aspecto negro. - húmeda, edema exudado abundante. 	<p>Pulsos ausentes</p> <p>Rubor de declive.</p> <p>Signos de provocación alterados.</p> <p>ITB <0,5.</p> <p>IDB <0,30.</p>	Dolor en reposo.

10.5 Clasificación de las úlceras del pie

La *American Diabetes Association* (ADA) recomienda hacer un sistema de clasificación simple con resultados de pronóstico, útil como GPC de tratamiento, y que facilite la comunicación entre profesionales. (70) Para ello propone los siguientes criterios:

- Establecer la etiología de la úlcera.
- Determinar el área, la profundidad y los daños en las estructuras subyacentes.
- Examinar la secreción purulenta y el tejido necrótico.
- Determinar edema, celulitis, abscesos y fluctuaciones en el tejido periférico.
- Diferenciar la infección sistémica.
- Valorar la vasculopatía.
- Vigilar la evolución de la cicatrización.
- Unificar criterios.
- Facilitar el tratamiento.

En la práctica tenemos las siguientes escalas:

Escala de la Universidad de Texas: (73) valora la extensión de la lesión relacionando la presencia de isquemia y de infección. Se correlaciona con el pronóstico. (*Tabla 13. Clasificación de Texas*)

Escala de Wagner-Meritt: valora parámetros de la úlcera: profundidad, grado de infección y grado de necrosis. Se correlaciona con la cicatrización. (3,72,73) (*Ver Anexo 4. Úlcera neuropática. Clasificación de Wagner*)

Tabla 13. Clasificación de Texas.

Grado	0	I	II	III
A- No presencia de infección o isquémica	Lesiones pre o post ulcerosas completamente epitelizadas.	Úlcera superficial, no afecta tendón, cápsula o hueso.	Úlcera que afecta tendón o cápsula.	Úlcera que afecta hueso o articulación.
B- Presencia de infección	Infectada.	Infectada.	Infectada.	Infectada.
C- Presencia de isquemia	Isquémica.	Isquémica.	Isquémica.	Isquémica.
D- Presencia de infección e isquemia	Infectada e isquémica.	Infectada e isquémica.	Infectada e isquémica.	Infectada e isquémica.

10.6 Tratamiento

Aunque no existen fuertes evidencias sobre el tratamiento idóneo para las úlceras del pie, la mayoría de los autores y guías específicas coinciden en los siguientes procedimientos: (3,39,48,51,69)

- Revascularización si es necesaria y posible.
- Descarga de la zona.
- Control de la infección.
- Control metabólico estricto de la DM.
- Gestión del dolor.
- Cuidados siguiendo el concepto TIME. (74,75)

10.6.1 Descargas

Las descargas deben tener la capacidad de reducir o eliminar la presión sobre la zona ulcerada, facilitando el natural proceso de cicatrización y proporcionando a la persona cierto grado de autonomía.

Existen diferentes tipos de descarga catalogadas como fijas, móviles y provisionales. (Tabla 14. *Tipo de descargas*)

- Fijas: yesos y sintéticas.
- Móviles: “unibota”, etc.
- Provisionales:
 - **Fieltros adhesivos** de 0,5 a 2 cm de espesor: indicados en úlceras plantares, dorso de los dedos, maléolos. En su confección se respetará una abertura en el lugar de la ulceración (descarga abierta). Debe cambiarse cada 3 - 4 días. Debe completarse con el uso de calzado terapéutico adaptado a la zona de la lesión. Coste/eficacia aceptable.
 - **Apósitos de espuma:** deben adaptarse varias capas. Están indicados en los espacios

interdigitales. Apósito secundario en zonas de presión en el pie y con base de descarga abierta de fieltro o gasa. Coste/eficacia muy reducido, no es aconsejable su uso.

- **Ortesis de silicona:** indicadas en la prevención de úlceras primarias o recurrentes y pueden resultar eficaces en las últimas fases de cicatrización.
- **Ortesis plantares:** indicadas en úlceras poco profundas, no cavitadas e infección controlada. Si el calzado lo permite, se confeccionarán con material poroso de baja densidad. Deben ser confeccionadas por personal especializado (podólogo).

Una revisión Cochrane establece una mayor tasa de curación con férulas fijas antes que con férulas móviles. (74) Las prefabricadas tienen un coste elevado y las de yeso o material sintético requieren ser aplicadas por personal experimentado. (NE 1++)

Tabla 14. Tipos de descargas.

TIPOS DE DESCARGAS	
Férulas fijas.	
Descargas provisionales.	
Calzado terapéutico.	
Ortesis: soportes plantares.	
Ortesis: silicona.	

10.6.2 Infección en el pie diabético

La Sociedad Americana, sobre la clasificación de las infecciones del pie diabético, considera úlcera infectada si existen dos o más signos clínicos de inflamación (eritema, sensibilidad, calor o induración) y/o presencia de exudado purulento o mal olor. (69)

La etiología de la infección varía en función del tipo de agente causante, del grado de infección, de los tratamientos previos, de la duración de la úlcera y de las comorbilidades de la persona, tales como insuficiencia renal y presencia de arteriopatía. (69,76)

La gestión de la infección se detalla en el apartado TIME. En el pie hay que tener en cuenta que las infecciones moderadas pueden evolucionar a graves en menor tiempo por la presencia de agentes polimicrobianos y por la progresión compartimental, (69) y que la insuficiencia renal puede limitar el tratamiento con antibióticos. (69,76)

10.6.2.1 Osteomielitis

Es una infección moderada grave que afecta al hueso. El diagnóstico de sospecha se establece en presencia de dos o más de las siguientes circunstancias:

- Úlcera sin evolución favorable en 6 semanas con tratamiento adecuado (local y sistémico).
- Úlcera >2 cm² y 3 mm de profundidad o sobre prominencia ósea con exposición perióstica.
- Test positivo de contacto óseo mediante estilete estéril.
- VSG >70 mm en ausencia de otras causas.
- RX simple frente y perfil en presencia de afectación ósea (engrosamiento cortical, secuestro óseo). Puede no estar presente en las primeras 2 semanas.

10.6.3 Diagnóstico diferencial entre osteomielitis y artropatía de Charcot

Diferencias radiológicas de osteomielitis que afectan al tarso *versus* pie de Charcot:

- Osteomielitis: lesión ósea generalmente única. Compromiso cortical presente.
- Artropatía de Charcot: múltiples lesiones óseas. Ausente compromiso cortical. Autolimitada. (77)

10.7 Prevención de recidivas

10.7.1 Factores a tener en cuenta

En la prevención de recidivas en el pie hay que tener en cuenta los siguientes factores:

- **Educación sanitaria:**
 - Hay estudios que registran mejores resultados cuanto mayor es el conocimiento. (78,79) ([Anexo 5. Educación sanitaria](#))

- Autocontrol de la temperatura plantar. (*Ver apartado Exploraciones complementarias termometría plantar*) (NE 1++)
- **Control metabólico** de la enfermedad de base y de los factores de riesgo cardiovascular.
- **Control de otros factores:** alteración de la visión, movilidad, incapacidad para el autocuidado y aislamiento social.
- **Categorización del grado de riesgo y recomendaciones específicas según el grado:** hay numerosas clasificaciones de riesgo. Un metaanálisis concluye que la heterogeneidad en el número de grados y pruebas identificativas hacen difícil una recomendación específica. (67)

Se recomienda la educación sanitaria individualizada, grupal y/o comunitaria para la prevención de las úlceras en el pie diabético.

10.7.2 Intervenciones según el grado de riesgo

La exploración física (inspección, pulsos NDS y MF) permite estratificar el riesgo de ulceración del pie. En este apartado se proponen intervenciones individualizadas según tres grados de riesgo.

10.7.2.1 Pie de bajo riesgo o sin riesgo

Personas con debut diabético, limitaciones para el autocuidado y/o mal control metabólico, solo deformidades o solo síntomas (NSS), sin complicaciones documentadas.

- Evaluación de los pies cada año.
- Fomento del autocuidado: medidas higiénicas generales (hidratación, higiene, cuidado de las uñas, etc.). (*Anexo 5. Educación sanitaria*)
- Control metabólico.
- Visita podológica para el control de zonas de presión.
- Elección del calzado adecuado según morfología de los pies y preferencias de la persona.
- Derivación especializada si existen deformidades.

10.7.2.2 Pie de riesgo

Personas con alteraciones neuropáticas y/o del flujo arterial.

- Evaluación de los pies anual o cada 6 meses si isquemia.
- Intensificación del autocuidado: revisión ocular y manual del pie y del calzado diariamente (antes y después de salir de casa). (*Anexo 5. Educación sanitaria*)
- Visita podológica periódica.
- Control metabólico.
- Educación sanitaria grupal:
 - Evitar situaciones de riesgo (comprar el calzado a última hora de la tarde).

- Adaptación progresiva del calzado nuevo con previa y posterior revisión ocular y manual del pie.
- No caminar descalzos (evitar fuentes de calor directas).
- Adaptar la actividad física diaria en función de las alteraciones.
- Fomentar ejercicios específicos para el pie.
- Derivación especializada (intervención interdisciplinar).

10.7.2.3 Pie de alto riesgo

Personas con antecedentes de úlceras o de amputación o que presentan además estas complicaciones (neuropatía, arteriopatía o deformidades). El objetivo será evitar recidivas. (NE 4)

- Evaluación arterial y exploración de los pies cada 3 meses. Exploración neuropática cada año.
- Intensificar el autocuidado. Intensificar el reconocimiento de situaciones de riesgo. ([Anexo 5. Educación sanitaria](#))
- En caso de presencia de neuropatía, valorar educación en autocontrol de la termometría plantar.
- Educación sanitaria grupal:
 - Evitar situaciones de riesgo (comprar el calzado a última hora de la tarde).
 - Adaptación progresiva del calzado nuevo con previa y posterior revisión ocular y manual del pie.
 - No caminar descalzos (evitar fuentes de calor directas).
 - Adaptar la actividad física diaria en función de las alteraciones.
 - Fomentar ejercicios específicos para el pie.
- Control metabólico.
- Visita podológica periódica (adaptación de prótesis o tratamientos ortopodológicos, adaptación de calzado especial, control de las zonas de presión).
- Refuerzo sobre ejercicios específicos para el pie.
- Adaptación de la actividad física según la capacidad.
- La compleja fisiopatología de las complicaciones del pie hace necesaria una intervención multidisciplinar tanto en prevención secundaria (antes de la aparición de la primera úlcera o lesión) como en prevención terciaria (para evitar la amputación o la recurrencia de ulceración).

En atención primaria se debe considerar recomendar la agrupación de las personas con DM en categorías según presencia o ausencia de los factores predisponentes para la ulceración y aplicar las medidas preventivas de forma individualizada en función del grado de riesgo.

Tabla 15. Valoración del pie e intervención según el riesgo.

Riesgo	Situaciones de los pacientes	Intervenciones generalizadas
Riesgo bajo o sin riesgo	Sin alteraciones detectadas: <ul style="list-style-type: none"> • Solo deformidades. • Solo síntomas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Educación sanitaria básica. • Control de síntomas. • Control metabólico. • Derivación especializada si hay deformidades.
Riesgo	Paciente con neuropatía: <ul style="list-style-type: none"> • >2 signos alterados con o sin síntomas. • Solo calcificación arterial. • Solo isquemia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspección del pie. • Evaluación anual. • Control metabólico. • Educación sanitaria grupal. • Derivación especializada.
Riesgo alto	<ul style="list-style-type: none"> • Deformidades con neuropatía y/o arteriopatía. • Neuropatía y arteriopatía. • Antecedentes de úlceras. • Antecedentes de amputación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspección del pie • Control de síntomas • Termometría. • Revalorar la perfusión arterial. • Control metabólico. • Educación sanitaria grupal. • Derivación especializada.

10.7.3 Derivación a podología

Son tributarias de atención podológica las personas con al menos una de las siguientes características:

- Limitaciones (en la visión y/o en la flexibilidad).
- Deformidades estructurales en dedos o en el soporte del pie sin neuropatía y/o arteriopatía.
- Presencia de neuropatía y/o arteriopatía (ITB <0,5, >1,40) sin úlceras.
- Úlceras grado (G) 1 escala de Wagner o de Texas G 0, 1, grupo A.
- Amputaciones menores.

Las intervenciones podológicas van orientadas a:

- Valoración de alteraciones estructurales del pie.
- Control de las uñas y zonas de presión (ortesis).
- Educación para la salud: autocuidado de los pies, recomendaciones de calzado, etc. ([Anexo 5. Educación sanitaria](#)).
- Recomendación de valoración por otros especialistas (cirugía ortopédica y traumatológica, dermatología, cirugía vascular).

11. Diagnóstico diferencial y propuesta de gestión y atención compartida de las úlceras de la extremidad inferior

Tabla 16. Diagnóstico diferencial y propuesta de manejo y atención compartida de las úlceras de la extremidad inferior.

Tipos de úlceras	Arteriales	Venosas	Neuropáticas	Hipertensivas
Antecedentes	Tabaquismo. Hipertensión arterial. Dislipemia. DM. Claudicación previa. Enfermedad cardiovascular.	Trombosis venosa profunda. Varices. Ortoestatismo o sedestación prolongados. Edemas vespertinos.	DM y otro tipo de neuropatías (hereditaria, accidente vascular cerebral, polio, etc.) con o sin complicaciones.	Hipertensión arterial.
Pulsos distales	Ausentes.	Presentes.	Presentes o ausentes.	Presentes.
ITB	ITB <0,5	ITB (0,9 - 1,3)	ITB (0,9 - 1,3) ITB >1,3 (calcificación arterial)	PA >180/95 ITB (0,9 - 1,3)
Localización	Inframaleolares. Zonas distales interdigitales. Zonas de presión.	Supramaleolares. Predominantes en la cara interna.	Zonas de presión: interdigitales, plantar, dorso de dedos y pies.	Cara externa de la pierna.
Medida	Pequeñas inicialmente.	Extensas.	Pequeñas.	Variable.
Aspecto	Necrótico, esfacelos, profundas con exposición ósea.	Superficial y rojizas. Signos de sobreinfección y exudativas. Edema asociado.	Hiperqueratosis perilesional. Fondo de la lesión enrojecido.	Limpias, rojizas con edema asociado.
Dolor	Habitualmente muy dolorosas.	Poco dolor, excepto si hay infección.	Dolor según el grado de neuropatía.	Intenso, sobre todo nocturno.
Infección/ Antibióticos	Frecuente y grave. Amplio espectro al inicio, después según antibiograma.	Menos frecuente. Según <i>continuum</i> de la infección.	Menos frecuente. Según <i>continuum</i> de la infección.	Poco frecuente. Según <i>continuum</i> de la infección.

Tipos de úlceras	Arteriales	Venosas	Neuropáticas	Hipertensivas
Conducta	Valoración hospitalaria preferente (revascularización).	Cura tópica. Medidas posturales. Terapia compresiva.	Control de los factores etiológicos (descarga).	Control de la presión arterial. Medidas antiedema.
Atención compartida: tratamiento	Cirugía vascular (hospital).	Cirugía vascular: cirugía de varices. Atención primaria.	Atención primaria. Podólogo/a. Cirugía vascular. Unidades interdisciplinarias del pie diabético.	Atención primaria.
Atención compartida: seguimiento	Cirugía vascular. Atención primaria.	Cirugía vascular postquirúrgica. Atención primaria.	Atención primaria. Podólogo/a.	Atención primaria.

Fuente: Dr. José Román Escudero Rodríguez, profesor asociado UAB.

12. Úlceras por enfermedades sistémicas

Entre el 0,5 i el 1% de las úlceras de EI no corresponden a las etiologías descritas en los párrafos anteriores. Aparecen úlceras en EI como consecuencia de una enfermedad sistémica de base. La sospecha diagnóstica la tendremos al realizar una cuidadosa historia clínica. Hay que valorar la presencia de antecedentes familiares y/o personales de enfermedad sistémica teniendo en cuenta los siguientes antecedentes patológicos:

- Artritis (artritis reumatoide).
- Neumopatía y nefropatía (Wegener).
- Asma o rinitis (Churg Strauss).
- Patología digestiva (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Enfermedades hematológicas: disglobulinemias (crioglobulinemia, enfermedad de Waldenström).
- Fenómeno de Raynaud (esclerodermia...).
- Factores desencadenantes, por ejemplo, el frío (en la crioglobulinemia y en la esclerodermia).

12.1 Clínica

Úlceras múltiples de localización atípica, pequeñas, habitualmente dolorosas. Es frecuente la afectación sistémica con fiebre y artralgiás.

12.2 Exploraciones complementarias

- Analítica: podemos encontrar alteraciones de la serie blanca con leucopenia o leucocitosis, eosinofilia y solicitar autoanticuerpos según la sospecha diagnóstica.
- Biopsia: puede ayudar en el diagnóstico, junto con la historia clínica y la analítica.

12.3 Tratamiento

- Se realizará el tratamiento de la enfermedad de base.
- Se aplicará el tratamiento tópico de acuerdo con el concepto TIME.

12.4 Prevención de recidivas

Control de la enfermedad de base.

12.5 Esclerodermia

Es una enfermedad autoinmune compleja que potencialmente afecta a todos los órganos y sistemas. (14,80)

Las úlceras digitales en pacientes con esclerodermia se desarrollan tanto en manos como en pies y pueden ser provocadas por múltiples factores como los microtraumatismos repetidos, el

adelgazamiento cutáneo, la piel seca y la calcinosis subyacente. De estos, se estima que entre un 8 y un 12% tienen calcinosis subyacente. La isquemia digital persistente como expresión del fenómeno de Raynaud es el factor de riesgo más importante. (81)

Las úlceras no digitales en pacientes con esclerodermia se localizan en la región pretibial de las piernas, en tobillos, codos y en planta/dorso del pie. En la extremidad son extensas y deberá hacerse el diagnóstico diferencial con las vasculitis.

El 30% de los pacientes con esclerodermia y úlceras digitales presentan pérdida de tejidos blandos y óseos. (82) El 12% de los pacientes con úlceras requieren hospitalización y cirugía. (82,83)

El fenómeno de Raynaud causa espasmos vasculares que bloquean el flujo sanguíneo; es transitorio, reversible, inducido por el frío o el estrés. Afecta a los dedos de las manos, pies y, con menor frecuencia, a nariz, orejas y pezones. Puede ser asimétrico y no afectar a los dedos. (84,85)

12.6 Vasculitis

Es una enfermedad inflamatoria de los vasos sanguíneos que genera cambios en las paredes de los vasos: engrosamiento, debilidad, constricción y cicatrización. Estos cambios limitan el flujo sanguíneo, produciendo daños en los órganos y en los tejidos.

Se manifiesta como púrpura palpable y afecta sobre todo a EI; aparecen lesiones en forma de nódulos, lívido reticulares o úlceras.

Las manifestaciones clínicas suelen presentar dolor muy severo en reposo o en deambulación, refractario a la medicación antiinflamatoria analgésica común.

Tienen una pobre respuesta al tratamiento tópico de las úlceras. El tratamiento farmacológico adecuado es con corticoides e inmunosupresores. (86)

12.7 Pioderma gangrenoso

Es una manifestación cutánea de una enfermedad sistémica. Se presenta generalmente con la aparición de pústulas eritematovioláceas únicas o múltiples, que progresan rápidamente a úlceras necróticas con borde violáceo infiltrado. Suele aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluidas las EI. Puede aparecer de forma espontánea o desencadenado por un traumatismo menor o por una cirugía.

Es característico del pioderma gangrenoso que las lesiones empeoren después de realizar una biopsia cutánea o tras el desbridamiento cortante del tejido necrótico. Esta hiperreactividad se denomina fenómeno de patergia. Aunque tras la biopsia pueda producirse un empeoramiento de la lesión, es importante hacerla para llegar al diagnóstico correcto y poder realizar el tratamiento adecuado. Si es necesario desbridar, estará indicado que este desbridamiento sea enzimático o autolítico.

La mejoría de la lesión tras la aplicación de corticoides tópicos y de fármacos inmunosupresores es muy significativa. (87)

13. Úlceras de otras etiologías

13.1 Úlceras de etiología infecciosa

Son poco frecuentes en nuestro medio, pero hay que tenerlas en cuenta en pacientes jóvenes con úlceras, sin antecedentes médicos de interés y que procedan de países en vías de desarrollo. (10)

- Por micobacterias: lepra, úlcera de Buruli.
- Por parásitos: filariasis, leishmaniosis cutánea.

13.2 Úlceras de etiología tumoral

Ante una úlcera de aparición atípica o una úlcera de más de 12 semanas de duración y que no evoluciona correctamente a pesar del tratamiento adecuado, o que presenta un aspecto atípico, es necesario valorar si precisa biopsia para descartar un proceso tumoral. (88) (NE 4)

Se debe considerar realizar una biopsia para descartar un proceso tumoral en úlceras de más de 12 semanas de duración que no evolucionan correctamente o que presentan aspecto atípico.

La aparición de una úlcera puede ser el primer signo de una enfermedad neoplásica del pie o de una progresión de esta. Es el caso del carcinoma basocelular, el carcinoma espinocelular, el melanoblastoma, el sarcoma de Kaposi, etc.

13.2.1 Úlcera de Marjolin

Es un tumor maligno cutáneo poco frecuente y agresivo que aparece en piel previamente traumatizada o con inflamación crónica, especialmente con antecedentes de quemaduras, aunque también existen casos descritos de otro tipo de lesiones. El tumor se desarrolla lentamente y el tiempo medio de evolución a la malignidad es de 30 años (crónica), aunque hay formas más agudas (malignización en 5 años). (89)

Su presentación más frecuente es en EI, con una proporción 2:1 a favor de los hombres. (90) La mayoría de los carcinomas de presentación aguda son basocelulares y los crónicos son carcinomas espinocelulares. (91) Estas lesiones se extienden lentamente y pueden afectar músculo, tendón y hueso. (92) El tratamiento de elección es la exéresis radical.

13.3 Úlcera por calcinosis cutánea

Es el depósito anómalo de sales insolubles de calcio en la piel. En función del mecanismo fisiopatogénico se distinguen 4 tipos: distrófica, metastásica, yatrogénica e idiopática. (93)

La calcificación distrófica es la más frecuente y la que a menudo se observa en enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico u otras afecciones reumáticas autoinmunes. (94) Provoca dolor e impotencia funcional.

13.4 Úlcera por hidroxiurea

La hidroxiurea es un antineoplásico utilizado en el tratamiento de síndromes mieloproliferativos crónicos. Entre sus efectos secundarios se han descrito casos de úlceras maleolares de evolución tórpida. La fisiopatología de estas úlceras es desconocida y su aparición se relaciona con patología de base, tiempo y dosis administrada. La región maleolar es la zona más afectada; son muy dolorosas, suelen ser múltiples y revierten de forma espontánea al suspender el medicamento. (95)

14. Tratamiento local de la herida (TIME)

La preparación del lecho de la herida ofrece a los profesionales sanitarios un enfoque global del tratamiento de las heridas crónicas. No es un concepto estático, al contrario, se trata de un concepto dinámico que debe adaptarse a las características de la úlcera y al proceso de cicatrización. (Ver Anexo 6. Cuadro de tratamiento TIME)

Hay 4 conceptos en la preparación del lecho de la herida, cada uno de ellos determina las diferentes anomalías fisiopatológicas presentes en las heridas crónicas descritas por Vincent Falanga en el acrónimo TIME. (96)

- **T:** Tejido no viable o deficiente (*tissue*).
- **I:** Infección o inflamación (*infection*).
- **M:** Desequilibrio de la humedad (*moisture imbalance*).
- **E:** Estado de los bordes de la herida (*edge of wound*).

Tabla 17. Cuadro acrónimo TIME.

	Acrónimo TIME	Términos EWMA	Objetivos de intervención	Imagen
T	Tejido no viable o deficiente (<i>tissue</i>).	Control del tejido no viable .	Estimular tejido sano mediante limpieza y desbridamiento .	
I	Infección o inflamación (<i>infection</i>).	Control de la infección o de la inflamación .	Disminuir la carga bacteriana. Cuantificación y determinación de los tipos de microorganismos.	
M	Desequilibrio de la humedad (<i>moisture</i>).	Control del exudado.	Evitar la maceración. Proteger la piel perilesional. Aplicar productos barrera. Optimizar el grado adecuado de humedad.	
E	Bordes (<i>edge</i>) de la herida que no mejoran o están debilitados.	Estimulación de los bordes epitelizados.	Hidratar la piel y proteger el tejido neoformado.	

14.1 T = control del tejido no viable

La presencia del tejido no viable es habitual en heridas crónicas que no cicatrizan y su eliminación tiene muchos efectos beneficiosos. (96) Existe consenso en la literatura de que es necesario desbridar para favorecer la cicatrización. (15,97,98) (NE 4)

Una revisión Cochrane de 2010 indica que hay pruebas limitadas que muestran que el desbridamiento activo de una úlcera venosa tiene una repercusión significativa en su cicatrización. (99) (NE 1++)

Se recomienda el desbridamiento para favorecer la cicatrización de las heridas.

14.1.1 Limpieza

La limpieza de la lesión se define como el uso de soluciones que no producen daño tisular y eliminan restos poco adheridos, cuerpos extraños y tejido necrótico de la superficie de la herida. Debe realizarse en cada cura. Se recomienda el uso de suero salino al 0,9% o agua potable, haciendo la mínima fuerza mecánica eficaz para arrastrar los detritus sin producir daño en el tejido sano, con jeringa de 20 ml y una aguja o catéter de 0,9 mm a 15 mm de la herida. (100) (NE 1+)

En una revisión sistemática en la que se comparó el efecto del agua corriente con otras soluciones de limpieza de la herida no se objetivaron diferencias entre ellas. (101,102) (NE 1++)

No existen datos clínicos que apoyen el uso rutinario de antibióticos o antisépticos para prevenir la infección. (103,104) (NE 1+)

Se recomienda hacer la limpieza de la lesión con suero fisiológico o agua corriente.

Se recomienda aplicar una presión de lavado que garantice el arrastre de detritus sin lesionar el tejido sano.

No se recomienda utilizar antisépticos de manera rutinaria en la limpieza de lesiones crónicas.

14.1.2 Desbridamiento

14.1.2.1 Consideraciones previas al desbridamiento

- Valoración del estado general del paciente.
- Valoración del riesgo/beneficio antes de desbridar.
- Control del dolor.
- Características del tejido a desbridar: escara, esfacelos, etc.
- Áreas anatómicas de especial atención: cara, manos, dedos, mamas, genitales, tendones expuestos y cápsula articular.

- Profundidad o localización del tejido a desbridar.
- Coste del proceso.

14.1.2.2 Tipos de desbridamiento

Seleccionaremos el método de desbridamiento más adecuado según el estado del paciente y las características de la úlcera. No hay evidencia para recomendar un método determinado. Cuando es urgente, el desbridamiento debe ser quirúrgico. (75,97,98,99,105) (NE 1++)

Se debe considerar seleccionar el método de desbridamiento más adecuado teniendo en cuenta las características del paciente, la lesión y el propio método de desbridamiento; también hay que considerar aspectos de seguridad y los recursos disponibles.

En los últimos años se han introducido nuevas técnicas de desbridamiento.

14.1.2.2.1 Desbridamiento quirúrgico (total)

Método que consiste en la retirada completa del tejido necrótico y desvitalizado en medio hospitalario.

Ventajas:

- Es la forma más rápida de eliminar escaras secas y adheridas a planos profundos. Está indicado en úlceras extensas.
- La técnica la realiza el cirujano en medio hospitalario y con anestesia o sedación.
- Permite mejorar la perfusión local.
- Disminuye el riesgo de infección.

Inconvenientes:

- Poco selectivo.
- Requiere analgesia para el control del dolor.
- Bacteriemia transitoria, daños en estructuras subyacentes (tendones, nervios, etc.) y riesgo de hemorragia.
- Contraindicaciones: estado general del paciente y úlceras que no cicatrizan.
- Exigir precauciones en pacientes con tratamiento anticoagulante.
- Requiere consentimiento informado.
- En úlceras del pie es necesario valorar la calidad de la perfusión.
- Coste económico elevado.

14.1.2.2.2 Desbridamiento quirúrgico (parcial) o cortante

Método selectivo que consiste en la eliminación del tejido necrótico y de la carga bacteriana y se puede combinar con otros métodos (enzimáticos, autolíticos, etc.).

Ventajas:

- Es el más utilizado en pequeñas escaras y úlceras que no comprometen estructuras importantes.
- Es el que realiza la enfermera a pie de cama, retirando de forma selectiva el tejido desvitalizado.
- Es un método rápido y económico de desbridamiento.
- Reduce la carga bacteriana y el mal olor.
- No requiere sedación ni anestesia total.

Inconvenientes:

- En los pacientes con riesgo de sangrado (tratamiento anticoagulante, coagulopatías, etc.) no se aconseja la realización de desbridamiento cortante mientras se mantenga el riesgo.
- Dolor.
- Incomodidad para el paciente.
- Requiere destreza, habilidad y conocimiento de la técnica por parte del profesional.

Se deben utilizar antisépticos antes y después de realizar la técnica de desbridamiento cortante, con instrumental estéril y medidas de asepsia, por el riesgo de bacteriemia. (106,107) (NE 4)

Se recomienda el uso de antisépticos antes y después de la técnica de desbridamiento cortante. Debe realizarse con instrumental estéril y medidas de asepsia.

- Es necesario seleccionar la técnica en función de las características del tejido necrosado:
 - **Técnica Cover:** se debe cortar inicialmente por los bordes del tejido necrosado para visualizar las estructuras subyacentes hasta desenganchar toda la placa necrótica. Útil en escaras que se desprendan fácilmente del lecho de la herida.
 - **Técnica Slice:** se empieza cortando por el lugar donde la escara o el tejido necrótico está menos adherido al lecho de la herida. Se realiza habitualmente en diferentes sesiones. El tejido se retira por capas.
 - **Técnica Square:** se realizan incisiones en la placa necrótica en forma de rejilla para aplicar encima productos enzimáticos/autolíticos. Son necesarias varias sesiones. Se utiliza cuando no se conoce la afectación de las estructuras anatómicas por debajo de la placa necrótica o bien cuando la placa está muy dura.
- Para controlar el dolor, hay que aplicar anestésico tópico (gel de lidocaína 2% o lidocaína + prilocaína) sobre el lecho de la herida y las paredes de la lesión. Debe cubrirse con un apósito 20 - 30 minutos antes de la intervención. (14,15,108,109) (NE 1++)

Se recomienda lidocaína + prilocaína o gel de lidocaína para controlar el dolor cuando se considere.

- En caso de hemorragia es necesario aplicar compresión directa o apósitos hemostáticos y utilizar apósito seco durante las primeras 24 horas.
- En ocasiones puede ser útil quemar/cauterizar el punto donde sangre con bastones de nitrato de plata.
- Hay que tener en cuenta que se trata de un procedimiento invasivo, por lo que es importante informar al paciente sobre el procedimiento y que este dé su consentimiento.

14.1.2.2.3 Desbridamiento enzimático

Método selectivo que consiste en la aplicación tópica de enzimas que inducen la hidrólisis del tejido necrótico y desvitalizado. Es más rápido que el autolítico. (97,110,111) Existen distintos productos enzimáticos (estreptoquinasa, colagenasa, tripsina, fibrinolisisina, uroquinasa, etc.); de ellos, la colagenasa es el más utilizado. Las curas deben hacerse como mínimo cada 24 horas.

Ventajas:

- Se puede utilizar conjuntamente con otros tipos de desbridamiento.
- Es selectivo y no traumático.
- Favorece la creación de tejido de granulación.

Inconvenientes:

- Se recomienda proteger la zona perilesional por riesgo de maceración y excoriación (pasta de zinc, películas barrera).
- Se recomienda no asociar la colagenasa, la povidona yodada y la nitrofurazona a productos que contengan plata, ya que la pueden inactivar. (110)

14.1.2.2.4 Desbridamiento autolítico

Método que consiste en potenciar las enzimas endógenas del organismo para favorecer la eliminación del tejido desvitalizado, basado en el principio de la cura húmeda. Los productos que pueden aplicarse en este tipo de desbridamiento son: hidrogeles, hidrocoloides, hidrofibras, espumas, alginatos, cadexómero yodado y apósitos de múltiples componentes. (97)

Ventajas:

- Crea un ambiente húmedo que favorece que las enzimas presentes en la úlcera actúen eliminando el tejido desvitalizado.
- Es un método de elección cuando no pueden ser utilizadas otras fórmulas y es muy beneficioso en combinación con el desbridamiento cortante y enzimático.
- Los hidrogeles más utilizados son de estructura amorfa.
- Es el método más selectivo, atraumático e indoloro.
- Generalmente es bien tolerado por el paciente.
- No requiere de habilidades clínicas especiales.

Inconvenientes:

- Es un proceso muy lento.
- Puede producir maceración de la piel perilesional. (98,112)

14.1.2.2.5 Desbridamiento osmótico

Método selectivo que consiste en la eliminación del tejido desvitalizado mediante ósmosis, es decir, intercambio de fluidos de diferentes densidades mediante la aplicación de soluciones hiperosmolares (alta concentración salina), de apósitos de poliacrilato activado con soluciones hiperosmolares o productos naturales (miel, azúcar...).

Ventajas:

- Método selectivo.
- No requiere de habilidades específicas.
- Tiene un bajo coste económico.
- Es más rápido que el desbridamiento autolítico y enzimático.

Inconvenientes:

- Es necesario aplicar siempre un producto barrera (óxido de zinc) alrededor de la lesión para protegerla.
- Requiere cambio de apósito cada 12 - 24 horas. (39,98)

14.1.2.2.6 Desbridamiento mecánico

Método que utiliza la abrasión mecánica como principio con el método húmedo-seco. Se aplica una gasa húmeda o tul de parafina sobre la lesión; cuando la gasa se seca, al retirarla se retira también el material adherido del lecho de la lesión. Es una técnica en desuso, ya que existen alternativas con menor riesgo de lesión. (97,98)

Inconvenientes:

- No es selectivo y puede causar lesiones en el lecho de la herida.
- Se trata de una técnica traumática que puede provocar dolor al paciente.

14.1.2.2.7 Desbridamiento biológico o terapia larval

Consiste en la utilización de larvas estériles criadas en laboratorio específicamente para este uso (larvas estériles de la mosca *Lucilia Sericata*, mosca verde botella). (97)

Ventajas:

- Alternativa no quirúrgica.
- Estas larvas producen enzimas que permiten la eliminación de tejido desvitalizado, respetando el tejido sano.
- Reduce la carga bacteriana.

- Se utiliza en algunos países para desbridar heridas de diversa etiología, especialmente heridas cavitadas y de difícil acceso.
- Existe evidencia científica de su eficacia.

Inconvenientes:

- Tener en cuenta la labilidad de las larvas (48 horas).
- Rechazo que el método provoca en los pacientes y en los profesionales de la salud.

14.2 I = infección

La infección es el resultado de las interacciones dinámicas entre el patógeno, el huésped y el entorno. Se produce cuando los microorganismos consiguen superar con éxito las estrategias de defensa del huésped, hecho que provoca una cierta respuesta local e incluso sistémica. La infección para el proceso de cicatrización.

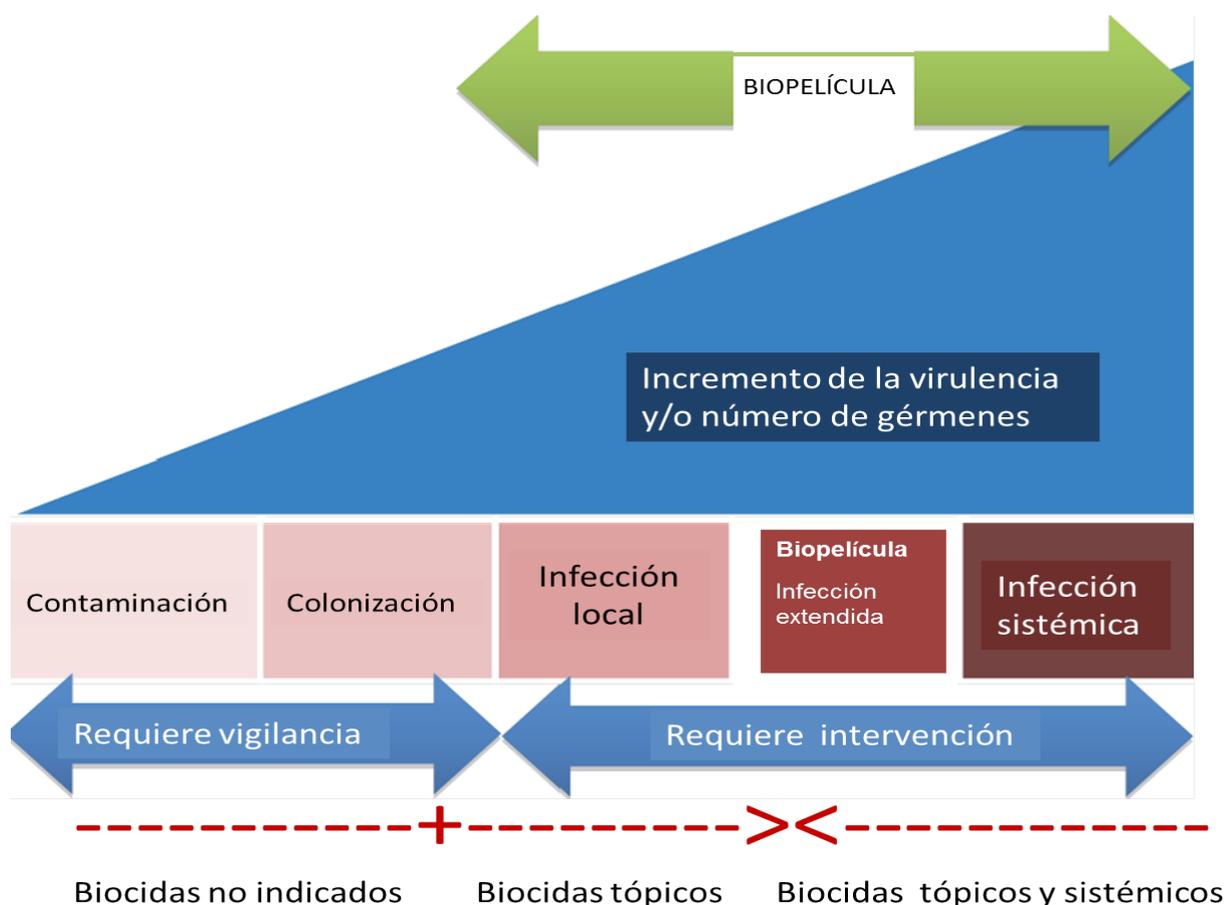
Toda herida de más de 6 horas de evolución presenta microorganismos en su superficie, pero la mayoría no están infectadas.

En función de la cantidad de gérmenes presentes en la herida se pueden presentar diferentes situaciones: contaminación, colonización, colonización crítica, infección local e infección sistémica. Se denomina “*continuum* de la infección”.

Tabla 18. Continuum de la infección. (113)

<i>Continuum de la infección</i>		
Contaminación	Presencia de microorganismos en la superficie de la herida, no hay reproducción.	Buena evolución de la herida; no interfiere en el proceso de cicatrización.
Colonización	Reproducción de microorganismos en la superficie de la herida, pero sin producir daños.	
Infección local	Aparición de signos claros de infección. Retraso en la cicatrización más allá de las expectativas. Aumento o aparición de dolor.	Ausencia de epitelización. Mal olor. Aumento del exudado. Tejido de granulación pobre.
Infección establecida	Aumento del eritema. Inflamación. Aumento de la medida o dehiscencia de la herida. Deterioro general. Pérdida de apetito.	Mal olor. Exudado purulento abundante. Signos de celulitis, osteomielitis y necrosis.
Infección sistémica	Sepsis severa. <i>Shock</i> séptico. Fracaso multiorgánico. Muerte.	Septicemia.

Ilustración 8. Continuum de la infección. (113)



Fuente: International Wound Infection Institute (IWII). Wound infection in clinical practice. Wounds International 2016.

Tabla 19. Factores que influyen en la infección de la úlcera. (104)

Factores propios del paciente	Factores relacionados con la lesión
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit nutricional. • Obesidad. • Fármacos (inmunosupresores, citotóxicos, etc.) • Enfermedades concomitantes con compromiso de la microcirculación (diabetes, neoplasias, etc.). • Edad avanzada. • Incontinencia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de la lesión. • Existencia de tejido necrótico y esfacelado. • Tunelizaciones. • Lesiones tórpidas. • Alteraciones circulatorias de la zona, etc. • Cantidad y tipo de patógeno (género y/o especie bacteriana).

Hay numerosos organismos que colonizan las heridas, mayoritariamente procedentes de la flora cutánea: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomona aeruginosa*, *Streptococcus* del grupo A y B, *Peptoestreptococcus anaerobius* y *Bacteroides fragilis*, son los principales.

La detección precoz de la infección de la herida permite aplicar la intervención adecuada, ya que se interrumpe el proceso de cicatrización. El diagnóstico de una infección se basa en un criterio clínico. (103, 114,115)

Tabla 20. Criterios de infección de la herida. (116)

Signos y síntomas en herida aguda (Celsius)	Signos y síntomas en úlcera (Gardner)
<ul style="list-style-type: none">● Calor (aumento local de la temperatura).● Rubor (eritema).● Dolor.● Inflamación (edema).	<ul style="list-style-type: none">● Aumento del exudado.● Cicatrización retardada.● Degradación de la herida.● Cavitación en el lecho de la herida.● Puentes epiteliales.● Dolor o sensibilidad.● Tejido de granulación anormal.● Decoloración del lecho de la herida.● Formación de abscesos.● Formación de ampollas en el lecho de la herida.● Mal olor.

Fuente: *World Union of Wound Healing Societies (WUWHS)*. Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional London: MEP Ltd.; 2016. (116)

14.2.1 Biopelículas

Los *biofilms* o biopelículas son poblaciones microbianas complejas que contienen bacterias y a veces también hongos, integradas en una matriz de polisacáridos protectora. La matriz une el *biofilm* a una superficie, como el lecho de una herida, y protege a los microorganismos del sistema inmunitario del huésped y de biocidas como los antisépticos y antibióticos. Suelen estar presentes en las heridas crónicas. Se cree que contribuyen a un estado inflamatorio crónico que dificulta la cicatrización. (117-120) Los estudios consideran la eliminación del *biofilm* maduro con desbridamiento cortante (NE 1+); no hay evidencias concluyentes de la aplicación de antibióticos y biocidas tópicos cuando todavía es inmaduro; actualmente muchas acciones en este sentido se basan en consensos de expertos. (117,121,122) (NE 1+)

Se recomienda limpiar y eliminar el *biofilm* mediante desbridamiento cortante continuo.

Debe considerarse la utilización de otras estrategias de gestión del *biofilm* después del desbridamiento: biocida.

14.2.1.1 Ciclo de las biopelículas

1. Se adhieren pasados unos minutos.
2. Forman microcolonias fuertemente adheridas en un plazo de entre 2 a 4 horas.
3. Desarrollan sustancias poliméricas superficiales iniciales y presentan cada vez más resistencia a los biocidas; por ejemplo, antibióticos, antisépticos y desinfectantes, en un plazo de 6 a 12 horas.
4. Evolucionan a colonias de *biofilm* maduras, extremadamente resistentes a los biocidas y excretan bacterias planctónicas en un plazo de 2 - 4 días, según las condiciones de crecimiento y las especies.

5. Se recuperan rápido de la interrupción mecánica y vuelven a formar biopelículas maduras en un plazo de 24 horas. (123)

Ilustración 9. Ciclo de la biopelícula. (123)

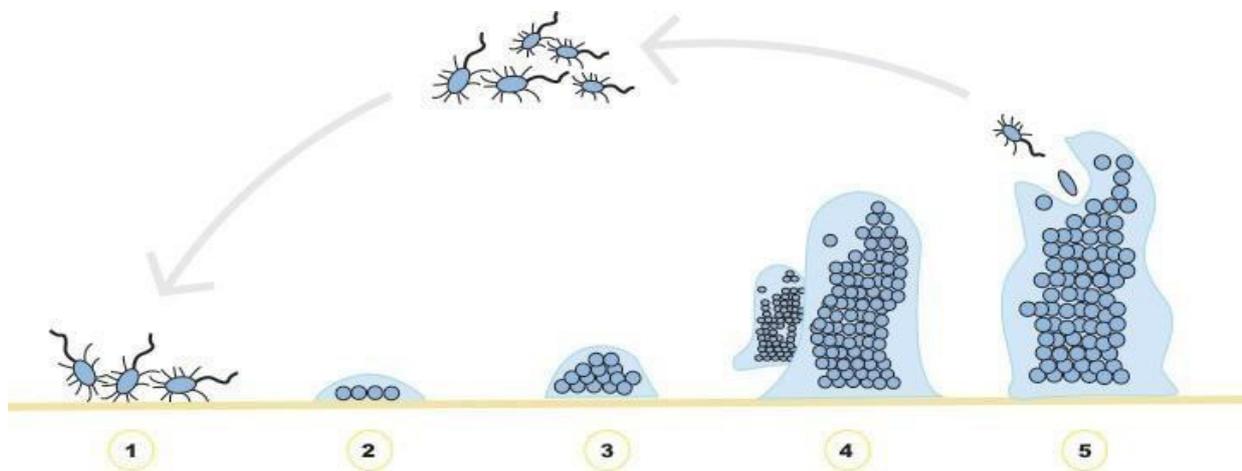


Ilustración 10. Biofilm 1*.

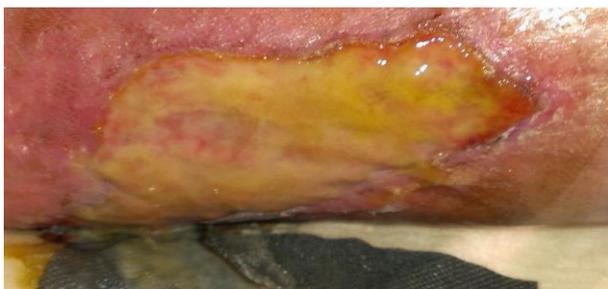


Ilustración 11. Biofilm 2*.



14.2.2 Tratamiento local de la infección

Si la úlcera presenta signos de infección local, debe intensificarse la limpieza y el desbridamiento. (103,117)

Después de al menos 2 semanas, si la úlcera no evoluciona favorablemente o continúa con signos de infección local, una vez descartada la presencia de osteomielitis, celulitis o septicemia, es necesario un tratamiento específico. (117,122) (NE 1++)

Hay que instaurar terapia antibiótica sistémica en pacientes con bacteriemia, sepsis, celulitis avanzada u osteomielitis.

No se recomienda el uso de antibióticos sistémicos, tópicos y biocidas de forma rutinaria.

Actualmente, la evidencia disponible no justifica el uso rutinario de apósitos de plata. (14,122,124) Se precisan más estudios para poder extraer conclusiones sobre los preparados tópicos con povidona yodada, peróxidos y otros. Una revisión sistemática Cochrane sugiere una mayor curación de las úlceras con signos de infección local entre las 4 y las 12 semanas tras la aplicación de cadexómero yodado. (122) (NE 1++)

Para disminuir la carga biológica de la úlcera se debe limpiar y realizar un desbridamiento efectivo.

Se debe considerar la utilización de cadexómero yodado como opción de tratamiento biocida en caso de infección local.

Las funciones principales de los productos biocidas en el tratamiento de las heridas son:

- Reducir la carga biológica en las heridas agudas o de difícil cicatrización. (103,117)

Si no hay respuesta favorable al tratamiento local, es necesario hacer cultivos microbianos.

- No hay evidencia que justifique el uso sistemático de antisépticos en la piel perilesional sana, excepto en caso de desbridamiento quirúrgico cortante, recogida de muestras por aspiración percutánea o técnica invasiva. (125) (NE 1++)

Tabla 21. Antisépticos, antibióticos, desinfectantes. (117)

Biocida	Cualquier fármaco que destruye o impide la multiplicación de microorganismos, por ejemplo, bacterias u hongos. Los biocidas pueden ser antibióticos, antisépticos o desinfectantes.
Antibiótico	Fármaco que actúa de forma selectiva contra las bacterias. Puede administrarse vía sistémica o tópica (los antibióticos tópicos no se recomiendan para tratar las heridas). Suele tener un objetivo específico que ataca las células bacterianas, por lo que actúa contra una variedad más reducida de bacterias que los antisépticos. La aparición de resistencias a los antibióticos es un problema cada vez más grave.
Antiséptico	Producto químico que puede aplicarse de forma tópica en la piel o en las heridas. Es un fármaco poco selectivo que inhibe la multiplicación de los microorganismos o los destruye. También tiene efectos tóxicos en las células de los tejidos, lo que ha generado controversia y ha disminuido su uso generalizado. No se conoce aparición de resistencia a los antisépticos en la cura de las heridas.
Desinfectante	Fármaco no selectivo con múltiples mecanismos de acción que destruye una amplia variedad de microorganismos, como bacterias u hongos. Los desinfectantes se utilizan en superficies inertes y no son adecuados, ya que son tóxicos para las células humanas.

Tabla 22. Conceptos sobre la infección. (117)

Contaminación	Colonización	Infección localizada + incluida la colonización crítica	Infección diseminada	Infección sistémica
Los apósitos biocidas no están indicados porque la carga biológica no causa problemas clínicos.		Están indicados los apósitos biocidas tópicos.	Están indicados los antibióticos sistémicos + los apósitos biocidas tópicos.	

14.3 M = moisture/exudado

El exudado es un fluido de consistencia acuosa que se extravasa de los vasos sanguíneos y se parece mucho al plasma. Según la cantidad o la composición del exudado puede ser perjudicial o retrasar la cicatrización, pero el concepto de cura en ambiente húmedo destaca la importante función del exudado en la úlcera.

En general, hay que intentar encontrar el ambiente húmedo ideal para favorecer la cicatrización, ya que tanto el exceso como el defecto de humedad afectan negativamente a la cicatrización. (126) (NE 1++)

Se recomienda la cura en ambiente húmedo para favorecer la cicatrización de las lesiones de difícil cicatrización.

Una serie de revisiones sistemáticas Cochrane concluye que no hay pruebas consistentes de diferencias entre los distintos tipos de apósitos de "Cura en Ambiente Húmedo" (CAH) en úlceras venosas y pie diabético, y que se precisan estudios de mayor calidad en este ámbito. (126-133) (NE 1++)

Se debe considerar elegir el tipo de apósito de cura en ambiente húmedo según el tipo de exudado, el tejido, la localización, la piel perilesional y su facilidad de uso, ya que no hay diferencias significativas entre los diferentes apósitos.

14.3.1 Características y tipos de exudado

La información sobre el exudado se obtiene a partir del examen de sus características en función de:

- Color.
- Consistencia.
- Olor.
- Cantidad.

Tabla 23. Características del exudado.

Según el color del exudado		
Claro, ambarino	Exudado seroso. Se considera normal, aunque puede asociarse a infecciones por bacterias productoras de fibrinolisisina, como el <i>Staphylococcus aureus</i> .	
Turbio, lechoso, cremoso	Puede indicar la presencia de fibrina (exudado fibrinoso, respuesta inflamatoria) o infección (exudado purulento que contiene leucocitos y bacterias).	
Rosado o rojizo	Es debido a la presencia de eritrocitos, indica lesión capilar (exudado sanguinolento o hemorrágico).	
Verdoso	Puede ser indicativo de una infección bacteriana. P. ej.: <i>Pseudomona aeruginosa</i> .	
Amarillento o amarronado	Puede ser debido a la presencia de esfacelos en la úlcera.	
Gris o violáceo	Puede relacionarse con el uso de apósitos que contienen plata.	

Según la consistencia del exudado

Alta viscosidad (espeso, pegajoso)

Contenido proteico elevado debido a infección o a proceso inflamatorio.
Material necrótico.
Residuos de algunos tipos de apósitos o preparados tópicos.

Baja viscosidad (poco espeso, líquido)

Contenido proteico bajo debido a insuficiencia venosa o a cardiopatía congestiva.
Desnutrición.
Linfática o del espacio articular.

Según el olor del exudado

Desagradable

Crecimiento bacteriano o infección.
Tejido necrótico.

Adaptación de *World Union of Wound Healing Societies* (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Un documento de consenso. London: MEP Ltd., 2007.

14.3.2 Control y manejo del exudado

La importancia del exudado en la cicatrización de la úlcera hace que el objetivo habitual consista en conseguir un lecho de la úlcera húmedo, pero no macerado. (Ver *Tabla 24. Efecto sobre la cantidad del exudado*)

- Los apósitos deben utilizarse en el contexto de un plan integral de tratamiento y deben evaluarse en cada cambio de apósito.
- Todo factor que aumente la extravasación capilar o predisponga a la aparición de edema tisular puede aumentar la producción del exudado.
- Los apósitos manchados aportan información sobre cantidad, color, consistencia y olor del exudado.
- Un cambio inesperado en las características del exudado puede indicar un cambio en el estado de la úlcera o de la enfermedad concomitante y requiere una reevaluación.

Tabla 24. Efecto sobre la cantidad del exudado. (134)

Factor	Efecto sobre la cantidad del exudado	
	Aumento	Disminución
Etapa de cicatrización	<ul style="list-style-type: none">• Etapa inflamatoria de una cicatrización normal de la herida.• Heridas que no cicatrizan según lo previsto (heridas crónicas, cicatrización fase inflamatoria mantenida).• Desbridamiento autolítico y licuefacción de tejido necrótico.	<ul style="list-style-type: none">• Hacia el final del proceso de la herida (es decir, durante la proliferación/maduración).• Heridas de escara seca.
Factores locales	<ul style="list-style-type: none">• Infección/inflamación/traumatismo local (p. ej. desbridamiento quirúrgico).• Cuerpo extraño.• Edema.	<ul style="list-style-type: none">• Isquemia.

Factor	Efecto sobre la cantidad del exudado	
	Aumento	Disminución
Factores sistémicos	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva, renal o hepática. • Infección/inflamación. • Endocrinopatía. • Farmacológico (p. ej. antagonistas del calcio, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), esteroides, glitazonas). • Obesidad/desnutrición. 	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación. • <i>Shock</i> hipovolémico. • Microangiopatía.
Otros factores	<ul style="list-style-type: none"> • Declive y localización (p. ej. El y zonas de presión inadecuadas). • Calor. • Escasa disposición o capacidad de cooperar con el tratamiento farmacológico (p. ej. diuréticos) o no farmacológico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de apósitos absorbentes/intervenciones de educación sanitaria.

14.3.3 Óptima gestión del exudado

Aspectos a tener en cuenta:

- Utilizar apósitos absorbentes o extra absorbentes en caso de exudado abundante.
- Ajustar la frecuencia de curas según el tipo de apósito.
- Valorar la piel perilesional por la posibilidad de maceración, escarificación o lesiones satélites.
- Utilizar productos barrera para proteger la piel perilesional.
- Identificar las causas que provocan un aumento del exudado en la lesión: infección, descargas de presión, etc.
- Si la lesión presenta mínima cantidad de exudado, aplicar apósitos que aseguren un ambiente húmedo sin secar la lesión.

14.3.3.1 Mecanismo de acción de los apósitos

La aplicación de apósitos que reúnan las características/propiedades específicas permite evitar efectos adversos de una inadecuada gestión del exudado: (*ver Tabla 25. Estrategias para conseguir el ambiente húmedo óptimo para la úlcera*)

- Absorción: el líquido penetra en los materiales del apósito por difusión o por atracción hacia los espacios (acción capilar o efecto mecha).
- Evaporación/transmisión: permiten que se evapore la humedad de la superficie del apósito.
- Retención: es la concentración del líquido en el interior del apósito.
- Bloqueo de componentes del exudado: algunos apósitos tienen la capacidad de atrapar bacterias y componentes del exudado.

Tabla 25. Estrategias para conseguir el ambiente húmedo óptimo para la úlcera.

Objetivo	Estrategias	Características del apósito
Aumentar la humedad de la herida	<ul style="list-style-type: none"> Elegir el tipo de apósito para conservar o aportar humedad. Utilizar una presentación más fina (menos absorbente) que el apósito actual. Disminuir la frecuencia de cambio de apósito. 	Espumas de poliuretano (<i>foam</i>) menos absorbentes. Hidrogeles. Hidrocoloides.
Mantener la humedad de la herida	<ul style="list-style-type: none"> Seguir con el mismo apósito utilizado. 	<ul style="list-style-type: none"> Espumas de poliuretano. Hidrocoloides. Alginatos cálcicos.
Reducir la humedad de la herida	<ul style="list-style-type: none"> Utilizar una presentación más gruesa (más absorbente) que el apósito actual. Cambiar a un tipo de apósito con mayor capacidad de gestión de líquidos. Añadir o utilizar un apósito secundario de mayor absorción. Aumentar la frecuencia del cambio de apósito primario o secundario. 	<ul style="list-style-type: none"> Alginatos o hidrofibras de hidrocoloides combinados con: <ul style="list-style-type: none"> <i>Foam</i> poliuretano. Apósitos absorbentes combinados. Apósitos de polivinilo alcohol (PVA).

14.3.3.2 Otros tratamientos

Para optimizar el proceso de cicatrización hay que tener en cuenta también el uso de productos y técnicas como los factores de crecimiento, las matrices moduladoras de metaloproteasas, los apósitos bioactivos, los preparados de tejidos por bioingeniería y la terapia de cicatrización al vacío. (104)

14.3.3.2.1 Terapia electromagnética (TE)

Existe una revisión Cochrane donde se incluyeron tres ensayos controlados y aleatorizados. Dos de ellos comparaban la terapia electromagnética (TE) con un tratamiento simulado y el otro la comparaba con un tratamiento tópico estándar. La revisión concluyó que no existía ningún beneficio de la TE en la cura de las úlceras de EI. (135)

14.3.3.2.2 Compresión neumática intermitente

Una revisión Cochrane concluyó que esta terapia no mejora la tasa de curación de las úlceras, comparada con la terapia de compresión convencional. Sin embargo, esta terapia sí mejora la tasa de curación si se compara con el tratamiento sin terapia compresiva. A pesar de ello, se recomienda realizar más estudios de investigación sobre este tema. (136)

14.3.3.2.3 Oxígeno hiperbárico

La revisión Cochrane concluye que los pacientes con úlcera en el pie diabético mejoraron la tasa de cicatrización de la úlcera a las 6 semanas de tratamiento con oxígeno hiperbárico, pero no a largo plazo. Sin embargo, consideran que se necesitan más ensayos clínicos para evaluar este tratamiento, ya que los trabajos incluidos en la revisión tienen baja potencia y un diseño inadecuado. (137)

14.3.3.2.4 Terapia con láser e infrarrojos

La revisión Cochrane sobre el láser de baja intensidad no halló beneficio. Solo un estudio de 45 pacientes observó un aumento de la cicatrización de las úlceras cuando se asociaba a la terapia láser una luz infrarroja. También concluye que se precisan más estudios de investigación. (138)

14.3.3.2.5 Terapia de presión negativa (TPN)

La terapia de presión negativa (TPN) se utiliza para activar la cicatrización de las heridas aplicando en su superficie una presión subatmosférica. (139) La utilización de esta terapia ayuda a crear un ambiente húmedo para la curación; reduce la colonización de bacterias; aumenta la formación de tejido de granulación; promueve la angiogénesis; reduce el edema; estimula la respuesta inmunitaria celular y mejora el flujo sanguíneo aumentando la aportación de oxígeno y nutrientes a la herida. (124,140)

Inconvenientes: el *film* adhesivo para sellar puede dañar la piel frágil de las EI, incluso tras la aplicación medidas protectoras como la película barrera. La terapia por presión negativa está contraindicada en pacientes con úlceras de etiología neoplásica o con placa necrótica.

Actualmente, además de la TPN convencional disponemos de la TPN de un solo uso, totalmente desechable, donde el recipiente es el mismo apósito, la bomba es tamaño bolsillo y con bacterias. (141)

14.3.3.2.6 Factores de crecimiento

Los factores de crecimiento son proteínas capaces de estimular el crecimiento y la diferenciación celular, regulando así una gran variedad de procesos celulares de cicatrización y reparación de los tejidos.

En las primeras 24 horas, la cicatrización está regulada por las plaquetas, que liberan factores de crecimiento en la herida. Posteriormente la regulan los monocitos, que se convierten en macrófagos de la herida.

En las heridas de difícil cicatrización se ha observado una disminución de los factores de crecimiento, por lo que la utilización de factores de crecimiento aplicados de forma tópica es una herramienta a considerar en el proceso de la cura avanzada de las heridas. Una revisión Cochrane concluye que existen pruebas que indican que los factores de crecimiento pueden aumentar la probabilidad de conseguir una curación completa, pero esta conclusión se basa en ensayos clínicos con un alto riesgo de sesgo. (142)

14.4 E = piel perilesional. Bordes de la herida (*edge*)

La piel perilesional es aquella que envuelve y rodea la lesión. Su extensión, la mayoría de las veces, depende del grado de afectación, de la localización o de la magnitud del problema del que participa.

La medida de la zona perilesional se puede realizar de forma cuantitativa y cualitativa. (*Tabla 26. Sistema de medición de la piel perilesional*) (143)

Tabla 26. Sistema de medición de la piel perilesional. (143)

Modelo de sistema de medición de la piel perilesional	
Medición cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> ● Reglas milimetradas (desde el borde hasta la piel sana). ● Área de la corona circular. ● Cálculo de la medida de las diagonales. ● Planimetría. ● Programas informáticos. ● Pizarras digitales o planimetrías computarizadas.
Medición cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> ● Escala del sistema Teller. ● Gradaciones o intensidad de color. ● Escalas visibles analógicas. ● Escala de caras de Wong-Baker.

El objetivo de esta fase TIME es conseguir que los bordes se mantengan intactos, funcionales y libres de restos de materiales de cura y de tejido no viable; también húmedos, para que comience la recuperación y la migración de las células convergentes de la cicatrización.

14.4.1 Valoración de la piel perilesional

Un instrumento adecuado para valorar la piel perilesional es la escala FEDPALLA. (144)

Tabla 27. Escala FEDPALLA: valoración de la piel perilesional. (144)

	Hidratación	Dermatitis	Vascularización (color de la piel)	Bordes	Depósitos
Puntuación total	5. Piel normal.	5. Piel normal.	5. Eritema rojo.	5. Lisos.	5. Escamas.
	4. 1 cm macerada.	4. Eczema seco.	4. Eritema violáceo.	4. Inflamados y mamelones.	5. Costras.
	3. >1cm macerada.	3. Eczema exudativo.	3. Negro-azul-marrón.	3. Romos o excavados.	3. Hiperqueratosis.
	2. Seca.	2. Eczema vesiculoso.	2. Eritema >2 cm y color celulitis.	2. Esclerosados.	2. Pústulas seropurulentas.
	1. Seca y con esclerosis.	1. Eczema con erosión o liquenificación.	1. Negro (trombosado).	1. Necrosados.	1. Edema y linfedema.

La valoración depende de la suma total de puntos:

- 5 - 10 puntos, grado IV, muy mal pronóstico.
- 11 - 15 puntos, grado III, mal pronóstico.
- 16 - 20 puntos, grado II, pronóstico bueno.
- 21 - 25 puntos, grado I, muy buen pronóstico.

14.4.2 Complicaciones de la piel perilesional

14.4.2.1 Dermatitis perilesional

La dermatitis es la patología dermatológica más frecuente de la piel perilesional. Puede ser alérgica o irritativa y corresponde al cambio inflamatorio que se produce en la piel que envuelve la herida y que depende del tiempo de evolución, de la severidad y de la zona donde está. (143)

La dermatitis suele presentar: edema, descamación, exudación, vesículas perilesionales, lesiones de rascado, prurito, ardor y dolor.

- **Dermatitis de contacto irritativa:** está provocada por un agente externo que rompe la barrera protectora de la piel y provoca una lesión a nivel de la epidermis y la dermis utilizando un mecanismo no inmunológico. Puede aparecer en cualquier persona, ya que no necesita hipersensibilidad previa. Generalmente el contacto irritativo sigue un proceso más lento que el contacto alérgico, pero inicialmente sus manifestaciones son más graves.

La dermatitis de contacto se localiza exclusivamente en la zona de contacto con la sustancia y suele tener los límites muy bien definidos, con eritema, edema vesículas y descamación. Si la dermatitis de contacto irritativo se cronifica, pueden aparecer lesiones de liquenificación e hiperqueratosis. (145) En caso de alergia, deben utilizarse vendajes de compresión sin látex. (14)

- **Dermatitis de contacto alérgico:** está producida por un antígeno (alérgeno) mediante un mecanismo de hipersensibilidad retardada celular y siempre requiere una sensibilización previa. Suele presentarse a las 12 - 72 horas después de la exposición al alérgeno, con un patrón más polimorfo, con cualquier tipo de lesión, con límites mal definidos y, en ocasiones, con manifestaciones a distancia que pueden ser sistémicas. (145) Es muy importante diferenciar entre las dos entidades realizando una buena anamnesis y una exploración física minuciosa, pero es posible que sea necesaria la derivación a un especialista para valoración de pruebas percutáneas si estas son necesarias. (143)

Ante una dermatitis, en primer lugar, debe evitarse el contacto con la sustancia irritativa o el alérgeno, y utilizar una crema emoliente después de una buena higiene de la piel.

El tratamiento de la dermatitis, en su fase aguda, sea de causa alérgica o irritativa, se basa en fomentos con agua de Burow, sulfato de zinc al 1%, tres o cuatro veces al día durante 20 minutos. Por vía oral se pueden pautar corticoides durante los tres primeros días y posteriormente aplicar por vía tópica corticoides de potencia media-alta (beclometasona, fluocinolona) durante un par de semanas. Siempre debe evitarse la exposición al sol de la zona.

El prurito se puede tratar con antihistamínicos orales. (145)

Al curar las úlceras se debe tener en cuenta la zona perilesional y las características de la piel del paciente. Los pacientes con edad avanzada tienen más sequedad cutánea, menos elasticidad por la pérdida del colágeno y más fragilidad. (143)

En la piel perilesional pueden aparecer zonas de maceración, descamación, edema, vesículas, dolor, prurito, eritema y signos de infección. (124,143,146) Es necesario analizar cuidadosamente las causas de estas lesiones, ya que, en ocasiones, pueden ser secundarias a una enfermedad de base, a la propia herida o al material de curas. (143,146) Debe realizarse una valoración general de las características del paciente que tenga en cuenta los aspectos físicos, nutricionales, psíquicos, sociales y sus preferencias personales. (124,143) Cada vez que se haga una cura,

es necesario revisar la piel perilesional para detectar lo antes posible las lesiones que puedan aparecer.

Las causas de alteración de la piel perilesional pueden ser: químicas, físicas, mecánicas, alérgicas e infecciosas.

Ilustración 12. Dermatitis*.



14.4.2.2 Maceración

Es la saturación de la piel por fluidos durante un período de tiempo prolongado. La piel expuesta a la humedad pierde consistencia y aumenta su sensibilidad a la infección. (147,148)

Ilustración 13. Maceración*.



14.4.2.3 Descamación

Es la separación de elementos epiteliales de la piel en forma de escamas o membranas transparentes.

La descamación de los pies es muy frecuente en los pacientes que presentan úlceras recidivantes, que han recibido múltiples tratamientos tópicos durante mucho tiempo y, sobre todo, en piel previamente seca, eczematosa o que no ha sido protegida antes del tratamiento tópico.

Las descamaciones deben retirarse suavemente, sin material cortante, arrastrándolas lentamente con suero fisiológico. (143) Hay que evitar utilizar pinzas para retirarlas, ya que pueden crearse nuevas lesiones.

Ilustración 14. Descamación*.



14.4.2.4 Edema

Es la presencia de líquido en la zona perilesional.

Edema de ventana: el edema se localiza en el área que envuelve la lesión y se adapta a la forma del apósito con signo ventana positivo. Es necesario valorar si el edema es sistémico, de causa cardiológica, renal, hepática o por insuficiencia venosa, o si es secundario a enfermedades propias de la piel. (149,150)

Ilustración 15. Edema de ventana y vesículas*.



14.4.2.5 Vesículas

Son pequeñas ampollas llenas de líquido que aparecen en la piel perilesional. Suelen ser de color claro y de consistencia acuosa. Se precisa valoración médica en caso de contenido hemático, purulento o vesículas múltiples. Las vesículas muy próximas a los bordes de la lesión pueden deberse a procesos alérgicos o de irritación por los productos de adhesión de los apósitos. También pueden ser provocadas por vendajes mal colocados. (143)

14.4.2.6 Dolor

Cuando se localiza en la piel perilesional, el dolor nos alerta de posibles complicaciones, tales como una infección, una adherencia inadecuada del apósito, un exudado descontrolado, etc. (114)

El dolor se trata más extensamente en el apartado [18.2 Dolor](#) de esta GPC.

14.4.2.7 Prurito

Es un síntoma subjetivo: se trata de una sensación desagradable que conlleva rascado, el cual puede originar nuevas lesiones. El prurito es el principal síntoma de las lesiones dermatológicas, aunque puede aparecer en enfermedades sistémicas como insuficiencia renal, colestasis, alteración tiroidea, alteraciones hematológicas, etc. (145) El prurito generalmente es muy molesto para el paciente y puede ser la fase inicial de una reacción alérgica de contacto. (143) Puede aumentar con el calor provocado por los vendajes o por fuentes externas y es más intenso por la noche. Para valorarlo se utiliza la misma escala cuantitativa que para el dolor (escala de intensidad del picor). (151)

14.4.2.8 Excoriación

Es la pérdida visible de la integridad de la dermis. La podemos encontrar en zonas correspondientes a los bordes de los apósitos adhesivos, provocada por la alta adherencia, y en vendajes cohesivos o adhesivos de baja calidad, cuando no se ha protegido previamente la piel. (143)

Ilustración 16. Excoriación*.



14.4.3 Productos para el cuidado de la piel perilesional

En el tratamiento del cuidado de las úlceras siempre hay que tener en cuenta la zona perilesional y las características generales de la piel del paciente. A mayor edad del paciente, hay más sequedad cutánea, menos elasticidad por la pérdida de colágeno y más fragilidad. (143)

Existen productos para la cura de la zona perilesional que evitan la aparición de alteraciones en esta zona. Podemos utilizar cualquier crema hidratante, emoliente o protectora, según las necesidades de la piel en ese momento, vigilando siempre los excipientes que contiene a fin de evitar alergias.

14.4.3.1 Ácidos grasos hiperoxigenados

Emulsiones de ácidos grasos esenciales (oleico, palmítico, linoleico, etc.) sometidos a una hiperoxigenación controlada. Pueden estar en formulación de aceite o leche. Estimulan la elasticidad de la piel porque facilitan la renovación de las células epidérmicas, restauran el film hidrolipídico y evitan la deshidratación cutánea.

14.4.3.2 Corticoides

Antiinflamatorios esteroideos tópicos que tienen la capacidad de modular la respuesta inflamatoria. Se usan en el tratamiento de afecciones de la piel relacionadas con procesos inflamatorios que pueden cursar con prurito y eczema. Deben aplicarse durante un período corto de tiempo.

14.4.3.3 Cremas queratolíticas

Cremas que reducen el grosor de la capa córnea de la piel que presenta un crecimiento anormal. Eliminan las escamas. No pueden aplicarse si la piel no está íntegra.

14.4.3.4 Productos barrera

Todos los preparados que facilitan la protección de la piel mediante la configuración de un revestimiento impermeable ante el exceso de humedad o la acción irritante del exudado que pueden afectar a la integridad de la piel. (153)

Las más utilizadas:

- **Crema barrera:**
 - **Crema de óxido de zinc:** su acción sobre la piel es astringente, descongestiva y protecto-

ra. Dificulta la inspección de la piel y la adhesividad de los materiales (apósitos) utilizados sobre estas áreas. Se retira con aceites o con una solución de limpieza específica. No debe usarse si hay signos de infección en la piel.

- **Cremas con dimeticona:** son cremas de fácil aplicación que permiten la visualización de la piel. Forman una película polimérica y no precisan de retirada específica previa a la nueva aplicación del producto.
- **Película barrera no irritante:** compuesta por un derivado polimérico acrílico. Protege la capa córnea de la piel, engrosándola y formando una barrera impermeable para los fluidos, pero permeable a gases. Se utiliza sobre la piel seca en formato spray o con un aplicador.

Se puede usar en asociación con apósitos adhesivos, aumentando su adhesividad y reduciendo los riesgos de lesión en el proceso de retirada. No provoca irritación ni dolor en contacto con lesiones abiertas ni mucosas. Su efecto se mantiene hasta 72 horas después de su aplicación. Se inactiva si se aplica junto a productos grasos o si se ejerce una fricción enérgica sobre la zona aplicada. No es necesario retirarla.

15. Aspectos nutricionales a valorar en el paciente con úlcera de Extremidad Inferior

La nutrición juega un papel importante en el abordaje de la cicatrización de las heridas. Muchos estudios describen que un buen soporte nutricional favorece la cicatrización de las úlceras y su prevención, pero los resultados no son consistentes.

En la última revisión Cochrane de 2014 sobre la evaluación de intervenciones nutricionales y prevención en el tratamiento de úlceras, no hay evidencia del beneficio de los suplementos nutricionales sobre la prevención y el cuidado de las heridas. (154) (NE 1++)

Mantener una dieta equilibrada y un control de peso adecuados puede reducir el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas que favorezcan la aparición de lesiones. (155) Un buen estado nutricional depende de la alimentación y la nutrición. Una alimentación inadecuada (por defecto o por exceso) o problemas de mala absorción intestinal, problemas enzimáticos, etc., pueden suponer una mala nutrición. (156) (NE 4)

Por ello, es necesario garantizar el aporte adecuado diario de los diferentes nutrientes (proteínas, hidratos de carbono, grasas, etc.) y la aportación energética necesaria (calorías). Además, hay que tener en cuenta que el cálculo de las necesidades de proteínas debe hacerse con precaución en personas mayores, sobre todo sin una hidratación adecuada o con insuficiencia renal.

15.1 Valoración nutricional

El cribado nutricional de un paciente con úlcera debe ser la herramienta imprescindible para la detección de riesgo nutricional. (157) (NE 4)

La valoración del estado nutricional se debe realizar al ingreso del paciente o en la primera visita.

La valoración nutricional incluye los tests de cribado, como el *Mini Nutritional Assessment* (MNA) y el *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), y la evaluación de talla, peso e índice de masa corporal (IMC).

Si no es posible su evaluación, hay que valorar caquexia, masa de tejido adiposo, peso aceptable, sobrepeso u obesidad mórbida. (158) (NE 4)

Si encontramos IMC <18,5, reevaluación y seguimiento nutricional.

Si encontramos pérdida de peso en los últimos 3 meses:

- Disminución del 2% - 2,9% = riesgo leve.
- Disminución del 3% - 5% = riesgo moderado.
- Disminución del >5% = riesgo grave.

Se deben utilizar instrumentos validados para valorar el riesgo nutricional: MNA, MUST, DNRS2.

15.1.1 Mini Nutritional Assessment (MNA)

El test MNA ([ver Anexo 7. Nutrición MNA](#)) tiene como finalidad detectar la presencia de desnutrición o valorar el riesgo de déficit de nutrición crónica en adultos, sobre todo en el programa de atención domiciliaria (ATDOM), en residencias y en hospitales de agudos. Tiene aceptación científica por su sencillez en el momento de su aplicación.

Se correlaciona con los estándares de marcadores nutricionales (antropométricos y bioquímicos) y con otras escalas de valoración geriátrica, que evalúan las actividades básicas de la vida diaria (AVD) y el estado cognitivo. (159) (NE 2++)

Los instrumentos de valoración del riesgo nutricional son tan útiles como los parámetros antropométricos o bioquímicos y más rápidos y económicos.

Si hay cambios en la dieta (incluyendo ingesta hídrica) y no se pueden cuantificar o no es posible realizar una evaluación subjetiva (en relación con la ropa, cinturón o joyas), se aconseja registrar la ingesta alimentaria e hídrica en los próximos 5 días. Es necesario valorar la reducción o alteración tanto cuantitativa como cualitativa de la aportación nutricional básica.

Interpretación MNA:

- Puntuación del cribado si = >12, muestra un estado nutricional satisfactorio y no es necesario continuar la evaluación.
- Puntuación del cribado si = <11, debe realizarse la segunda parte del test.
- Puntuación en la segunda parte: valores entre 17 y 23,5 indican riesgo de malnutrición y menos de 17 malnutrición.

15.1.2 Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Es una herramienta de valoración de la nutrición para la comunidad y adultos. ([Ver Anexo 7. Nutrición MUST](#)) Detecta la desnutrición por asociación del estado nutricional y funcional deteriorado. Es un instrumento adecuado con el deterioro cognitivo e inmovilidad. (160)

15.1.3 Registro de la valoración nutricional

Registraremos las siguientes variables para evaluar el estado nutricional: (NE 4)

- Puntuación MNA.
- Si hay dificultades de masticación o deglución.
- Indicar si hay malnutrición o riesgo nutricional utilizando la tabla de evaluación de alerta de desnutrición Controlling Nutritional Status CONUTS©. (161,162) ([Ver Anexo 7. Nutrición CONUTS©](#))

- Si albúmina <3mg/dl
- Si linfocitos <1.200
- Si colesterol <140

Se recomienda, en caso de detectar alteración de la nutrición, evaluar cada 3 meses o siempre que aparezcan nuevas circunstancias que puedan alterar el estado nutricional.

Se recomienda, en caso de déficit nutricional, valorar intervención específica.

15.2 Malnutrición

La malnutrición es el desequilibrio de nutrientes, tanto por exceso como por defecto, que afecta a la función de los tejidos.

15.2.1 Malnutrición por exceso

Estos factores aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad vascular periférica y úlceras de EI de origen isquémico.

La obesidad también aumenta el riesgo de hipertensión venosa y úlcera de etiología venosa. (163)

Una complicación asociada a la obesidad es la diabetes tipo II. Mantener controles inadecuados de glicemia puede provocar complicaciones de enfermedad vascular periférica, neuropatía y úlceras de EI que pueden derivar en amputaciones. (58.164)

15.2.2 Malnutrición por defecto

No hay ninguna referencia directa que relacione malnutrición por defecto y aparición de úlcera de EI.

- Desnutrición calórica (marasmo).
- Desnutrición proteica (Kweashiokor).
- Desnutrición mixta.
- Estados carenciales.

16. Evaluación de las úlceras

16.1 Cuantitativa (escalas)

La evaluación de las heridas crónicas la realizaremos mediante una fotografía digital y una breve descripción de las características de las lesiones.

Utilizaremos las escalas y los parámetros siguientes:

- RESVECH 2.0 (165,166): este índice evalúa la evolución de la lesión utilizando los siguientes parámetros: dimensión, profundidad, bordes, tejido de la herida, exudado e infección. ([Ver Anexo 8. Índice de medida RESVECH 2.0](#))
- Escala analógica del dolor (EVA).
- Valoración nutricional: MNA. ([Ver Anexo 7. Nutrición MNA](#)).
- Parámetros:
 - Longitud por anchura: medir la longitud mayor y la anchura mayor en centímetros.
 - Presencia de exudado: cantidad (abundante o escaso) y tipo (hemorrágico, purulento o seroso).
 - Tipo de tejido de la lesión: si hay presencia de eritema, esfacelos, epitelización, granulación o necrosis.
 - Estado de la piel periulceral: presencia de eritema, edema, eczema; íntegra, lacerada o macerada.
 - Dolor: presencia de dolor continuo, intermitente, nunca o solo durante la cura.
 - Presencia de signos de infección.

Para el seguimiento evolutivo de la lesión, esta debe valorarse como mínimo una vez a la semana y cada vez que se detecte un cambio.

La óptima evolución de la lesión debe observarse entre la segunda y la cuarta semana del tratamiento; si no, hay que reevaluar el tratamiento.

16.2 Cualitativa (fotografía)

16.2.1 Fotografía digital de la lesión

Condiciones que requiere la fotografía:

- El consentimiento informado (verbal) del paciente se considerará suficiente para poder realizar fotografías digitales de la lesión.
- La fotografía digital se incorporará a la historia clínica del paciente y quedará registrada en la historia clínica compartida.
- El paciente debe saber cómo se utilizarán la información clínica y las imágenes.

- Es necesario disponer de cámara digital en el centro.

Procedimiento:

- Tomar la imagen (debe guardarse como original en un archivo al efecto, formando parte de la historia clínica).
- Incorporar la fotografía en la historia clínica.
- Condiciones a tener en cuenta para la obtención de una buena fotografía digital:
 - Hacer las fotos con el modo macro.
 - Realizarlas, si se puede, con luz natural. Si no hay suficiente luz natural, poner un foco.
 - Desconectar el flash para evitar reflejos.
 - Colocar un fondo verde para mejorar el contraste de las fotografías.
 - Disponer de un testigo en centímetros para apreciar la longitud/anchura (diámetro mayor y menor).

16.2.1.1 Aspectos medicolegales de la fotografía digital

Debemos tener en cuenta:

- Consentimiento informado: no es necesario el consentimiento por escrito del paciente.
- Confidencialidad: debemos informar al paciente sobre la confidencialidad de los datos.
- Protección de la información:
 - En la fotografía no puede aparecer ningún objeto personal o imagen que pueda identificar al paciente.
 - Se debe subir la imagen a la pantalla destinada para este fin en la historia clínica informatizada y destruir inmediatamente la fotografía almacenada en la cámara o en el ordenador según la Ley Orgánica 1/1982, de 5 de mayo, de Protección Civil del Derecho al Honor, a la Intimidad Personal y Familiar y a la Propia Imagen, artículo 7. (167)

17 - Criterios de derivación

17.1 Cirugía vascular

17.1.1 Úlceras de etiología arterial

- Derivar de manera urgente todas las lesiones tróficas con riesgo de pérdida de la extremidad (cuando exista una afectación extensa, de planos profundos, con signos de infección o dolor en reposo).
- Derivar de manera preferente (máximo visita en 15 días):
 - Cuando haya lesiones tróficas con ITB >0,4 y sin riesgo de pérdida de la extremidad.
 - Clínica de isquemia crítica (ITB ≤5): dolor en reposo y en elevación de EI, falta de pulsos, retraso en la repleción capilar y test de Samuels positivo. (93)
 - En caso de un ITB ≥0,6 pero ≤0,8 y dudas en la palpación de pulsos, debemos derivar al paciente para confirmar que no haya compromiso del flujo. (1,136)

17.1.2 Úlceras de etiología venosa

- Derivar de manera ordinaria cuando se asocia edema (C3 de la clasificación CEAP) a la úlcera venosa.
- Derivar de manera ordinaria un primer episodio de cualquiera de las dos posibles complicaciones: varicoflebitis o varicorragia (si hay riesgo vital, derivación urgente).
- Derivar preferente todos los pacientes con insuficiencia venosa C5 o C6 de la clasificación CEAP (úlceras curadas o úlceras abiertas) para valorar si se pueden beneficiar de una intervención quirúrgica.
- Si la varicorragia o varicoflebitis recidiva, presenta mala evolución o existen dudas diagnósticas, debemos derivar de manera preferente.
- Derivar de manera urgente cuando exista sospecha de trombosis venosa profunda. (3,14,168).

17.2 Dermatología

- Si existe sospecha de malignización de la úlcera, valorar biopsia de la lesión.
- Se recomienda biopsiar:
 - Lesión con evolución superior a los 6 meses y tejido de granulación hipertrófico o exofítico.
 - Lesión recidivante en la misma localización en la que previamente se haya diagnosticado una neoplasia.
 - Lesión que presente adenopatías en la zona en ausencia de infección.
- Si existe dermatitis de contacto o dermatitis resistente al tratamiento con cortisona tópica.

17.3 Reumatología

- Derivar si se sospecha de lesiones compatibles con enfermedad de artritis reumatoide o vasculitis.
- Si se observan lesiones con una distribución atípica que nos puedan hacer pensar en una enfermedad reumatológica, derivar.

18. Complicaciones generales

18.1 Infección sistémica

La infección viene definida por la multiplicación de las bacterias, el daño de los tejidos y la interrupción de la cicatrización. Los signos y síntomas clásicos de la infección local son: dolor, eritema, exudado purulento y mal olor. Si afecta a nivel sistémico se acompaña de fiebre y bacteriemia.

La mayoría de las infecciones bacterianas de tejidos blandos están provocadas por bacterias aerobias: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa*. En menor proporción están provocadas por bacterias anaerobias, como los bacteroides. Debido a la cronicidad de muchas de las úlceras y a la utilización recurrente de la antibioticoterapia, el estafilococo se ha hecho resistente a la meticilina y las pseudomonas a las quinolonas. (124,169)

La vía tópica se debe intentar siempre evitar por diferentes motivos: (124,170)

- Aumenta el riesgo de alergia por hipersensibilidad retardada.
- Puede haber toxicidad por la absorción sistémica del fármaco a través del tejido ulcerado.
- Aparición de resistencias bacterianas, en especial a los fármacos que se pueden utilizar simultáneamente por vía tópica y por vía sistémica, como la gentamicina y el metronidazol.
- Aumento de la sensibilización a fármacos, tales como la neomicina y la bacitracina.

Para la elección del antibiótico se deben tener en cuenta: (170)

- Alergias medicamentosas y comorbilidad del paciente.
- La sensibilidad más que probable a los antibióticos, ya sea de forma empírica o por confirmación por antibiograma.
- La gravedad de la infección.
- La seguridad, la disponibilidad del fármaco y su coste.

En las úlceras crónicas de extremidades inferiores hay que esperar el resultado del cultivo y el antibiograma para poder iniciar la administración del antibiótico idóneo.

Si no existe mejoría en los primeros 5 días de la antibioticoterapia, se deberá reevaluar la posibilidad de que haya resistencias, que el fármaco no tenga buena biodisponibilidad local (frecuente en las úlceras de etiología arterial) o que el microorganismo no sea sensible al fármaco. (169)

18.1.1 Infección por SARM de piel y partes blandas

Se recomienda que los centros sanitarios dispongan de protocolos de actuación consensuados y actualizados ante los enfermos que presenten infección por SARM de las úlceras de las EI. (3)

Si hay absceso, la principal medida terapéutica es el drenaje. Únicamente existe tratamiento antibiótico si hay afectación sistémica, celulitis, progresión clínica, edad avanzada, comorbilidades, inmunosupresión o drenaje insuficiente.

18.1.2 Cura local de las úlceras colonizadas e infectadas por SARM

Hay que considerar siempre el desbridamiento, previo a la utilización de productos con capacidad de disminución y control de la carga bacteriana. La mupirocina o el ácido fusídico solo deberán utilizarse en caso de que no hayan sido efectivos los productos recomendados. (124,170)

18.2 Dolor

El dolor es una complicación frecuente en las úlceras de las EI que afecta a la calidad de vida del paciente. Se debe evaluar de forma global teniendo en cuenta todo el contexto.

18.2.1 Analgesia

Para tratar el dolor podemos utilizar tratamiento farmacológico siguiendo la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud. Esta escala consiste en tres peldaños para controlar el dolor crónico por cáncer, pero se puede aplicar al dolor de las úlceras de EI: (124,171)

- Escalón 1: analgésicos no opioides +/- coadyuvantes.
- Escalón 2: analgésicos opioides débiles +/- no opioides +/- coadyuvantes.
- Escalón 3: analgésicos opioides potentes +/- no opioides +/- coadyuvantes.

Los analgésicos incluidos en el primer escalón son el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El paracetamol no resulta útil en dolores con componente inflamatorio.

La eficacia de los diferentes AINE es similar, pero entre los de elección encontramos el ibuprofeno y el naproxeno. (124,171)

Los opioides débiles son la codeína y el tramadol, que se utilizan cuando el dolor es moderado. Los opioides potentes se utilizan en el último escalón y se reservan para los dolores más intensos. La morfina es el fármaco de elección, y la vía oral debe ser la prioritaria. (124.171) El fentanilo transdérmico es una alternativa en aquellos pacientes que no toleren la vía oral. También ha mostrado su efectividad en los cuidados de las úlceras la utilización de la vía transdérmica con parches de buprenorfina. Los opioides deberán valorarse en el tratamiento de las úlceras de origen arterial, ya que los pacientes que no se pueden beneficiar de tratamiento quirúrgico necesitan estos fármacos frecuentemente. El control del dolor isquémico mejora si el uso de esta analgesia se realiza de manera pautada y no a demanda.

La colocación de la extremidad inferior en declive también puede mejorar el dolor. (37)

18.2.2 Anestésicos

Hay una preparación comercializada de lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5% para utilizar tópicamente, que actúa sobre los receptores del dolor y sus terminaciones nerviosas de la epidermis y la dermis. (124) Las indicaciones y la forma de utilización de este medicamento deben seguirse con sumo cuidado, ya que últimamente se ha detectado un incremento de casos de metahemoglobinemia con un aviso de la Agencia Española del Medicamento. Este preparado no debe utilizarse sobre superficies muy grandes del cuerpo: se debe aplicar en un área máxima de 600 cm² (20 x 30 cm) y no se utilizarán más de 60 gramos de producto. (172)

Su aplicación en las úlceras consigue el efecto anestésico idóneo entre los 30 - 60 minutos

después de su aplicación. La aplicación debe hacerse con un vendaje oclusivo y la cura debe iniciarse aproximadamente a los 10 minutos de retirar la crema. (124)

Para hacer una analgesia tópica también pueden utilizarse soluciones con mepivacaína (fórmula magistral) al 3,5%. (3)

En alguna ocasión se puede llegar a utilizar la infiltración o el bloqueo nervioso periférico de manera reversible. Los anestésicos que más se utilizan son la mepivacaína, la lidocaína y la bupivacaína. (124)

19. Indicadores epidemiológicos

19.1 Indicadores de prevención de recidivas

Número de pacientes o cuidadores a los que se imparte educación sanitaria de medidas preventivas (cualquier etiología)/número de pacientes identificados.

19.2 Indicadores básicos

19.2.1 Prevalencia

- Número de personas con úlcera de extremidad inferior/total de población adulta.
- Número de personas con úlcera de extremidad inferior de etiología venosa/total de población adulta.
- Número de personas con úlcera de extremidad inferior de etiología arterial/total de población adulta.
- Número de personas con úlcera de extremidad inferior de etiología neuropática/total de población adulta.
- Número de personas con pie diabético/total de población adulta con DM.
- Número de personas con pie de Charcot/total de población adulta.

19.2.2 Incidencia

- Número de personas con úlcera de extremidad inferior/total de personas x tiempo de estudio.
- Número de personas con úlcera de extremidad inferior de etiología venosa/total de personas x tiempo de estudio.
- Número de personas con úlcera de extremidad inferior de etiología arterial/total de personas x tiempo de estudio.
- Número de personas con úlcera de extremidad inferior de etiología neuropática/total de personas x tiempo de estudio.
- Número de personas con pie diabético/total de población adulta con DM x tiempo de estudio.
- Número de personas con nueva amputación/total de población adulta con DM x tiempo de estudio.

19.2.3 De estructura

- Número de profesionales que han recibido formación específica/número de profesionales.
- Número de pacientes con úlceras de más de 6 meses de evolución/número de pacientes con úlceras.
- Número de heridas dadas de alta con más de 1 mes de evolución.

20. Proceso de elaboración y difusión de la GPC

20.1 Metodología de la revisión y síntesis de la literatura

Inicialmente se hizo una búsqueda bibliográfica de GPC y de revisiones sistemáticas sobre heridas crónicas basadas en la evidencia científica (úlceras vasculares, úlceras arteriales, pie diabético y otras etiologías, exceptuando las úlceras por presión). Esta búsqueda se ha ido actualizando hasta enero de 2018.

Estas búsquedas se realizaron en *MEDLINE*, *Trip Database*, *National Guideline Clearinghouse*, *Cochrane Collaboration* y otros. Los documentos obtenidos fueron los documentos base para elaborar la GPC.

También se hicieron búsquedas puntuales de estudios con un diseño de ensayo clínico aleatorizado y de estudios observacionales para completar o actualizar algún apartado de la GPC que no estaba completo con la búsqueda inicial.

Los formatos de presentación de esta GPC son los siguientes:

- Versión extensa: es el documento base elaborado por el grupo de trabajo, donde se aplica la metodología que se comenta en el punto anterior.
- Recomendaciones para los pacientes y cuidadores: incluye el contenido de la GPC que puede ser de interés para los pacientes o para sus cuidadores, redactado en lenguaje común. Anexo en la versión extensa.
- Material docente: es un conjunto vídeos con el objetivo facilitar la presentación de la GPC en sesión clínica.

20.2 Revisión externa

El documento elaborado por el grupo de trabajo ha sido revisado por varios profesionales externos, con el fin de evaluar la calidad de su contenido, estructura, utilidad práctica y aplicabilidad.

El proceso de revisión de la GPC ha tenido también en cuenta la evaluación de la GPC mediante el instrumento para la evaluación de GPC (AGREE II), antes de proceder a la edición de la versión definitiva.

20.3 Revisión y actualización de la GPC

Para incorporar las nuevas evidencias en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con úlceras de extremidad inferior recomendamos la revisión de esta GPC en un plazo no superior a 3 años.

20.4 Difusión e implementación de la GPC

Para garantizar la mayor difusión posible de los contenidos de la GPC debe realizarse su implementación mediante actividades de formación, investigación y evaluación.

Se deberá priorizar la realización de sesiones clínicas sobre este tema. Para facilitar esta tarea, la guía dispone de material didáctico y documental de apoyo que se utilizará para la difusión e implementación de la GPC.

El formato diseñado para facilitar la formación en los contenidos de la GPC son una serie de vídeos temáticos con todo el contenido de la GPC.

20.5 Declaración de conflicto de intereses

Los autores manifiestan no tener conflicto de intereses en la redacción de la GPC. Forman parte del Grupo de Trabajo de Heridas Crónicas del Institut Català de la Salut, que ha financiado la redacción y edición de la GPC.

Se reconoce que los intereses financieros o las relaciones de trabajo con la industria pueden influir en la interpretación de los estudios seleccionados. No es posible eliminar completamente cualquier sesgo de esta fuente, ni siquiera cuantificar el grado de sesgo con certeza.

Se ha requerido que todos los involucrados en el trabajo de desarrollo de la Guía declaren todos sus intereses financieros, directos o indirectos, durante su redacción. Se reconoce el riesgo de sesgo y se pide que los usuarios de la Guía y los revisores evalúen por sí mismos la probabilidad de que las conclusiones y/o las recomendaciones de la Guía se fundamenten en una interpretación sesgada de la evidencia.

21. Bibliografía

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN 50: A guideline developer's handbook. Edinburgh: SIGN; 2014. p. 1-47.
2. Andrews JC, Schünemann HJ, Oxman AD, Pottie K, Meerpohl JJ, Coello PA, et al. GRADE guidelines: 15. Going from evidence to recommendation-determinants of a recommendation's direction and strength. *J Clin Epidemiol*. 2013 Jul;66(7):726-35.
3. Verdú J, Marinell-lo J, Armans E, Carreño P, March J, Martín V, et al. Documento de Consenso CONUEI. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior-CONUEI. 1ª ed. EdikaMed S.L., editor; 2009. p. 126.
4. Torra Bou JE, Soldevilla Ágreda JJ, Rueda López J, Verdú Soriano J, Roche Rebollo E, Arboix Perejamo M, et al. Primer Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras de Pierna en España. Estudio GNEALPP-UIFC-Smith Nephew 2002-2003. *Epidemiología de las úlceras venosas, arteriales, mixtas y de pie diabético. Gerokomos Rev la Soc Española Enfermería Geriátrica y Gerontológica*. 2004;15(4):230-47.
5. Álvarez-Fernández LJ, Lozano F, Marinell-lo-Roura J, Masegosa-Medina JA. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología*. 2008 Jan; 60(1):27-36.
6. Wienert V. Epidemiología de la úlcera crural: nuevos conocimientos. Vol. 9. *Phlebology Digest*. 2001. p. 6-9.
7. Moffatt C, Kommala D, Dourdin N, Choe Y. Venous leg ulcers: patient concordance with compression therapy and its impact on healing and prevention of recurrence. *Int Wound J*. 2009 Oct;6(5):386-93.
8. González MJ, Alonso M, García-Gimeno M, Malo E, Morón CF, Ortega JM, et al. Estudio de la frecuentación por enfermedad vascular en atención primaria. *Angiología*. 2002;54(2):118-26.
9. Díaz-Herrera MÁ, Capillas Pérez RM, Pont García C, Tellado Pérez S, Noguero Cáceres M. Observatori Grup Ferides Cròniques de Dap Costa Ponent (GFCCP) [Internet]. 2013 [consultado: 6 de junio 2016]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/gruhercrondapcp/>
10. Marinell-lo J. Úlceras de la extremidad inferior. 2ª ed. Glosa; 2005.
11. Forssgren A, Fransson I, Nelzen O. Leg ulcer point prevalence can be decreased by broad-scale intervention: a follow-up cross-sectional study of a defined geographical population. *Acta Derm Venereol*. 2008 Jan;88(3):252-6.
12. Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, Eklöf B, Eriksson I, Goldman MP, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996 Nov;12(4):487-91-2.
13. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: a consensus statement. *J Vasc Surg*. 2004 Dec;40(6):1248-52.

14. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Chronic Venous Leg Ulcers: A National Clinical Guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2010. p. 39. (SIGN publication).
15. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC). Association for the Advancement of Wound Care (AAWC) Venous Ulcer Guideline. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC), editor. Malvern: Association for the Advancement of Wound Care (AAWC); 2010. p. 7.
16. National Clinical Centre Guideline NICE. Varicose Veins in the Legs: The Diagnosis and Management of Varicose Veins. NICE; 2013.
17. Kan YM, Delis KT. Hemodynamic effects of supervised calf muscle exercise in patients with venous leg ulceration: a prospective controlled study. *Arch Surg*. 2001 Dec;36(12):1364-9.
18. Heinen MM, van Achterberg T, op Reimer WS, van de Kerkhof PCM, de Laat E. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. *J Clin Nurs*. 2004 Mar; 13(3):355-66.
19. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J, Ab J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jan;12:CD001733.
20. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Nov 14;11(3):CD000265.
21. Nelson EA, Bell-Syer SEM. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jan;8(8):CD002303.
22. Royal College of Nursing. The Nursing Management of Patients with Leg Ulcers: Clinical Practice Guidelines. Royal College of Nursing, editor. London: Royal College of Nursing; 2006. p. 46.
23. Moffatt C. Compression Therapy in Practice. Wounds-UK Books; 2007.
24. Harding K, Dowsett C, Fias L. Simplifying venous leg ulcer management: consensus recommendations. *Wounds International*. *Wounds International*; 2015. p. 1-28.
25. Singer AJ, Tassiopoulos A, Kirsner RS. Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. *N Engl J Med*. 2017;377(16):1559-67.
26. Nelson EA, Hillman A, Thomas K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 May 12;(5):CD001899.
27. European Wound Management Association. Understanding compression therapy. *Medical Education Partnership*, editor. *Med Educ Partnersh*. 2003;20.
28. Harding K et al. Simplifying venous leg ulcer management: consensus recommendations - *Wounds International* [Internet]. [Consultado: 22 de septiembre 2015]. Disponible en: <http://www.woundsinternational.com/other-resources/view/simplifying-venous-leg-ulcer-management>
29. Finlayson K, Edwards H, Courtney M. Factors associated with recurrence of venous leg ulcers: a survey and retrospective chart review. *Int J Nurs Stud*. 2009 Aug;46(8):1071-8.
30. Franks PJ, Oldroyd MI, Dickson D, Sharp EJ, Moffatt CJ. Risk factors for leg ulcer recurrence: a randomized trial of two types of compression stocking. *Age Ageing*. 1995 Nov;24(6):490-4.

31. González Casas E, Rodríguez Franco J, Llagostera Escudero S, Viver Manresa E. Seguimiento de pacientes afectos de Isquemia Crítica y no candidatos a cirugía arterial directa. *Angiología*. 1997; 49:149-52.
32. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. *Helv Chir Acta*. 1954;21(5-6):499-533.
33. Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol*. 1992 Oct;45(10):1101-9.
34. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA*. 2006 Feb 1;295(5):536-46.
35. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2).
36. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159-219.
37. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy J a, Nehler MR, Harris K a, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007 Jan; 45 Supl S(Tasc II):S5-67.
38. Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A, Ruffolo Antonio J, Romano M, Ciapponi A. Prostanoids for critical limb ischaemia. Ruffolo AJ, editor. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;20(1):CD006544.
39. Capillas Pérez RM, Castillo Muñoz L, Morros Torné C, Portas Freixes J, Vedia Urgell C. Maneig de les úlceres vasculars. *Guies de pràctica clínica i material docent*. Barcelona: Institut Català de la Salut; 2004.
40. Baltà Domínguez L, Berenguer Pérez M, Capdevila Fogués G, Carrés Esteve L, García Pastor E, Cegri Lombardo F, et al. Monográfico: Úlceras crónicas y otras heridas (Cuidado de las heridas). *AMF Actual en Med Fam*. 2011;7(10):541-608.
41. Martorell F. Hypertensive ulcer of the leg. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 19(6):599-600.
42. HTA SA. Medida de la presión arterial. *Hipertensión*. 2005;22(Supl 2):16-26.
43. Alavi A, Mayer D, Hafner J, Sibbald RG. Martorell Hypertensive Ischemic Leg Ulcer. *Adv Skin Wound Care*. 2012 Dec;25(12):563-72.
44. Valenzuela AR. Úlceras hipertensivas o de Martorell. *Asoc Española Enfermería Vasc Boletín Inf*. 2008;7:12-3.
45. Malecki R, Zdrojowy K, Adamiec R. Thromboangiitis obliterans in the 21st century - A new face of disease. *Atherosclerosis*. 2009 Oct;206(2):328-34.
46. Dargon PT, Landry GJ. Buerger's disease. *Ann Vasc Surg*. 2012 Aug;26(6):871-80.
47. Argentina de Diabetes. Actualización de Consenso de Neuropatía Diabética. Comité de

Neuropatía Diabética de la Sociedad Argentina de Diabetes. Comité de Neuropatía Diabética de la Sociedad Argentina de Diabetes, editor. Bahía Blanca; 2009.

48. Anglada Barceló J, Asunción Márquez J, del Pozo Picó C, García Pascual LM, Tarroch Sarasa X, Viadé Julià J, et al. Pie diabético. In: Pie diabético: Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 21-56.
49. Malay DS, Margolis DJ, Hoffstad OJ, Bellamy S. The incidence and risks of failure to heal after lower extremity amputation for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcer. *J Foot Ankle Surg.* 45(6):366-74.
50. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet.* 2005 Nov 12;366(9498):1719-24.
51. Blanes JIM. Consensus document on treatment of infections in diabetic foot. *Rev Esp Quimioter.* 2011 Dec;24(4):233-62.
52. Ndip A, Ebah L, Mbako A. Neuropathic diabetic foot ulcers - evidence-to-practice. *Int J Gen Med.* 2012 Jan;5:129-34.
53. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempner P, et al. Diabetic Neuropathies: Update on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity and Treatments. *Diabetes Care.* 2010 Oct 1;33(10):2285-93.
54. Shakher J, Stevens MJ. Update on the management of diabetic polyneuropathies. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2011 Jan;4:289-305.
55. Bonilla Toyos E, de Planell Mas E, Hidalgo Ruiz S, Lázaro Martínez JL, Martínez Camuña L, Mosquera Fernández A, et al. Guía de Protocolos de Pie Diabético. 1ª ed. Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos, editor. Madrid; 2011. p. 44.
56. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. 2013;36(Oct 2012).
57. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, et al. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes and ulceration of the foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28 Suppl 1:236-7.
58. American Diabetes Association. American Diabetes Association position statement: evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J Am Diet Assoc.* 2002 Jan;102(1):109-18.
59. Burr JA, Chapman T. Some reflections on cultural and social considerations in mental health nursing. *J Psychiatr Ment Health Nurs.* 1998 Dec;5(6):431-7.
60. Ricco JB, Thanh Phong L, Schneider F, Illuminati G, Belmonte R, Valagier A, et al. The diabetic foot: a review. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2013 Dec;54(6):755-62.
61. Andrews KL, Dib MY, Shives TC, Hoskin TL, Liedl DA, Boon AJ. Non-invasive arterial studies including transcutaneous oxygen pressure measurements with the limbs elevated or dependent to predict healing after partial foot amputation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2013 May;92(5):385-92.
62. Pardo Ríos M. La presión transcutánea de oxígeno como factor pronóstico en la angioplastia transluminal percutánea: una solución a las limitaciones del índice tobillo-brazo. Universidad de Murcia; 2013.

63. Houghton VJ, Bower VM, Chant DC. Is an increase in skin temperature predictive of neuropathic foot ulceration in people with diabetes? A systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res.* 2013 Jan;6(1):31.
64. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides GP, Zamorano RG, Armstrong DG, et al. Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. *Diabetes Care.* 2004 Nov;27(11):2642-7.
65. Lavery L a, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides GP, Zamorano RG, Athanasiou KA, et al. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients: use of temperature monitoring as a self-assessment tool. *Diabetes Care.* 2007 Jan;30(1):14-20.
66. Armstrong DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, Mohler MJ, Kimbriel HR, Lavery LA. Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. *Am J Med.* 2007 Dec;120(12):1042-6.
67. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM.* 2007 Feb;100(2):65-86.
68. Jiménez-Cohl P, Grekin C, Leyton C, Vargas C, Villaseca R. Thermal Threshold: Research Study on Small Fiber Dysfunction in Distal Diabetic Polyneuropathy. *J Diabetes Sci Technol.* 2012 Jan;6(1):177-83.
69. Lipsky B a, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2012 Jun;54(12):e132-73.
70. Consensus statement: report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. American Diabetes Association American Academy of Neurology. *Diabetes Care.* 11(7):592-7.
71. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* 1996;35(6):528-31
72. Monteserín R, Reyes C. Úlcera de la extremidad inferior. Documentos de consenso de la CONUEI. *An Patol Vasc;* 2011.
73. Meggitt B. Surgical management of the diabetic foot. *Br J Hosp Med.* 1976;16:227-332.
74. Lewis J, Lipp A. Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan;1(1):CD002302.
75. Edwards J, Stapley S. Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan;(1):CD003556.
76. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetology.* 2008 May;51(5):747-55.
77. Primerano A. Actualización: Problemas en los pies de los pacientes con diabetes (segunda entrega): evaluación y manejo de las infecciones. Feet problems in diabetic patients (second part): evaluation and management of infections. 2008;115-9.
78. Valk GD, Kriegsman DMW, Assendelft WJJ. Patient education for preventing diabetic foot

- ulceration: a systematic review. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002 Sep;31(3):633-58.
79. Dorresteijn JAN, Kriegsman DM, Assendelft WJJ, Valk GD. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Jan;10:CD001488.
 80. Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, Rodríguez J. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar sobre Pie Diabético. *Angiología.* 1997;49:193-230.
 81. Nitsche A. Raynaud, úlceras digitales y calcinosis en esclerodermia. *Reumatol Clin.* 2013;8(5):270-7.
 82. Gabrielli A, Avvedimento E V, Krieg T. Scleroderma. *N Engl J Med.* 2009 May 7;360(19):1989-2003.
 83. Hachulla E, Clerson P, Launay D, Lambert M, Morell-Dubois S, Queyrel V, et al. Natural history of ischemic digital ulcers in systemic sclerosis: single-center retrospective longitudinal study. *J Rheumatol.* 2007 Dec;34(12):2423-30.
 84. Wigley FM. Clinical practice. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med.* 2002 Sep 26;347(13):1001-8.
 85. Herrick AL. Contemporary management of Raynaud's phenomenon and digital ischaemic complications. *Curr Opin Rheumatol.* 2011 Nov;23(6):555-61.
 86. Kawakami T. New algorithm (KAWAKAMI algorithm) to diagnose primary cutaneous vasculitis. *J Dermatol.* 2010 Feb;37(2):113-24.
 87. Suárez-Pérez JA, Herrera-Acosta E, López-Navarro N, Vílchez-Márquez F, Prieto JD, Bosch RJ, et al. Pioderma gangrenoso: presentación de 15 casos y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103(2):120-6.
 88. Ramos S, Méndez E, Labat A, Peyré A, Anda G De, Puig R. Úlceras de pierna: causas infrecuentes. *Revisión Médica del Uruguay.* 2001;17(1):33-41.
 89. Thio D, Clarkson JHW, Misra A, Srivastava S. Malignant change after 18 months in a lower limb ulcer: acute Marjolin's revisited. *Br J Plast Surg.* 2003 Dec;56(8):825-8.
 90. Kowal-Vern A, Criswell BK. Burn scar neoplasms: a literature review and statistical analysis. *Burns.* 2005 Jun;31(4):403-13.
 91. Rossi G, Cortés L, Wainstein V, Calb I. La importancia de la biopsia en las úlceras crónicas. Úlcera de Marjolin. *Flebol y Lingología. Lect Vasc.* 2010;5(13):805-11.
 92. Horton CE, Crawford HH, Love HG, Loeffler RA. The malignant potential of burn scar. *Plast Reconstr Surg Transplant Bull.* 1958 Oct;22(4):348-53.
 93. Rodríguez L, García V, Bartralot R, Castells A. Calcinosis cutánea. *Jano.* 1997;(1215):51-8.
 94. Boulman N, Slobodin G, Rozenbaum M, Rosner I. Calcinosis in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum.* 2005 Jun;34(6):805-12.
 95. Schroeder F, Silva P, Fantobal A. Acral ulcers associated with hydroxyurea therapy in a patient with polycythemia vera. *Rev Chil Dermatol.* 2008;24(4):334-6.
 96. Falanga V. Wound bed preparation: science applied to practice. In: *Medical Education Partnership Ltd, editor. Wound Bed Preparation in Practice EWMA Position Document.* 1st ed. London; 2004. p. 2-5.

97. Strohal R, Apelqvist J, Dissemond J, O'Brien J, Piaggese A, Rimdeika R, et al. EWMA Document: Debridement. *J Wound Care*. 2013;22(Supl 1):52.
98. García Fernández FP, Martínez Cuervo F, Pancorbo Hidalgo PL, Rueda López J, Santamaría Andrés E, Soldevilla Ágreda JJ, et al. Documento Técnico Nº IX-GNEALPP. Desbridamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEALPP), editor. Segovia; 2005. p. 1-14.
99. Gethin G, Cowman S, Kolbach DN, Kolbach Dinanda N. Debridement for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Sep 14;9(9):CD008599.
100. Joanna Briggs Institute. Solutions, techniques and pressure in wound cleansing. *Nurs Stand*. 22(27):35-9.
101. Fernández R, Griffiths R. Water for wound cleansing. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jan;2:CD003861.
102. Moore ZEH, Cowman S. Wound cleansing for pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jan;3:CD004983.
103. Gottrup F, Apelqvist J, Bjansholt T, Cooper R, Moore Z, Peters E, et al. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds - Evidence, controversies and suggestions. *J Wound Care*. 2013 May 1;22(5 Supl):S1-89.
104. Avilés Martínez MJ, Sánchez Lorente MM, Alepuz Vidal L, Benítez Martínez JC, Casaña Granell J, Clement Imbernón J, et al. Guía de práctica clínica para el cuidado de personas con úlceras por presión o riesgo de padecerlas. 1ª ed. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat, editor. Valencia; 2012. p. 271.
105. Medical Advisory Secretariat. Management of chronic pressure ulcers: an evidence-based analysis. Vol. 9, Ontario Health Technology Assessment Series; 2009. p. 1-203.
106. Fernández Delgado R, Borrego Caro MJ, Díaz Rey MJ. Panel de recomendaciones sobre la combinación de apósitos para la cura en ambiente húmedo. *Enfermería Dermatológica*. 2014;21(8):15-9.
107. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC, EEUU; 2009. p. 26.
108. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC). Association for the Advancement of Wound Care (AAWC) Pressure Ulcer Guideline a quick reference guide for pressure ulcer prevention and treatment. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC), editor. Malvern: Association for the Advancement of Wound Care (AAWC); 2010. p. 1-14.
109. Brölmann FE, Ubbink DT, Nelson E a., Munte K, Van Der Horst CM a M, Vermeulen H. Evidence-based decisions for local and systemic wound care. *Br J Surg*. 2012;99(9):1172-83.
110. Torra I, Bou J. Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en medio ambiente húmedo. Jarpyo Editores, Coloplast Productos Médicos S.A., editores. Madrid; 1997. p. 71.
111. Bradley M, Cullum N, Nelson EA, Petticrew M, Sheldon T, Torgerson D. Systematic reviews of wound care management: (2). Dressings and topical agents used in the healing of chronic wounds. *Health Technol Assess*. 1999 Jan;3(17 Pt 2):1-35.

112. Capillas Pérez RM, Aguilar VC, Cabré Aguilar V, Gil Colomé AM, Gaitano García A, Torra i Bou JE. Comparación de la efectividad y coste de la cura en ambiente húmedo frente a la cura tradicional. *Rev Rol Enf.* 2000;23:17-24.
113. International Wound Infection Institute (IWII). Wound infection in clinical practice. International Wound Infection Institute (IWII), editor. *Wounds International*; 2016. p. 31.
114. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. Medical Education Partnership Ltd, editor. London: Medical Education Partnership Ltd; 2005. p. 19.
115. Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extending the TIME concept: What have we learned in the past 10 years? *Int Wound J.* 2012;9:1-19.
116. Prácticas M, Macgregor L, Calne S, Day K, Jones J, Pugh A, et al. Una iniciativa de la World Union of Wound Healing Societies: La infección de las heridas en la práctica clínica Consenso internacional.
117. Consenso del grupo de trabajo Wounds International. Consenso Internacional. Uso adecuado de los apósitos de plata en las heridas. Wounds International, editor. *Wounds International*. London: Wounds International; 2012. p. 24.
118. Wolcott RD, Rhoads DD. A study of biofilm-based wound management in subjects with critical limb ischaemia. *J Wound Care.* 2008 Apr;17(4):145-8,150-2,154-5.
119. Keast D, Swanson T, Carville K, Fletcher J, Schultz GS, Black JM. Ten top tips for understanding and managing wound biofilm. *Wounds Int.* 2014;5(2):1-4.
120. Hurlow J, Bowler PG. Clinical experience with wound biofilm and management: a case series. *Ostomy Wound Manage.* 2009 Apr;55(4):38-49.
121. Wolcott RD, Rumbaugh KP, James G, Schultz G, Phillips P, Yang Q, et al. Biofilm maturity studies indicate sharp debridement opens a time-dependent therapeutic window. *J Wound Care.* 2010 Aug;19(8):320-8.
122. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jan;1:CD003557.
123. Stoodley P, Sauer K, Davies DG, Costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Annu Rev Microbiol.* 2002;56:187-209.
124. Servicio Madrileño de Salud. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas de la Comunidad de Madrid. Madrid: Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad; 2010. p. 99.
125. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg.* 2001 Jan;88(1):4-21.
126. García Fernández PL, Verdú Soriano J, Soldevilla Ágreda JJ, Rodríguez Palma M, Gago Fornells M, Martínez Cuervo F, et al. Eficacia de los productos para el tratamiento de las úlceras por presión: una revisión sistemática con metaanálisis. *Gerokomos.* 2007;18(1):36-51.
127. World Union of Wound Healing Societies. Principles of best practice: Wound exudate and the role of dressings: a consensus document. Medical Education Partnership, editor. Medical Education Partnership, London. London; 2007.

128. Dumville JC, O'Meara S, Deshpande S, Speak K. Alginate dressings for healing diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Jan;2:CD009099.
129. Dumville JCJ, Deshpande S, Speak K, O'Meara S. Foam dressings for healing diabetic foot ulcers (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Jan;(9):CD009111.
130. Richard JL, Rochet JM, Sales-Aussias N. Dressings for Acute and Chronic Wounds. *Arch Dermatol.* 2007;143(10):1297-304.
131. Dumville JC, O'Meara S, Bell-Syer Sally EM. Dressings for treating foot ulcers in people with diabetes: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(4).
132. O'Meara S, Martyn-St James M, Adderley UJ. Alginate dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan;8:CD010182.
133. O'Meara S, Martyn-St James M. Foam dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan;5:CD009907.
134. World Union of Wound Healing Societies. Principios de las mejores prácticas: diagnóstico y heridas. Documento de consenso. Medical Education Partnership Ltd, editor. London: Medical Education Partnership Ltd; 2008. p. 12.
135. Aziz Z, Cullum N. Electromagnetic therapy for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan;7:CD002933.
136. Nelson EA, Hillman A, Thomas K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jan;5:CD001899.
137. Kranke P, Bennett MH, Martyn-St James M, Schnabel A, Debus SE, Weibel S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan;6:CD004123.
138. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000 Jan;(2):CD001182.
139. Trujillo-Martín M, García-Pérez L, Serrano-Aguilar P. [Effectiveness, safety and cost-effectiveness of the negative pressure wound therapy on the treatment of chronic wounds: a systematic review]. *Med Clínica.* 2011 Sep 17;137(7):321-8.
140. Malmjö M, Gustafsson L, Lindstedt S, Gesslein B, Ingemansson R. The effects of variable, intermittent, and continuous negative pressure wound therapy, using foam or gauze, on wound contraction, granulation tissue formation, and ingrowth into the wound filler. *Eplasty.* 2012 Jan;12:e5.
141. Dumville JC, Hinchliffe RJ, Cullum N, Game F, Stubbs N, Sweeting M, et al. Negative pressure wound therapy for treating foot wounds in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan;10:CD010318.
142. Martí-Carvajal AJ, Gluud C, Nicola S, Simancas-Racines D, Reveiz L, Oliva P, et al. Growth factors for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan;10:CD008548.
143. Gago Fornells M, García González RF, Fornells MG, Salud C De, Chico P, Salud SA De, et al. Cuidados de la piel perilesional. Fundación 3M/Drug Farma S.L., editor. Vol. 1. Fundación 3M; 2006. p. 182.
144. Palomar F, Fornés B, Tornero A, Muñoz A. Escala de Valoración FEDPALLA de la piel perilesional. *Enfermería Dermatológica.* 2007;1:36-8.

145. Andreu Miralles M, Aragunde Miguens V, Ballester Torres M, Casanova Seuma JM, Cereijo Thomas AC DGO, et al. Monográfico La Piel. AMF Actual en Med Fam. 2005;1(4):183-242.
146. Grupo de Heridas Crónicas Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA). Guía para el cuidado de las úlceras. Albacete; 35AD.
147. Sibbald R, Cameron J. Dermatological aspects of wound care. In: Chronic Wound Care: A Clinical Source Book for Healthcare Professionals; 2001. p. 273-85.
148. Merlin L, Peyrol M., Meaume S. Evaluation et prise en charge des exsudats. J Plaies Cicatr. 1997;(9):474-80.
149. Madison KC. Barrier function of the skin: "la raison d'être" of the epidermis. J Invest Dermatol. 2003 Aug;121(2):231-41.
150. Irvine C. Skin failure: a real entity: discussion paper. J R Soc Med. 1991 Jul;84(7):412-3.
151. Daudén E, Sánchez-Pérez J, Prieto M, Roset M. [Validation of the Spanish Version of the Itch Severity Scale: the PSEDA Study]. Actas Dermosifiliogr. 2011 Sep 1;102(7):527-36.
152. Bishop SM, Walker M, Rogers AA, Chen WYJ. Importance of moisture balance at the wound-dressing interface. J Wound Care. 2003 Apr;12(4):125-8.
153. García FP, Ibars P, Martínez F, Perdomo E, Rodríguez M, Rueda J, et al. Incontinencia y úlceras por presión. Serie de documentos técnicos GNEALPP. 2006;(10).
154. Langer G, Schloemer G, Knerr A, Kuss O, Behrens J. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(4):CD003216.
155. Molnar JA, Underdown MJ, Clark WA. Nutrition and Chronic Wounds. Adv wound care. 2014;3(11):663-81.
156. Verdú Soriano J, Perdomo Pérez E. Nutrición y Heridas Crónicas. Serie de documentos técnicos GNEALPP nº 12. Grupo Nacional Logroño; 2011. p. 1-68.
157. Kondrup J. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clin Nutr. 2003;22(4):415-21.
158. Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. Clin Geriatr Med. 2002 Nov;18(4):737-57.
159. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: presentation of the MNA, history and validation. Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme. 1999 Feb;1(2):3-11-12.
160. Setién IS, García AG, González VM, García RAL, Martín, EP. (2015). Adaptación al español y validación del cuestionario nutricional MUST en población anciana con riesgo de úlceras por presión en la Comunidad Autónoma de Cantabria. Nuberos Científica; 2(15).
161. Ignacio De Ulibarri JL, González-Madroño A, De Villar NGP, González P, González B, Mancha A, et al. CONUT: a tool for Controlling Nutritional Status. First validation in a hospital population. Nutr Hosp. 2005;20(1):38-45.
162. Mancha A, Rodríguez FJ, Culebras J, De Ulibarri JL. Confirming the validity of the CONUT system for early detection and monitoring of clinical undernutrition; comparison with

two logistic regression models developed using SGA as the gold standard. *Nutr Hosp.* 2012;27(2):564-71.

163. Van Rijswijk L. Full-thickness leg ulcers: patient demographics and predictors of healing. Multi-Center Leg Ulcer Study Group. *J Fam Pract.* 1993 Jun;36(6):625-32.
164. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 1993 Sep 30;329(14):977-86.
165. Restrepo-Medrano JC, Verdú Soriano J. Desarrollo de un índice de medida de la evolución hacia la cicatrización de las heridas crónicas. *Gerokomos.* 2011 Dec;22(4):176-83.
166. Restrepo-Medrano JC. Instrumentos de monitorización clínica y medida de la cicatrización en úlceras por presión (LPP) y úlceras de la extremidad inferior (UEI). Desarrollo y validación de un índice de medida. Universitat d'Alacant; 2011.
167. Boletín Oficial del Estado. Ley Orgánica 1/1982, de 5 de mayo, de Protección Civil del Derecho al Honor, a la Intimidad Personal y Familiar y a la Propia Imagen. España: BOE; 1982 p. 12546-8.
168. Bellmunt Montoya S, Díaz Sánchez S, Sánchez Nevárez I, Fuentes Camps E, Fernández Quesada F, Piquer Farrés N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso SEMFYC-SEACV. *Angiología.* 2012;64(3):135-45.
169. Alsina-Gibert M, Fuertes-Vega I. [Systemic treatment of bacterial infections]. *Actas Dermosifiliogr.* 2007 Sep;98(Supl 1):40-4.
170. World Union of Wound Healing Societies. Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. Medical Education Partnership Ltd, editor. London: Medical Education Partnership Ltd; 2008. p. 12.
171. World Health Organization (WHO). Cancer pain relief: with a guide to opioid availability. 1996.
172. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios - AEMPS [Internet]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/>
173. Bellmunt Montoya S, Díaz Sánchez S, Sánchez Nevárez I, Fuentes Camps E, Fernández Quesada F, Piquer Farrés N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso SEMFYC-SEACV. *Atención Primaria.* 2012;44(9):555.e1-555.e11.
174. Medrano Jiménez R, Vallejo Domingo A, Martínez Gallardo I, Hernández MB, Pera Blanco G, Sánchez J, et al. Determinación de arteriopatía periférica mediante diferentes métodos en Atención Primaria. *Metas Enferm.* 2013;7-11.
175. García Pastor E, García Arcos E, Rangil Teima Á, Berenguer Pérez M, Cegri Lombardo F, Blanca Martí M, et al. Guia del peu diabètic. Barcelona; 2012.
176. Calle Pascual AL, Runkle Vega I, Díaz Pérez J, Durán Hervada A, Romero Pérez L. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. *Av En Diabetol.* 2006;22(1):42-9.

177. Wagner FW. Supplement: algorithms of foot care. In: The diabetic foot. Mosby; 1993. p. 291-302.
178. Revisión de un grupo de trabajo de expertos Wounds International. Consenso internacional. Función de las proteasas en el diagnóstico de heridas. Wounds International, editor. London: Wounds International; 2011. p. 16.
179. OMS. Classificació estadística internacional de malalties i problemes relacionats amb la salut. 10^a revisió (CIM-10). 1^a ed. Vol. 1. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Servei Català de la Salut; 2010. p. 400.
180. Herdman T. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2012-2014. 1^a ed. NANDA International, editor. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 568.
181. Juvé Udina M. Evaluación de la validez de una terminología de enfermería de interfase. Universitat de Barcelona; 2012.

Anexo 1. Clasificación CEAP (insuficiencia venosa)

La CEAP clasifica la enfermedad venosa en 4 categorías: clínica (C), etiología (E), anatomía (A) y fisiopatología (P). (3,13)

C - clínica

Tabla 28. CEAP - C.

C0	No hay signos visibles o palpables de lesión venosa.
C1	Presencia de telangiectasias o venas reticulares: diámetro <3 mm.
C2	Presencia de varices con diámetro ≥3 mm.
C3	Edema.
C4	Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa sin úlceras.
C4a	Pigmentación o eczema.
C4b	Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca: mayor predisposición para el desarrollo de úlceras venosas.
C5	Úlcera cicatrizada.
C6	Úlcera activa.

E - etiología

Tabla 29. CEAP - E.

Ec	Congénita, alteraciones del desarrollo embrionario.
Ep	Primaria, sin causa venosa identificada, produce reflujo del sistema venoso superficial.
Es	Secundaria o con causa conocida (post traumatismo, posttrombótica, postquirúrgica).
En	Sin etiología identificada.

A - anatomía

Tabla 30. CEAP - A.

As	Sistema venoso superficial	<ol style="list-style-type: none">1. Telangiectasia o varices reticulares.2. Safena interna supragenicular.3. Safena interna infragenicular.4. Safena externa.5. Sin compromiso de la safena.
Ad	Sistema venoso profundo	<ol style="list-style-type: none">1. Cava inferior.2. Ilíaca común.3. Ilíaca interna.4. Ilíaca externa.5. Pelvianas: gonadales, ligamentosas, etc.6. Femoral común.7. Femoral profunda.8. Femoral superficial.9. Plexos musculares: del gastronemio, soleo, etc.
Ap	Perforantes	<ol style="list-style-type: none">1. Del muslo.2. De las pantorrillas.
An	Sin lesión anatómica definida	

P - fisiopatología

Tabla 31. CEAP - P.

Pr	Reflujo.
Po	Obstrucción.
Pr,o	Reflujo y obstrucción.
Pn	Fisiopatología venosa no identificada.

Anexo 2. Valoración instrumentada de la perfusión arterial en las EI

Índice tobillo-brazo (ITB)

El ITB es un método hemodinámico, no invasivo y eficaz para identificar la arteriopatía periférica en fases asintomáticas aplicable en atención primaria.

El informe de la *The Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease* y la Asociación de Cardiología Americana recomiendan hacerlo a personas mayores de 50 años con factores de riesgo cardiovascular, en especial fumadores y diabéticos. (37)

A pesar de ser una técnica fiable, no está exenta de limitaciones y debe complementarse con otras pruebas más específicas.

- Instrumentos: *Doppler* portátil, sonda vascular de 8 Mhz, manguito adecuado y tensiómetro no automático o automático con desinflado manual.

Tabla 32. Localización de pulsos por ITB.



- Debe hacerse en las dos extremidades. El orden a seguir es: arteria braquial, pedia, tibial posterior; indistintamente comenzando por la derecha o por la izquierda.

- Cálculo del ITB:

Presión sistólica (PS) más alta (arteria tibial anterior o tibial posterior)

Presión sistólica más alta de la arteria braquial (derecha o izquierda)

- Se determinará un ITB para cada extremidad. El valor más alterado se considerará referente para la clasificación del paciente (isquémico, calcificado).

Aplicaciones

- Diagnóstico y seguimiento de enfermedad arterial periférica (MAP).
- Diagnóstico diferencial de úlceras de extremidad inferior (en caso de duda o sospecha de MAP).
- En DM, categorización de riesgo. Clasificación del tipo de pie (neuroisquémico, isquémico). Pronóstico del pie diabético.

Contraindicaciones

- Sospecha de tromboflebitis.
- Edemas importantes.
- Dolor en la compresión del manguito.
- Relativas: heridas o úlceras en el lugar de colocación del manguito.

Consideraciones

Tabla 33. Valores ITB.

Valores	Interpretación
$\geq 0,9 - 1,3$	Normal.
$< 0,9$	Patológico.
$< 0,5$	Isquemia crítica.
$> 1,3$ (DM; insuficiencia renal crónica)	Arterias calcificadas.

Adaptada de Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso SEMFYC-SEACV. (173)

Tabla 34. Grados de severidad clínica de Leriche-Fontaine.

	Grado	Definición
Isquemia leve	I	Asintomático.
	II	Ila claudicación a > 150 m. IIb claudicación a < 150 m.
Isquemia crítica	III	Dolor en reposo.
	IV	Lesión isquémica.

Tabla 35. ITB/clasificación de Leriche-Fontaine. Grados de arteriopatía.

1 a 1,30	Sin enfermedad arterial periférica.
0,90 a 0,99	Bordeline grado I asintomático.
0,70 a 0,89	Grado Ila CVI esfuerzo.
0,60 a 0,69	Grado IIb CVI a 200 m.
0,50 a 0,59	Grado III CVI a 100 m.
0,30 a 0,49	Grado IV enfermedad arterial severa.
$< 0,30$	Isquemia crítica.

Factores a tener en cuenta en la determinación del ITB

- El sonido del pulso arterial muestra información adicional. Es aconsejable su valoración antes de inflar el manguito (5 segundos son suficientes) y detectar los diferentes sonidos del pulso, un sonido continuo de “soplo” sugiere estenosis.
- El ritmo. Si el sonido es compatible con arritmia, hay que tener en cuenta el desinflado del manguito para coger el primer latido indicativo de presión sistólica.
- Si la finalidad del ITB es con intención de aplicar un vendaje compresivo, observar el valor de las presiones sistólicas del tobillo. Extremar la precaución si los valores de la PS, en cualquiera de las dos arterias del tobillo, es ≤ 80 mmHg, aunque la ITB sea $> 0,80$.

Índice dedo-brazo (IDB)

El IDB es el cociente entre la PS del primer dedo de cada pie dividida por la PS de la mayor de las arterias braquiales.

PS dicho $>$ PS braquiales. (37,174,175)

- Se considera rango de normalidad: 0,64 - 0,70.
- Si $<$ a 0,64 es indicativo de obstrucción.
- Si $>$ a 0,70 es indicativo de calcificación.

Método de elección:

- ITB calcificados.
- Contraindicaciones del ITB.
- Determinación del flujo arterial distal, mejorando el pronóstico del pie diabético.

Ilustración 17. Índice dedo-brazo (IDB)



Anexo 3. Tipo de compresión

Compresión inelástica

Tabla 36. Sistemas de compresión inelástica.

Inelástica	Formatos	Descripción de la función
Venda de corto estiramiento (<i>short-stretch</i>)	Venda.	Baja presión en reposo y alta presión de trabajo en la deambulaci3n. Se pueden poner 2 vendas iguales para aumentar compresión.
Vendaje multicapa	La combinaci3n de un vendaje de acolchado y un vendaje de baja elasticidad (tracci3n corta).	Baja presi3n en reposo y alta presi3n de trabajo en la deambulaci3n. Tiene una gui3a para su aplicaci3n.
Bota Unna	Vendaje semirrígido.	Presi3n nula en reposo y alta presi3n de trabajo en la deambulaci3n.
Linton	Media tubular no compresiva de algod3n, venda de algod3n protegiendo las prominencias 3seas y una venda inelástica.	Baja presi3n en reposo y alta presi3n de trabajo en la deambulaci3n.

Compresión elástica

Tabla 37. Sistemas de compresión elástica.

Elástica	Formatos	Descripción de la función
Venda de largo estiramiento (<i>long stretch</i>)	Venda.	Presiones mantenidas tanto en reposo como deambulando.
Vendaje multicapa	Combinaci3n de 4 vendas (tracci3n larga).	Presiones mantenidas tanto en deambulaci3n como en reposo. Vendas 1, 2, 3 y 4 = 40 mmHg. Vendas 1, 2 y 4 = 23 mmHg. Vendas 1, 2 y 3 = 17 mmHg.
Linton	Media tubular no compresiva de algod3n, venda de algod3n protegiendo las prominencias 3seas y una venda elástica.	Presiones mantenidas tanto en deambulaci3n como en reposo.

Otros tipos de compresión

Tabla 38. Otros tipos de compresión.

Tipos	Formatos	Descripción de la función
Compresión dual	Combina 2 tipos de vendajes: interno inelástico y externo elástico.	Presión mantenida tanto en reposo como en deambulación.
Compresión instrumental	Brazaletes hinchables y medias inflables.	Realizada por un sistema externo, mediante una acción de tipo neumático o mecánico en reposo.
Medias elásticas terapéuticas	Medias, calcetines, pantis.	Presión mantenida tanto en reposo como en deambulación (tricotaje circular). Baja presión en reposo y alta presión de trabajo en la deambulación (tricotaje plano).

Anexo 4. Úlcera de etiología neuropática

Neuropathy Symptoms Score (NSS)

Tabla 39. Traducción NSS.

Evaluación de síntomas de la neuropatía			
Hay que preguntar sobre	Síntomas	Valores	Puntuación
¿Qué sensación percibe? (cualquier síntoma)	Ardor, acorchamiento, hormigueo.	2 puntos	
	Pesadez, calambre, dolor.	1 punto	
¿Dónde se localizan los síntomas?	Pies.	2 puntos	
	Pantorrillas.	1 punto	
	En otro lugar.	0 puntos	
¿Tiene síntomas siempre que se despierta de noche o le despiertan por la noche?	Sí	1 punto	
	No	0 puntos	
¿Qué relación horaria tienen los síntomas?	Empeoran de noche.	2 puntos	
	Presentes de día y de noche.	1 punto	
	Presentes solo de día.	0 puntos	
¿Cómo mejoran los síntomas?	Andando.	2 puntos	
	De pie.	1 punto	
	Sentado o estirado no mejoran.	0 puntos	

Puntuación máxima 9 puntos. Interpretación: (53)

- Normal 0 - 2 puntos.
- Síntomas leves 3 - 4 puntos.
- Síntomas moderados 5 - 6 puntos.
- Síntomas severos 7 - 9 puntos.

Escala de signos de la *Neuropathy Disability Score (NDS)*

Tabla 40. Traducción NDS.

		Derecho	Izquierdo
Reflejo aquileo	0: Presente.		
	1: Presente con refuerzo.		
	2: Ausente.		
Percepción de vibración con diapasón de 125 Hz.	0: Normal: sensible. 1: Insensible.		
Discriminar: sensible/insensible. En la punta del primer dedo del pie.	Con diapasón reglado de Rydel Scheiffer. 0: Normal >4/8. 1: Insensible o reducida (<4/8).		
Percepción de temperatura aplicada en el dorso del pie. Discriminar: frío/caliente.	0: Normal (discrimina).		
	1: Alterada (no discrimina).		
Percepción dolorosa. Objeto metálico con punta roma. Discriminar: presión/dolor. En la base de la uña del primer dedo pie.	0: Normal (discrimina).		
	1: Alterada (no discrimina).		
Se evalúan las 4 pruebas.	Puntuación máxima 10 puntos.	Máximo 5 puntos.	Máximo 5 puntos.

Puntuación máxima para los dos pies: 10 puntos. (176)

- Normal (sin alteración) 0 - 2 puntos.
- Alteración leve 3 - 5 puntos.
- Alteración moderada 6 - 8 puntos.
- Alteración grave 9 - 10 puntos.

Las sensibilidades térmicas, dolorosas, vibratorias y los reflejos aquileos se contemplan en la escala sensitiva NDS.

Interpretación del resultado:

Se considera presencia de neuropatía si se cumple alguna de las siguientes situaciones:

- Alteración de la escala NDS entre 3 y 5 puntos y el cuestionario NSS presenta >de 5 puntos.
- Alteración de la escala NDS >de 5 puntos, tanto si presenta síntomas como si no (cuestionario NSS con cualquier puntuación).

Clasificación de Wagner (Wagner-Merrit)

Tabla 41. Clasificación de Wagner (Wagner-Merrit). (177)

Grado	Lesión	Características	
0	Sin lesión	Tilomas, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.	
I	Úlceras superficiales	Destrucción del grueso total de la piel.	
II	Úlceras profundas	Penetración en tejido adiposo, ligamentos, pero sin afectar al hueso; infectada.	
III	Úlcera profunda + absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda; secreción con mal olor.	
IV	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie o de los dedos, del talón o de la zona plantar.	
V	Gangrena extensa	Afectación de todo el pie. Afectación sistémica.	

Anexo 5. Educación para la salud. Recomendaciones a pacientes y cuidadores.

Pie diabético con úlcera

¿Qué es la úlcera de pie diabético?

Es una lesión con pérdida de sustancia que puede aparecer en el pie de las personas con DM de larga evolución y mal control de la glucosa.

Sintomatología antes de la aparición de la úlcera: puede haber disminución de la sensibilidad y de la circulación sanguínea de los pies, lo que provoca una disminución de la capacidad de sentir frío, calor, dolor o presión. Esto puede provocar una lesión sin notar ninguno de estos síntomas.

¿Por qué se puede producir?

- Riego sanguíneo alterado.
- Disminución de la sensibilidad.
- Deformidades óseas de los pies.
- Traumatismos por un golpe.
- Por calzado inadecuado a la forma del pie.
- Déficit de higiene.
- Corte inadecuado de las uñas.
- Utilización de callicidas.

¿Cuáles son las señales de alerta cuando hay la úlcera?

- Aumento del dolor y del edema en las piernas.
- Aumento de supuración de la lesión y/o mal olor.
- Variación de la temperatura de los pies (calor por infección y/o frío por isquemia) y cambio de coloración (de rojo a pálido, azulado o negro).
- Piel de alrededor de la herida caliente, dolorosa y rojiza.
- Aparición de fiebre sin motivo aparente.

¿Cómo se puede prevenir?

- Tabaco: dejar de fumar y/o evitar ser fumador pasivo.
- Controlar las enfermedades crónicas: diabetes, hipertensión arterial, colesterol y obesidad. El hecho de padecer más de una de estas enfermedades multiplica el riesgo de sufrir un infarto de corazón, ictus o la pérdida de una parte del pie o de la pierna.
- Mantener la piel limpia y seca y revisar diariamente los pies. Si es necesario, utilizar un espejo.
- Cortar las uñas rectas, mejor limarlas con una lima de cartón. Derivar al podólogo 3 veces al año y también cuando haya problemas de visión, temblores o callosidades.

- Usar calzado adecuado, transpirable, sin costuras y tacón de 2 - 3 cm, que no apriete ni haga presión en ningún punto. Es aconsejable comprar el calzado a última hora de la tarde porque es cuando se tienen los pies más hinchados. Hay que utilizar progresivamente el calzado nuevo para evitar heridas.
- Utilizar calcetines de fibras naturales (algodón, lana, etc.) y sin costuras.
- Revisar diariamente el interior del calzado con la mano, para asegurarse de que no haya algo (piedra, calcetines, etc.) que pueda producir una herida.
- Evitar puntos de calor directos tales como bolsas de agua, esterillas eléctricas, braseros, etc.
- Hacer ejercicio: caminar diariamente, hacer bicicleta, nadar. Se recomienda no caminar descalzo.
- Es importante establecer un hábito de ejercicio físico diario: caminar a paso ligero hasta notar molestia en las piernas; detenerse unos minutos hasta que desaparezca el dolor y volver a caminar.
- Es importante realizar una alimentación variada, equilibrada y con disminución de grasas saturadas, sal y alcohol para conseguir un buen control de las enfermedades crónicas.
- Mantener un peso adecuado, ya que el sobrepeso provoca sobreesfuerzo en la circulación sanguínea.

¿A quién consultar?

Ante cualquier señal de alerta, se recomienda consultar con el equipo sanitario de referencia.

Úlcera de etiología venosa

¿Qué es la úlcera de etiología venosa?

Es una lesión con pérdida de sustancia en piel afectada por dermatitis secundaria en hipertensión venosa, localizada en el tercio distal de la pierna.

Sintomatología antes de la aparición de la úlcera: prurito (picor) en las piernas, sensación de pesadez y ardor, dolor (disminuye al caminar), edemas en los tobillos, alteraciones en la piel.

¿Por qué se puede producir?

Se produce por una mala circulación de las venas de las piernas o en personas con varices.

¿Cuáles son las señales de alerta cuando existe la úlcera?

- Aumento del dolor y del edema en las piernas.
- Aumento de supuración de la lesión y/o mal olor.
- Variación de la temperatura entre las dos piernas: más caliente la pierna con la úlcera.
- Piel de alrededor de la herida caliente, dolorosa y rojiza.
- Aparición de fiebre sin motivo aparente.

¿Cómo se puede evitar?

- Hacer ejercicio: caminar diariamente (si es posible 30 minutos), hacer bicicleta, nadar. Se recomienda no caminar descalzo.
- Hacer una alimentación variada, equilibrada y con disminución de grasas saturadas, sal y alcohol para lograr un buen control de las enfermedades crónicas y evitar también el estreñimiento.
- Mantener un peso adecuado, ya que el sobrepeso perjudica y provoca un sobreesfuerzo en la circulación sanguínea.
- Sentarse con las piernas elevadas durante los períodos de descanso. Evitar estar mucho tiempo de pie.
- Es recomendable no utilizar ropa y/o zapatos demasiado ajustados.
- No aplicar fuentes de calor: estufas, agua caliente, depilaciones calientes, baños de agua, etc.
- Mantener la piel limpia y seca y aplicar emulsión de ácidos grasos hiperoxigenados.
- Utilizar medias o calcetines de compresión recomendados por el personal sanitario de referencia.
- Hacer duchas de agua fría masajeando con el chorro del agua desde los pies hacia la pierna.
- Elevar los pies de la cama (siempre que no esté contraindicado), unos 15 - 30 grados.

¿A quién consultar?

Ante cualquier señal de alerta, se recomienda consultar con el equipo sanitario de referencia.

Úlcera de etiología arterial

¿Qué es la úlcera de etiología arterial?

Es una lesión que aparece por falta de oxígeno en la pierna, los pies o los dedos.

- Sintomatología antes de la aparición de la úlcera: rampas y/o dolor en las piernas al caminar o subir escaleras. Este dolor mejora o desaparece una vez cesa la actividad (es la enfermedad denominada claudicación vascular intermitente).
- Cambio de color en la piel de los pies: se pueden volver pálidos o azules.
- Temperatura diferente entre las dos piernas, pies más fríos.
- Poco pelo en las piernas y dedos de los pies y uñas más débiles.

¿Por qué se puede producir?

Se produce por una mala circulación de la sangre en las arterias de las piernas.

¿Cuáles son las señales de alerta cuando hay la úlcera?

- Aumento del dolor en las piernas, con poca tolerancia al encamamiento o a tener las piernas elevadas.
- Aumento de supuración de la herida y/o mal olor.

- Cambio en la coloración de la piel de las piernas (de rojo a pálido, azulado o negro).
- Variación de la temperatura entre las dos piernas, notando una de ellas más caliente o más fría que la otra.
- Piel de alrededor de la herida caliente, dolorosa y rojiza.
- Aparición de fiebre sin motivo aparente.

¿Cómo se puede prevenir?

- Tabaco: dejar de fumar y/o evitar ser fumador pasivo.
- Controlar las enfermedades crónicas: diabetes, hipertensión arterial, colesterol y obesidad. El hecho de padecer más de una de estas enfermedades multiplica el riesgo de sufrir un infarto de corazón, ictus o la pérdida de una parte del pie o de la pierna.
- No cruzar las piernas cuando se esté sentado y vigilar que el asiento no presione la parte posterior de las rodillas.
- Mantener la piel limpia y seca y revisar diariamente los pies.
- Cortar las uñas rectas, mejor limarlas con una lima de cartón. Es recomendable la visita al podólogo entre 1 o 2 veces al año y cuando haya problemas de visión, temblores o callosidades.
- Usar calzado adecuado, transpirable, sin costuras y tacón de 2 - 3 cm, que no apriete ni haga presión en ningún punto. Es aconsejable comprar el calzado a última hora de la tarde porque es cuando se tienen los pies más hinchados. Hay que utilizar progresivamente el calzado nuevo para evitar heridas.
- Utilizar calcetines de fibras naturales (algodón, lana, etc.) y sin costuras.
- Evitar puntos de calor directos tales como bolsas de agua, esterillas eléctricas, braseros, etc.
- Hacer ejercicio: caminar diariamente, hacer bicicleta, nadar. Se recomienda no caminar descalzo.
- Es importante establecer un hábito de ejercicio físico diario: caminar a paso ligero hasta que note molestia en las piernas; detenerse unos minutos hasta que desaparezca el dolor y volver a caminar.
- Realizar una alimentación variada, equilibrada y con disminución de grasas saturadas, sal y alcohol para conseguir un buen control de las enfermedades crónicas.
- Mantener un peso adecuado, ya que el sobrepeso perjudica y provoca un sobreesfuerzo en la circulación sanguínea.

¿A quién consultar?

Ante cualquier señal de alerta, se recomienda consultar con el equipo sanitario de referencia.

Anexo 6. Cuadro de tratamiento TIME

Tabla 42. Tratamiento basado en cuadro TIME.

Tratamiento basado en el concepto TIME	Acrónimo TIME	Términos propuestos por la junta consultiva de la EWMA	Objetivo de la intervención	Productos/mecanismo de actuación
T	Tejido no viable o deficiente.	Control del tejido no viable.	Estimular tejido sano mediante: LIMPIEZA Y DESBRIDAMIENTO (agrupados por la acción desbridadora principal).	LIMPIEZA:
				Suero fisiológico, agua destilada.
				Toallitas limpiadoras con poloxámero.
				SOLUCIONES DESCONTAMINANTES:
				Solución de polihexanida + undecilenamidopropil betaína.
				Solución súper oxidada + ácido hipocloroso + hipoclorito de sodio.
				DESBRIDAMIENTO:
				FÍSICO: toallitas limpiadoras con poloxámero.
				AUTOLÍTICO: hidrogeles, hidrocoloideos, fibras hidrodetersivas, cadexómero yodado.
				ENZIMÁTICO: colagenasa, tripsina, uroquinasa.
				LARVAL
				OSMÓTICO: apósito de poliacrilato impregnado con solución de Ringer; apósitos con miel de Manuca.
				CORTANTE PARCIAL: bisturí; se realiza a pie de cama.
CORTANTE TOTAL: bisturí; se realiza en un quirófano.				
I	Infección o inflamación.	Control de la inflamación y de la infección.	Disminuir la carga bacteriana. Cuantificación y determinación del tipo de microorganismo. Modulación de las metaloproteasas*.	APÓSITOS BIOCIDAS:
				Platas: iónica y/o metálica en soporte de alginato, malla, hidrofibra, pasta, malla de rayón y carbón activado.

M				Impregnados con polihexametil biguanida.
				Cadexómero yodado.
				Impregnados de cloruro de diaquilcarbamilo.
				Gel/solución polihexanida + undecilenamidopropil betaína.
				Gel/solución súper oxidada, cloruro de sodio, ácido hipocloroso e hipoclorito de sodio.
	Desequilibrio de la humedad.	Control del exudado.	Evitar la maceración. Proteger los márgenes perilesionales. Aplicar productos barrera.	APÓSITOS GESTIÓN EXUDADO:
				Alginato cálcico.
				Hidrofibra de hidrocoloide.
				Poliméricos - foams.
				Apósitos de transferencia.
E				Matriz de polímeros.
				Celulosa con poliacrilato.
				Terapia de presión negativa.
	Bordes de la herida.	Estimulación de los bordes epiteliales.	Hidratación de la piel. Proteger el tejido neoformado.	PRODUCTOS TRATAMIENTO PIEL PERILESIONAL:
				Pasta de óxido de zinc.
				Películas barreras no irritantes.
				Apósitos interfase: hidrocoloides en malla, silicona en malla, vaselinas.
Otros tipos de apósitos			Favorecer el proceso de cicatrización en herida limpia sin signos de infección.	APÓSITOS BIOACTIVOS:
				Colágeno.
				Apósitos de alginato cálcico con iones de calcio - zinc - manganeso.
				Ácido hialurónico.
				Moduladores de metaloproteasas*.
			Terapia de presión negativa.	

***Concepto metaloproteasas:** las proteasas forman parte del proceso normal de cicatrización. Son enzimas que descomponen las proteínas dañadas de la matriz extracelular y la materia extraña para que puedan formarse nuevos tejidos y la herida cicatrice de forma ordenada. Las principales proteasas son las metaloproteasas de la matriz y las serinas proteasas (como la elastasa). Un exceso de proteasas rompe el equilibrio entre la degradación y la formación del nuevo tejido, alterando su cicatrización y alargando la fase inflamatoria. (178)

Anexo 7. Nutrición

Test de cribado nutricional (MNA)

Tabla 43. Mini Nutritional Assessment (MNA). (159)

MNA

Mini Nutritional Assessment

Apellidos: _____ Nombre: _____

Sexo: _____ Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ Fecha: _____

Contestar a la primera parte del cuestionario, indicando la puntuación adecuada a cada pregunta. Sumar los puntos correspondientes al cribado; si es = 0 < a 11 puntos, completar el cuestionario para obtener el estado nutricional.

CRIBADO

A. ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultad de masticación o deglución en los últimos 3 meses?

0 = Ha comido mucho menos.
1 = Ha comido menos.
2 = Ha comido igual.

B. Pérdida reciente de peso (<3 meses)

0 = Pérdida de peso >3 kg.
1 = No sabe.
2 = Pérdida de peso 1 - 3 kg.
3 = No ha habido pérdida de peso.

C. Movilidad

0 = De la cama al sillón.
1 = Autonomía en el interior del domicilio.
2 = Sale del domicilio.

D. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o una situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?

0 = Sí 2 = NO

E. Problemas neuropsicológicos

0 = Demencia o depresión grave.
1 = Demencia moderada.
2 = Sin problemas psicológicos.

F. Índice de Masa Corporal (IMC)

0 = IMC <19
1 = IMC 19 a <21
2 = IMC 21 a <23
3 = IMC >23

Evaluación del cribado (máx. 14 puntos):

12 puntos o más Normal. No es necesario continuar el cuestionario.

11 puntos o menos Posible malnutrición. Continuar la evaluación.

EVALUACIÓN

G. El paciente vive independiente en su domicilio

1 = Sí 0 = NO

H. ¿Toma >3 medicamentos/día?

0 = Sí 1 = NO

I. ¿Presencia de úlceras o lesiones cutáneas?

0 = Sí 1 = NO

J. ¿Cuántas comidas completas toma al día?

0 = 1 comida.
1 = 2 comidas.
2 = 3 comidas.

K. ¿Come el paciente?

Productos lácteos al menos 1 v/día S/NO
Huevos o legumbres 1 - 2 v/semana S/NO
Carne, pescado o aves diariamente S/NO

0 = <2 Sí
0,5 = 2 Sí
1 = 3 Sí

L. ¿Consume el paciente fruta o verdura al menos 2 v/día?

0 = NO 1 = Sí

M. ¿Cuántos vasos de agua u otro líquido toma al día? (vino, zumos, café, té, leche, ...)

0 = <3 vasos
0,5 = 3 - 5 vasos
1 = >5 vasos

N. Forma de alimentarse

0 = Necesita ayuda.
1 = Se alimenta solo con dificultad.
2 = Se alimenta solo sin dificultad.

O. ¿Se considera que el paciente está bien nutrido?

0 = Malnutrición grave.
1 = No lo sabe o malnutrición moderada.
2 = Sin problemas de nutrición.

P. En comparación con las personas de su edad, ¿cómo encuentra el paciente su estado de salud?

0 = Peor.
0,5 = No sabe.
1 = Igual.
2 = Mejor.

Q. Circunferencia braquial (en cm)

0 = <21 cm
0,5 = 21 a 22 cm
1 = >22 cm

R. Circunferencia abdominal (en cm)

0 = <31 cm
1 = >31 cm

Evaluación (máx. 16 puntos)

Cribado

Evaluación global (máx. 30 puntos)

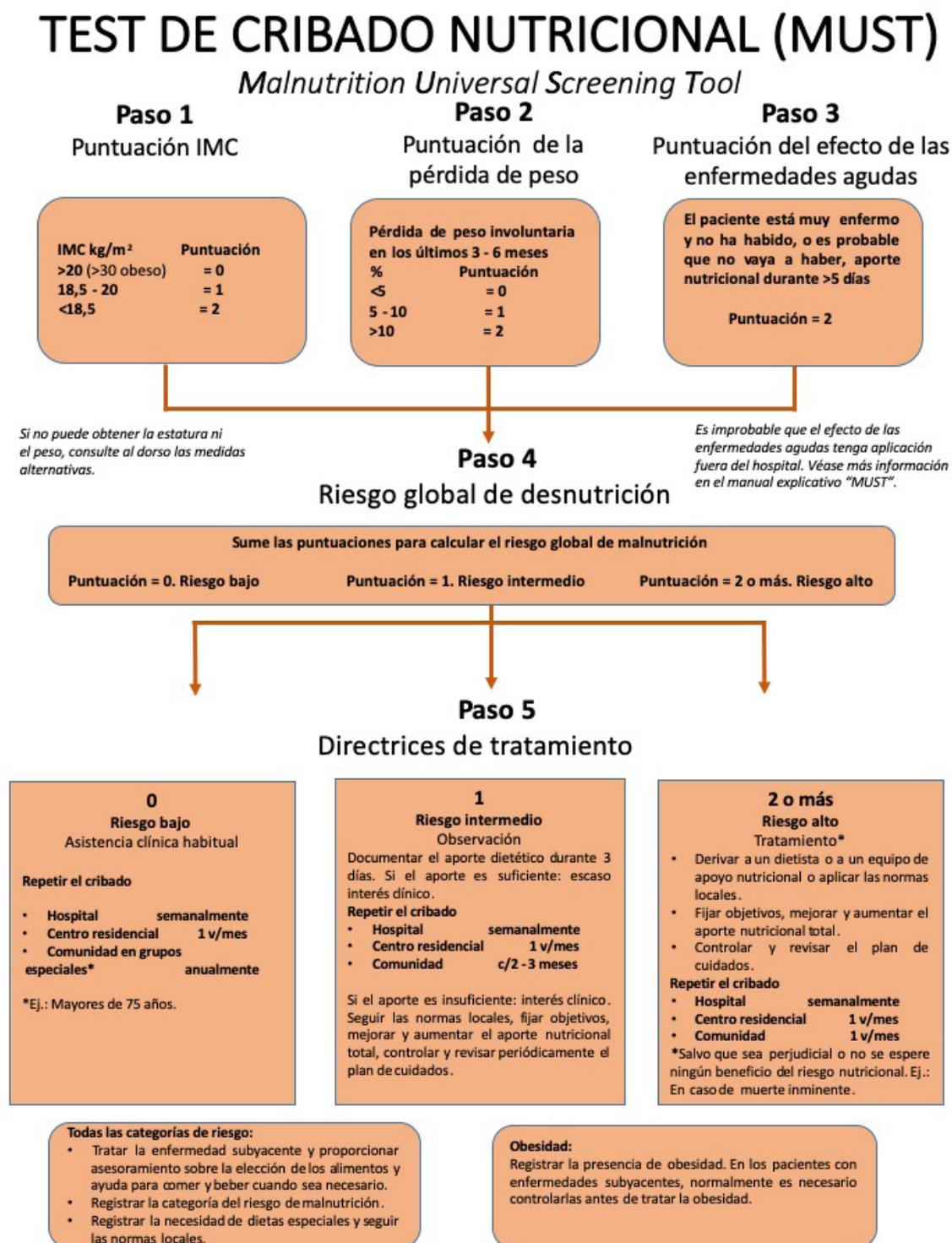
Evaluación del estado nutricional:

17 a 23,5 puntos Riesgo de malnutrición.

<17 puntos Malnutrición.

Test de cribado nutricional (MUST)

Ilustración 18. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). (160)



Controlling Nutritional Status (CONUT®)

Tabla 44. Evaluación de alerta de desnutrición. Fuente CONUT®. (161,162)

Parámetros evaluados				
Parámetros	Sin déficit		Con déficit	
		Leve	Moderado	Severo
Albúmina sérica	≥3,50	3,00 - 3,49	2,50 - 2,99	<2,50
Linfocitos totales	≥1,600	1,200 - 1,599	800 - 1,199	<800
Colesterol total	≥180	140 - 179	100 - 139	<100
Interpretación				
Total	0 - 4	5 - 8		9 - 12
Desnutrición	Baja	Moderada		Alta

Anexo 8. Índice de medida RESVECH 2.0

Tabla 45. Índice de medida RESVECH 2.0. (165,166)

Ítem	Medida 0 Fecha:	Medida 1 Fecha:	Medida 2 Fecha:	Medida 3 Fecha:	Medida 4 Fecha:
1) Medidas de la lesión: 0. Superficie = 0 cm ² 1. Superficie = <4 cm ² 2. Superficie = 4 - <16 cm ² 3. Superficie = 16 - <36 cm ² 4. Superficie = 36 - <64 cm ² 5. Superficie = 64 - <100 cm ² 6. Superficie = ≥100 cm ²					
2) Profundidad/tejidos afectados: 0. Piel intacta cicatrizada. 1. Afectación de la dermis-epidermis. 2. Afectación del tejido subcutáneo (tejido adiposo sin alcanzar fascia o músculo). 3. Afectación del músculo. 4. Afectación del hueso o tejidos anexos (tendones, ligamentos, cápsula articular o escara negra que no permite ver los tejidos por debajo).					
3) Bordes: 0. No distinguibles (no hay bordes de la herida). 1. Difusos. 2. Delimitados. 3. Dañados. 4. Engrosados ("revertidos", "invertidos").					
4) Tipos de tejido del lecho de la herida: 4. Necrótico (escara negra seca o húmeda). 3. Tejido necrótico o esfacelos en el interior de la herida. 2. Tejido de granulación. 1. Tejido epitelial. 0. Cerrada/cicatrización.					
5) Exudado: 3. Seco. 0. Húmedo. 1. Mojado. 2. Saturado. 3. Con fuga de exudado.					
6) Infección/inflamación (signos - biofilm): 1. Dolor que va en aumento: sí = 1; no = 0 2. Eritema perilesional: sí = 1; no = 0 3. Edema perilesional: sí = 1; no = 0 4. Aumento de la temperatura: sí = 1; no = 0 5. Exudado que va en aumento: sí = 1; no = 0 6. Exudado purulento: sí = 1; no = 0 7. Tejido fiable o que sangra con facilidad: sí = 1; no = 0 8. Herida estancada, que no progresa: sí = 1; no = 0 9. Tejido compatible con <i>biofilm</i> : sí = 1; no = 0 10. Olor: sí = 1; no = 0 11. Hipergranulación: sí = 1; no = 0 12. Aumento del tamaño de la herida: sí = 1; no = 0 13. Lesiones satélite: sí = 1; no = 0 14. Palidez del tejido: sí = 1; no = 0					
PUNTUACIÓN TOTAL (máx. = 35; mín. = 0)					

Propiedades psicométricas: fiabilidad mediante consistencia interna con una α de Cronbach de 0,63 y una α de Cronbach basada en elementos tipificados de 0,72; validez de contenido con un índice de validez de contenido para el total de la escala superior a 0,9.

Anexo 9. Propuestas de codificación en la historia clínica informatizada

Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª revisión (CIM-10)

Tabla 46. Codificación diagnóstica CIM-10. (179)

Concepto	Código CIM-10	Diagnóstico
Úlcera vascular venosa	I83.0	Venas varicosas de los miembros inferiores con úlcera.
Úlcera vascular arterial	I70.23	Ateroesclerosis de arterias nativas de pierna derecha con ulceración.
	I70.24	Ateroesclerosis de arterias nativas de pierna izquierda con ulceración.
Pie diabético/úlcera neuropática	E11.621	Diabetes mellitus tipo 2 con úlcera en el pie.
	E10.621	Diabetes mellitus tipo 1 con úlcera en el pie.
Úlceras de miembros inferiores (sin etiología especificada)	L97	Otros tipos de úlceras de miembros inferiores.

NANDA *International* (NANDA-I) (180)

- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea (00047).
- Deterioro de la integridad cutánea (00046).
- Riesgo de deterioro de la integridad tisular (00248).
- Deterioro de la integridad tisular (00044).
- Perfusión tisular periférica ineficaz (00204).
- Riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz (00228).
- Riesgo de disfunción vascular periférica (00086).
- Riesgo de lesión (00035).

Códigos y términos ATIC (181)

Úlcera de etiología venosa

- 10004907 úlcera venosa.
- 10006103 úlcera de estasis venosa (sinónimo) (S).
- 10002049 úlcera venosa postrombótica (casi sinónimo) (QS).

Conceptos relacionados:

- 10006771 eczema venoso.
- 10006910 dermatitis hipostática (S).
- 10006911 eczema por estasis venosa (S).
- 10006912 eczema gravitacional (S).

Úlcera de etiología arterial

- 10004896 úlcera arterial.
- 10002053 úlcera arterioesclerótica (QS).

Conceptos relacionados:

- 10004897 úlcera mixta.
- 10006090 úlcera de etiología mixta (S).
- 10006091 úlcera arteriovenosa (S).

*(S) = sinónimo. (QS) = casi sinónimo. Solamente se indica a efectos informativos. No se explicita en la etiqueta diagnóstica.

Úlcera de pie diabético (neuropática, isquémica y neuroisquémica)

- 10003428 úlcera de pie diabético.
- 10002050 úlcera neuropática (QS).
- 10002052 úlcera neuroisquémica (QS).
- 10005338 úlcera de pie diabético grado I.
- 10005339 úlcera de pie diabético grado II.
- 10005340 úlcera de pie diabético grado III.

Otras úlceras (tumORALES, infecciosas, sistémicas y de Martorell)

- 10002288 herida neoplásica.
- 10005866 úlcera neoplásica (S).
- 10002880 lesión cutánea infecciosa.
- 10004895 úlcera.
- 10000756 escara (S).
- 10004875 llaga (S).

Otros conceptos de la GPC y su equivalencia en ATIC

Tabla 47. Conceptos GPC – ATIC. Eje diagnóstico.

Conceptos GPC	ATIC_D Eje diagnóstico
Dermatitis perilesional	10001297 dermatitis de contacto (+ código localización).
Maceración	10006796 maceración cutánea.
Descamación	10001304 descamación cutánea.
Edema	10001780 edema.
Dolor	10001524 dolor.
Prurito	10003658 prurito.
Excoriación	10006394 excoriación cutánea (QS).

Tabla 48. Conceptos GPC - ATIC. Eje valoración.

Conceptos GPC	ATIC_Eje valoración
Vesículas	10004988 vesículas.
Eritema	10001915 eritema.

Anexo 10. Audiovisuales

- Metodología y presentación de la guía de práctica clínica “*Manejo y tratamiento de úlceras de extremidades inferiores*”
- Definición, fisiopatología y clasificación de las úlceras de EI
- Úlceras de etiología venosa
- Índice tobillo-brazo (ITB)
- *Terapia compresiva*
- *Úlceras de etiología arterial o isquémicas*
- Úlcera neuropática
- *Úlceras en enfermedades sistémicas, neoplásicas*
- *Tratamiento local de la herida. Concepto TIME*
- *Concepto TIME: exudado*
- I = Infección
- Piel perilesional
- *Nuevas terapias para el cuidado de las heridas*
- *Nutrición*
- Educación para la salud.

Tablas

Tabla 1. Clasificación de la evidencia.	14
Tabla 2. Tipos de recomendación.	15
Tabla 3. Clasificación CEAP. Apartado C (clínica).	24
Tabla 4. Cuadro resumen de clasificación, diagnósticos y tratamiento.	28
Tabla 5. Consideraciones de aplicación de la terapia compresiva según ITB.	30
Tabla 6. Características de las terapias compresivas.	30
Tabla 7. Tipos de ortesis de compresión elástica terapéutica.	32
Tabla 8. Contraindicaciones de la terapia compresiva. (3,20,28).	34
Tabla 9. Clasificación de Leriche-Fontaine. (32)	36
Tabla 10. Reflejo aquileo..	46
Tabla 11. Evaluación de la neuropatía sensitiva instrumentada.	47
Tabla 12. Diagnóstico diferencial dentro de la úlcera del pie diabético.	52
Tabla 13. Clasificación de Texas.	54
Tabla 14. Tipos de descargas.	55
Tabla 15. Valoración del pie e intervención según el riesgo.	59
Tabla 16. Diagnóstico diferencial y propuesta de manejo y atención compartida de las úlceras de la extremidad inferior.	60
Tabla 17. Cuadro acrónimo TIME.	66
Tabla 18. Continuum de la infección. (113).	72
Tabla 19. Factores que influyen en la infección de la úlcera. (104)	73
Tabla 20. Criterios de infección de la herida. (116).	74
Tabla 21. Antisépticos, antibióticos, desinfectantes. (117)	76
Tabla 22. Conceptos sobre la infección. (117)	77
Tabla 23. Características del exudado.	78
Tabla 24. Efecto sobre la cantidad del exudado. (134).	79
Tabla 25. Estrategias para conseguir el ambiente húmedo óptimo para la úlcera..	81
Tabla 26. Sistema de medición de la piel perilesional. (143)	83
Tabla 27. Escala FEDPALLA: valoración de la piel perilesional. (144)	83
Tabla 28. CEAP - C.	114
Tabla 29. CEAP - E..	114
Tabla 30. CEAP - A..	115

Tabla 31. CEAP - P.115
Tabla 32. Localización de pulsos por ITB.116
Tabla 33. Valores ITB.117
Tabla 34. Grados de severidad clínica de Leriche-Fontaine.117
Tabla 35. ITB/clasificación de Leriche-Fontaine. Grados de arteriopatía.117
Tabla 36. Sistemas de compresión inelástica.119
Tabla 37. Sistemas de compresión elástica.119
Tabla 38. Otros tipos de compresión.	120
Tabla 39. Traducción NSS.	121
Tabla 40. Traducción NDS.	122
Tabla 41. Clasificación de Wagner (Wagner-Merrit). (177)	123
Tabla 42. Tratamiento basado en cuadro TIME.	128
Tabla 43. <i>Mini Nutritional Assessment</i> (MNA). (159)	130
Tabla 44. Evaluación de alerta de desnutrición. Fuente CONUT©. (161,162)	132
Tabla 45. Índice de medida RESVECH 2.0. (165,166)	133
Tabla 46. Codificación diagnóstica CIM-10. (179)	134
Tabla 47. Conceptos GPC – ATIC. Eje diagnóstico.	136
Tabla 48. Conceptos GPC - ATIC. Eje valoración.	136

Ilustraciones

Ilustración 1. Cuestionario de Edimburgo para CVI. (33).	36
Ilustración 2. Palpación de pulsos.	37
Ilustración 3. Maniobra de Samuels. Repleción venosa capilar.	37
Ilustración 4. Deformidades del pie 1.	45
Ilustración 5. Deformidades del pie 2.	45
Ilustración 6. Signos de afectación motora en el pie.	46
Ilustración 7. Signos de sospecha de neuropatía autonómica.	49
Ilustración 8. <i>Continuum</i> de la infección. (113)	73
Ilustración 9. Ciclo de la biopelícula. (123)	75
Ilustración 10. <i>Biofilm</i> 1*.	75
Ilustración 11. <i>Biofilm</i> 2*.	75
Ilustración 12. Dermatitis*.	85
Ilustración 13. Maceración*.	85
Ilustración 14. Descamación*.	85
Ilustración 15. Edema de ventana y vesículas*.	86
Ilustración 16. Excoriación*.	87
Ilustración 17. Índice dedo-brazo (IDB).	118
Ilustración 18. <i>Malnutrition Universal Screening Tool</i> (MUST). (160).	131

