

ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA
VASCULAR Y HERIDAS

Guía de Práctica Clínica

Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético
de la Asociación Española de Enfermería Vascular
y Heridas (AEEVH)

3ª EDICIÓN
Año **2017**



Índice

Autores	03
Prólogo	05
Úlceras Arteriales	06
Úlceras Venosas	27
Pie Diabético	58
Diagnóstico Vascular	108
Tratamiento	119
Guías de Apósitos	134





Autores

Andrés Roldán Valenzuela

Coordinador de la Guía y Capítulo de Tratamiento.
Especialista en Cuidados Médico-Quirúrgicos.
Enfermero de la Unidad de heridas del Distrito
Aljarafe Sevilla Norte.

Pablo Ibáñez Clemente

Coordinador Capítulo Úlceras Arteriales.
Vicepresidente AEEVH.
Coordinador Grupo úlceras AEEVH.
Enfermero de la Unidad de ACV Hospital
Universitario Son Espases Palma de Mallorca.

Carmen Alba Moratilla

Coordinadora Capítulo Úlceras Venosas.
Master oficial en deterioro de la integridad cutánea,
úlceras y heridas Universidad Católica de Valencia.
Coordinadora del curso de heridas en MMII de la
AEEVH.
Anterior puesto Responsable de la Unidad Funcional
de Heridas Hospital Clínico de Valencia.

Santiago Roviralta Gómez

Coordinador Capítulo Pie Diabético.
Referente de heridas Complejas (Sergas).
Coordinador del Servicio de Atención Primaria
(Ribadeo) Lugo.
Master en Deterioro de Integridad Cutánea Úlceras
y Heridas

María Teresa Casajús Tormo

Coordinadora capítulo Diagnóstico vascular.
Miembro Junta Directiva AEEVH.
Enfermera acreditada del Laboratorio Diagnóstico
Vascular del Hospital Universitario Bellvitge.
Hospitalet de Llobregat Barcelona

Pilar Gutiérrez Vargas

Enfermera acreditada del Laboratorio Diagnóstico
Vascular del Hospital Universitario Son Espases
Palma de Mallorca.

David Pérez Barreno

Miembro del Comité Científico de la AEEVH.
Máster Oficial en Deterioro de la Integridad Cutánea,
Úlceras y Heridas.
Doctorando en Ciencias de la Salud.
Coordinador de la Comisión para la Prevención y el
Tratamiento de Úlceras por Presión y Heridas de los
Hospitales de Málaga.

María Ascensión Navarro Caballero

Enfermera gestora de Cirugía vascular y consultora
de heridas. Fundación Althaia, Manresa.
Máster en Gestión integral e investigación de heridas
crónicas Universidad de Cantabria.

Gonzalo Esparza Imas

Enfermero. Unidad de Pool y Jefaturas de Guardia.
Complejo Hospitalario de Navarra.
Master en Gestión Integral e Investigación en el
Cuidado de las Heridas Crónicas

Adrián Fuentes Agúndez

Enfermero. Unidad Hospitalización 2 (UH2) Hospital
Universitario Quirónsalud Madrid
Master en Gestión Integral e Investigación en el
Cuidado de las Heridas Crónicas

Carmen Elena Ruiz Henao

Médico especialista en cirugía plástica y reparadora
Instituto Social de la Marina (Burela) Lugo
Master en Deterioro de Integridad Cutánea Úlceras
y Heridas

José Luis Lázaro Martínez

Profesor titular de Universidad
Director clínico y jefe de la Unidad del Pie Diabético
Clínica Universitaria de Podología Universidad
Complutense de Madrid

Sonia Hidalgo Ruiz

Profesora de Podología
Responsable de la Unidad del Pie Diabético
Universidad de Plasencia



Revisores

Joan Miquel Aranda Martínez

Enfermero CAP Sant Llatzer del Consorci Sanitari de Terrassa.
Máster en deterioro de la Integridad Cutánea úlceras y Heridas Universidad Católica de Valencia.
Capítulo Pie Diabético

José Ignacio Blanes Mompó

Jefe de Sección Cirugía Vascular. Instituto Cardiovascular. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Capítulo Úlceras Venosas

Manuel Ángel Carmona Vera

Enfermero del Servicio de Cirugía Cardiovascular en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla
Capítulo Tratamiento

Raquel Contreras Fariñas

Enfermera de familia. Miembro de la Comisión de heridas del Distrito Sevilla de Atención Primaria
Capítulo Úlceras Venosas

Jose Contreras Ruiz

Sección de Clínica de Heridas y Estomas. División de Dermatología. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Profesor de Pregrado y Posgrado. Manejo Avanzado de Heridas. Universidad Panamericana. México
Capítulo Pie Diabético

Juan Manuel Castañeda Gómez

Jefe del Servicio de Traumatología y Ortopedia Hospital Civil "Dr. Juan I. Menchaca" México.
Capítulo Pie Diabético

José Miguel Gómez Coiduras

Enfermero Hospital el Ángel de Málaga.
Máster en deterioro de la Integridad Cutánea úlceras y Heridas Universidad Católica de Valencia.
Capítulo Pie Diabético

Raúl Lara Hernández

Médico Adjunto del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular Hospital Universitario Son Espases de Palma de Mallorca
Capítulo Úlceras Arteriales

María Jesús Lara Villoslada

Lda. en Medicina y Cirugía.
Especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.
Capítulo Úlceras Arteriales

Oscar Merino Mairal

Adjunto especialista en cirugía vascular del Hospital Universitario Son Espases Palma de Mallorca.
Capítulo Diagnóstico Vascular

Francisco Javier Martí Mestre

Facultativo especialista en cirugía vascular del Hospital Universitario Bellvitge. Hospitalet de Llobregat Barcelona
Capítulo Diagnóstico Vascular

Gerardo Morales Galina

Medico adscrito al Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (León) Guanajuato (México)
Capítulo Pie Diabético

Montserrat Segarra Llorente

Enfermera Hospital Universitario Juan XXIII Tarragona
Capítulo Pie Diabético

Gabino Ramos Hernández

Cirugía del Pie Diabético. Tampico (México).
Capítulo Pie Diabético

Marta Zaplana Córdoba

Facultativo Especialista en Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Capítulo Úlceras Venosas

Elena Conde Montero

Adjunta de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor
Autora ilustraciones Capítulo Venosas

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida en manera alguna sin permiso previo por escrito Solicítele en webmaster@aeev.net

Con el apoyo de una beca académica concedida por Mölnlycke Health Care. Las opiniones expresadas en esta publicación son las de los autores y no reflejan, necesariamente, las opiniones de Mölnlycke Health Care.

Cómo citar este documento: Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas. Guía de práctica clínica: Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. Tercera edición. Madrid: AEEVH, 2017.

3ª Edición: Junio 2017
Edita: Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas
© Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas



Prólogo

Con la tercera edición de esta guía de práctica clínica, la AEEVH continúa con su compromiso de poner a disposición de todos los profesionales un instrumento que permita el mejor abordaje de las úlceras vasculares y el pie diabético, actualizando todos sus contenidos.

Para su revisión y elaboración, se ha contado con profesionales pertenecientes a nuestra asociación, expertos en el abordaje de este grave problema de salud. En esta nueva edición hemos contado además con revisores externos de renombre a nivel nacional.

Las úlceras vasculares constituyen un gran reto para los profesionales de enfermería, dado que su prevalencia oscila entre el 0,10% - 0,30%, su incidencia es entre 3 y 5 nuevos casos por mil personas y año. Estas cifras se duplican en segmentos de población mayores de 65 años. Destacando su alta cronicidad y recidiva, de las cuales entre el 40-50% permanecerán activas entre seis meses y un año, y un 10% alcanzaran hasta los 5 años de evolución.

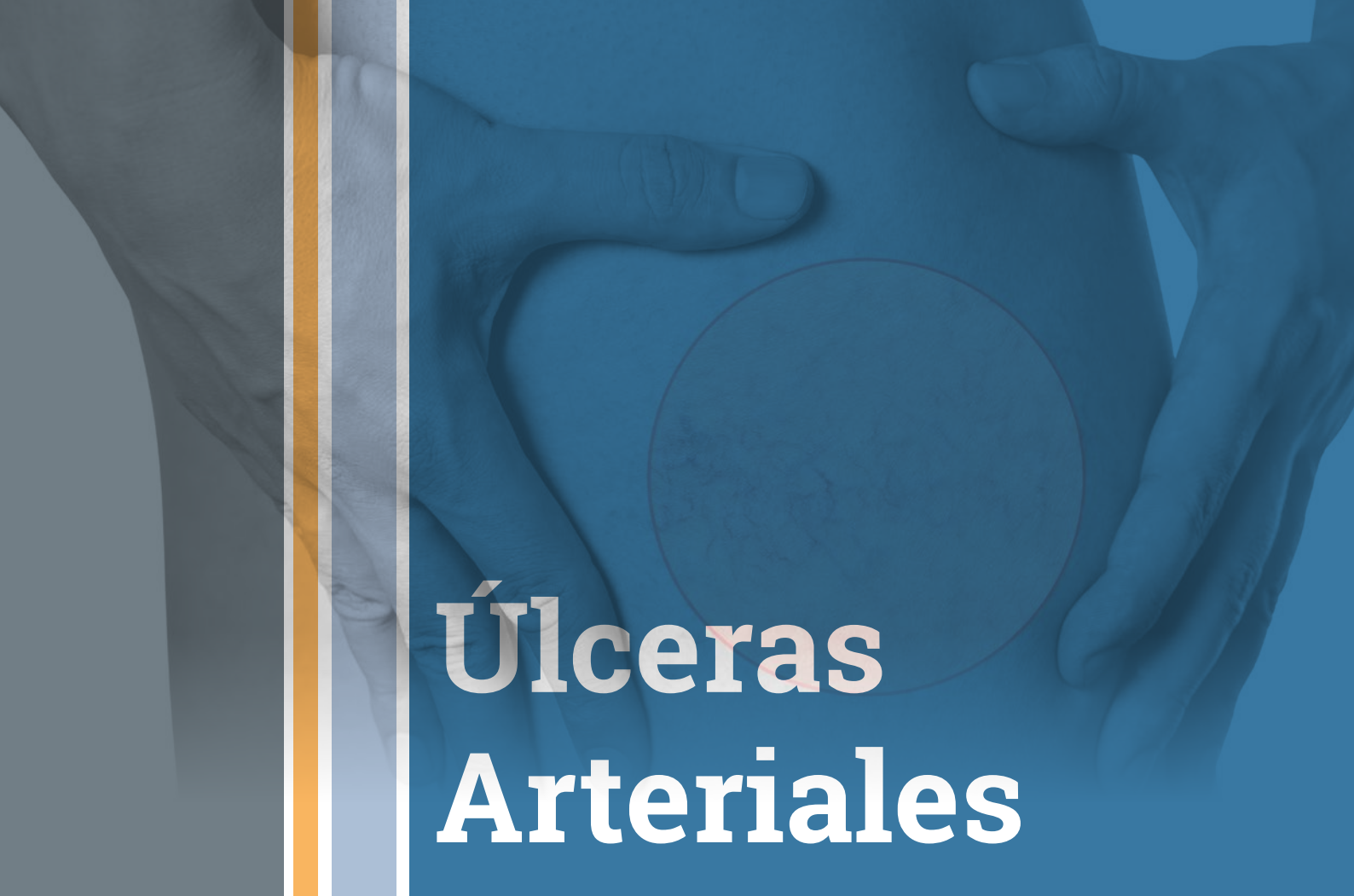
Las úlceras de etiología venosa son las más frecuentes, entre un 75-80%. En cuanto a las úlceras de etiología arterial presentan una prevalencia entre 0,2 -2% y una incidencia de 220 casos nuevos por cada millón de habitantes año.

Las úlceras en el pie diabético son el principal factor de riesgo de pérdida de extremidad en estos pacientes y primera causa de amputación no traumática en el mundo, produciendo una gran carga personal, familiar y social y elevados costes económicos del sistema de salud.

Así pues es necesario abordar la atención del paciente desde un punto de vista holístico contemplando la prevención de los factores de riesgo y un tratamiento que tenga en cuenta un plan de cuidados integral para los pacientes y sus cuidadores.

El objetivo de este documento es ofrecer al profesional, un conocimiento actualizado basado en la evidencia científica, sobre las mejores actuaciones preventivas y curativas en las úlceras vasculares y pie diabético. La Guía facilita al mismo tiempo información sobre medidas diagnósticas y terapéuticas para cada situación clínica, para así obtener como último objetivo, mejorar la calidad y eficiencia de los cuidados proporcionados desde una perspectiva global e individualizada

Esther Armans Moreno
Presidenta AEEVH



Úlceras Arteriales

■ Introducción

■ Anatomía del sistema arterial

■ Patologías:

■ Enfermedad arterial periférica:

- Definición
- Fisiopatología
- Factores de riesgo
- Clasificación
- Sintomatología
- Diagnóstico
- Tratamiento:

- Médico
- Quirúrgico

■ Otras manifestaciones clínicas:

- Isquemia aguda
- Tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger
- Ateroembolismo
- Úlcera hipertensiva o de Martorell
- Enfermedad de Raynaud

■ Características de las úlceras arteriales

■ Tratamiento de las úlceras arteriales

- Aspectos generales del paciente.
- Aspectos concretos en el tratamiento de la úlcera arterial.

■ Educación sanitaria. Recomendaciones generales

■ Algoritmos



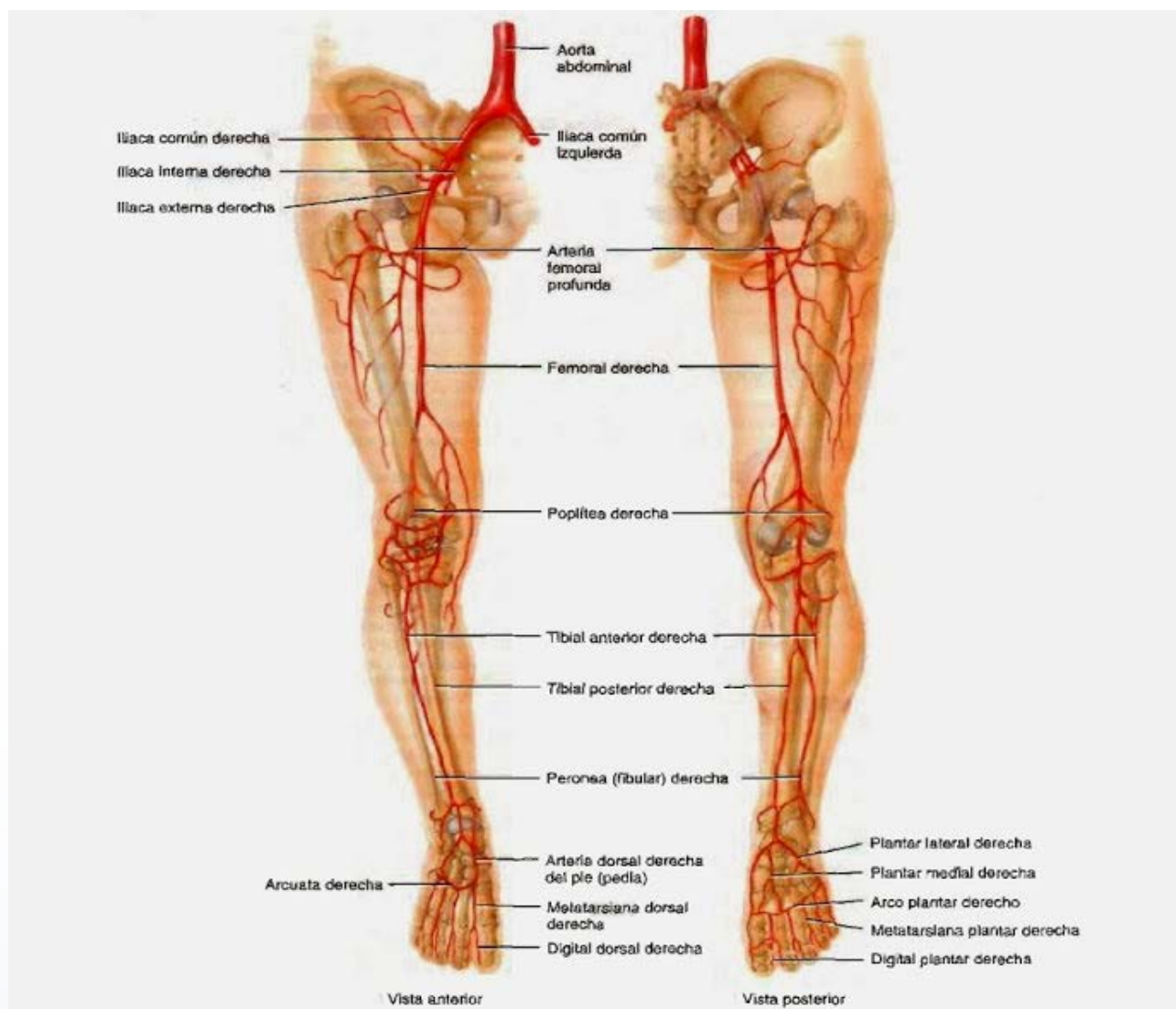
INTRODUCCIÓN

Las úlceras arteriales de las extremidades son lesiones o heridas producidas por la disminución de la perfusión sanguínea y como consecuencia de un déficit crítico de la presión parcial de oxígeno en los tejidos distales. La patología arterioesclerótica es la causa fundamental de las obstrucciones en las arterias de los miembros inferiores (1).

Las úlceras de etiología isquémica aparecen en fases avanzadas de la isquemia crónica localizándose principalmente en zonas distales como los dedos del pie. En pacientes con isquemia crónica grave (isquemia crítica) puede aparecer una lesión como consecuencia de un traumatismo, roce, lesión por apoyo en zonas de carga o infecciones locales. El concepto de úlcera isquémica que no cura se refiere a las lesiones en las que, más allá de la causa, no hay suficiente aporte sanguíneo como para mantener la respuesta inflamatoria necesaria para la cicatrización (2).

La prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) es estimada, y varía entre un 3 y un 20% de la población mayor de 70 años. Dentro de la isquemia crónica, la isquemia crítica constituye el estadio más avanzado de la enfermedad, con una incidencia estimada de 30 pacientes por cada 100.000 diagnosticados de EAP (3).

ANATOMÍA DEL SISTEMA ARTERIAL



PATOLOGÍAS

■ ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

■ DEFINICIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) se produce debido a un estrechamiento y endurecimiento de las arterias, lo que provoca una disminución del flujo sanguíneo. Las zonas del cuerpo que se suelen afectar con más frecuencia son los miembros inferiores (4).

■ FISIOPATOLOGÍA

La aterosclerosis se erige como causa principal de la EAP. Se trata de una enfermedad degenerativa de las capas elásticas y musculares de las arterias, caracterizada por la formación de placas de ateroma que consisten en la proliferación de células musculares lisas e inflamatorias, fibras de tejido conectivo, calcio y acumulación de lípidos en la capa íntima, con el resultado de una progresiva disminución de la luz arterial con alteración del flujo y posible trombosis asociada, hemorragia intraplaca, ulceración del endotelio con embolización distal o degeneración aneurismática de la pared arterial con posible ruptura de la misma(3).

La esclerosis de Mönckeberg, aunque es una de las formas menos relevantes de arteriosclerosis, afecta especialmente a pacientes diabéticos y a pacientes con nefropatía avanzada.

■ FACTORES DE RIESGO

De los grandes estudios epidemiológicos que han sido elaborados se pueden identificar los llamados factores de riesgo mayores, coincidiendo con los factores de riesgo identificados en patologías como la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica. Algunos de estos estudios han confirmado que los factores de riesgo mayores (diabetes, hipertensión, tabaquismo y alteraciones del metabolismo de los lípidos) se encuentran relacionados con un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares (5).

SEXO

Los varones presentan mayor prevalencia de EAP, tanto sintomática como asintomática, sobre todo en la población más joven, diferencia que se va diluyendo con el paso de los años, ya que en edades más avanzadas las diferencias entre ambos grupos prácticamente desaparecen. Aun así, la prevalencia en los varones es mayor en los grados de afectación más severa (isquemia crítica) (5). La proporción entre hombres y mujeres que puede llegar a ser de 2:1 o de 3:1 seguramente se verá alterada en el futuro debido a la tendencia a la baja en el consumo de tabaco en los hombres y en el aumento en las mujeres (6).

RAZA

La incidencia de EAP en la raza negra duplica a la de la población caucásica y es independiente de los clásicos factores de riesgo cardiovasculares. Según la National Health and Nutrition Examination Survey de EE.UU. la EAP se presenta en un 7,8% de sujetos negros no latinoamericanos frente a 4,4% de sujetos de raza blanca (6).

EDAD

La incidencia y prevalencia aumentan de manera alarmante con el aumento de edad de la población.



Se considera como el principal marcador de riesgo de EAP. La prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años puede estimarse en un 35%. Sin embargo, en la población 10 años mayor (70-75 años), la prevalencia puede incrementarse hasta alcanzar un 70% (5).

TABACO

Es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de la EAP y sus complicaciones. Más del 80% de los pacientes han sido o son fumadores, presentando una mayor tasa de amputación y de mortalidad, además de una reducción de la permeabilidad de los injertos de revascularización(5). El tabaco aumenta el riesgo de esta enfermedad de 2 a 7 veces, siendo de hasta 16 veces más elevado en los fumadores activos y su abandono ha demostrado una reducción del riesgo de EAP. Algunos estudios demuestran que la asociación entre el abuso de tabaco y la EAP es más fuerte que la existente entre el abuso de tabaco y la cardiopatía isquémica. Además, los fumadores más severos no sólo tienen un mayor riesgo de desarrollar EAP, sino que presentan las formas más graves que llegan a ocasionar isquemia crítica.

El riesgo va unido al número de cigarrillos consumidos por día y al número de años. La EAP aparece con una década de adelanto en los fumadores en relación a los no fumadores. El abandono del hábito de fumar reduce progresivamente el riesgo de desarrollar la enfermedad. En el Edimburgh Artery Study se observó un RR para EAP sintomática de 3,7 en pacientes fumadores frente a los que no lo eran y de 3,0 para los exfumadores que habían dejado de fumar más de 5 años (6).

DIABETES

La diabetes, clasificada como un factor de riesgo mayor, se relaciona con la EAP de modo cuantitativo y cualitativo, ya que por cada aumento de cada 1% de la hemoglobina glicosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP. La afectación de los vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la presencia de la microangiopatía y la neuropatía, que suelen venir acompañados de una respuesta insuficiente a la infección y de un trastorno específico de la cicatrización, condicionando un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al encontrado en los pacientes no diabéticos (5).

Los pacientes diabéticos que presentaron una hemoglobina glicosilada superior a un 7,5%. desarrollaron cinco veces más claudicación y hospitalizaciones por EAP (6).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Su importancia como factor de riesgo no supera al de la diabetes o el tabaquismo. Datos extraídos del estudio Framingham demuestran un aumento del riesgo de padecer EAP de 2,5 a 4 veces mayor en pacientes hipertensos (6).

DISLIPEMIA

De la revisión de los resultados emitidos por varios estudios epidemiológicos se ha encontrado una relación directa entre la elevación del colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), y el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), asociándose con una mayor mortalidad cardiovascular. En el estudio Framingham se encontró que niveles de colesterol total por encima de 270 mg/dl van asociados al doble de incidencia de claudicación (6). El colesterol total, el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína A se han etiquetado como factores de riesgo independientes para el desarrollo de la EAP. En el estudio de Framingham se comprobó también que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP. Se ha comprobado, además, que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica (5).



HIPERHOMOCISTEINEMIA

Alteraciones en el metabolismo de la homocisteína pueden constituir un importante aumento del riesgo de arterosclerosis y, en especial, de EAP. Hasta un 30% de los pacientes jóvenes con EAP puede presentar un aumento de la homocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promovería la oxidación del cLDL y, por otra, inhibiría la síntesis de óxido nítrico (5).

MARCADORES INFLAMATORIOS

Marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida, se han mostrado como un marcador sensible para detectar un aumento del riesgo de futuros eventos cardiovasculares. Los valores de fibrinógeno y las alteraciones halladas en las propiedades hemorreológicas de la sangre también se han relacionado con una mayor prevalencia de arteriopatía periférica. Algunos estudios han mostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno pueden conllevar una alteración de la microcirculación que podría condicionar la aparición de una clínica más acusada de claudicación intermitente (5).

HIPERVISCOSIDAD

El hábito tabáquico puede estar relacionado con el hallazgo de niveles elevados de hematocrito en pacientes con EAP. También se han asociado con la EAP la presencia de niveles elevados de fibrinógeno sérico. Tanto la hipercoagulabilidad, como la hiperviscosidad han demostrado ser factores de mal pronóstico en el desarrollo de la EAP (5).

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan mayor prevalencia de EAP. En el último consenso sobre tratamiento de la EAP, se reconoce la enfermedad renal crónica como factor de riesgo de EAP (6).

■ CLASIFICACIÓN

FONTAINE		RUTHERFORD	
ESTADIO	CLÍNICA	ESTADIO	CLÍNICA
I	ASINTOMÁTICA	1	ASINTOMÁTICA
IIa	CLAUDICACIÓN INTERMITENTE NO INVALIDANTE	2	CLAUDICACIÓN LEVE
IIb	CLAUDICACIÓN INTERMITENTE INVALIDANTE	3	CLAUDICACIÓN GRAVE
III	DOLOR REPOSO	4	DOLOR REPOSO
IV	ÚLCERAS O GANGRENA	5	LESIONES TRÓFICAS
		6	GANGRENA



El concepto de **isquemia crítica** fue propuesto en 1989 y modificado en el 1992 por el European Consensus Document on Critical Limb Ischaemia, en el que se hace referencia al estado terminal de la enfermedad arterial periférica (6).

Se define como la persistencia de dolor en reposo que precisa analgesia regular por un periodo superior a las 2 semanas y/o úlcera o lesión necrótica en la pierna o en el pie en la que se evidencia una presión sistólica en el tobillo < de 50 mmHg. En las personas diabéticas debe valorarse una presión digital < de 30 mmHg. (6).

Los pacientes diagnosticados de isquemia crítica tienen un pronóstico similar al de algunas enfermedades malignas si no son candidatas a revascularización o ésta ha fracasado (6). De acuerdo con el estudio publicado por Sprengers, la percepción de la calidad de vida objetivada por los cuestionarios SF-36 y EQ-5D era mucho peor en aquellos pacientes con diagnóstico de isquemia crítica sin posibilidades de revascularización, siendo el dolor el principal factor relacionado con la percepción de la calidad de vida (7).

■ SINTOMATOLOGÍA

La EAP da lugar a 2 tipos característicos de dolor: la claudicación intermitente y el dolor isquémico en reposo.

La claudicación intermitente consiste en una molestia o incapacidad asociada al ejercicio. Dependiendo del nivel y extensión de la enfermedad arterial oclusiva, el paciente puede presentar claudicación en el pie, pantorrilla, muslo y nalga, bien por separado o en zonas contiguas. La presentación más común (claudicación en la pantorrilla) se reconoce fácilmente como un dolor tipo "calambre" en

la pantorrilla que puede reproducirse siempre con el mismo nivel de ejercicio y que el reposo alivia rápida y completamente (6).

El dolor isquémico en reposo suele ser un dolor nocturno, de gran intensidad, que afecta de forma difusa al pie en la zona distal a los huesos del tarso, aunque el dolor puede estar muy localizado en la vecindad de una úlcera isquémica o dedo gangrenoso. Los pacientes que duermen con la pierna afectada en una posición horizontal, debido a la disminución de la presión de la perfusión tisular que se produce, suelen experimentar un dolor intenso que les despierta y les fuerza a sacar la pierna de la cama y ponerla hacia el suelo, a levantarse e incluso a deambular para calmar el dolor. Esta presión aumenta con el acto de levantarse, al incrementarse el efecto de la gravedad sobre la columna de sangre. Aunque los pacientes intentan encontrar el alivio frotando el pie, intentando caminar o incluso mediante el uso de un analgésico, finalmente optan por dormir con el pie en declive (5) o incluso sentados en un sillón.

Presencia de lesiones tróficas. El grado más grave de EAP viene definido por la presentación de lesiones tróficas asociadas que consisten en úlceras de larga evolución que no cicatrizan o áreas de necrosis distal, siendo denominada esta situación como isquemia crítica (que incluye dolor en reposo con o sin ulceración) (6).

■ DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que inspeccionar las extremidades inferiores en busca de úlceras, gangrena, edema y atrofia evidentes, así como otras alteraciones que se presentan en la enfermedad arterial periférica como son: la disminución de la temperatura del miembro afectado o las alteraciones tróficas como la alteración en el crecimiento de las uñas, la disminución de vello o la sequedad de la piel (6).

Se debe realizar una palpación cuidadosa de los pulsos y auscultación de soplos, de esta forma puede ayudar a determinar la localización o la gravedad de la enfermedad oclusiva, sobre todo cuando esta información guarda relación con la distancia que puede recorrer el paciente hasta que aparece la claudicación y la localización del dolor. Se deben palpar los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior (figura 1) y pedio (figura 2). Los pulsos se deben graduar según sus características, así podemos clasificarlos de una forma simple en: ausentes (-), disminuidos (+) y presentes (++) (6). La forma más usada de representación de la exploración de pulsos es la mostrada en la figura 3.



FIGURA 1



FIGURA 2

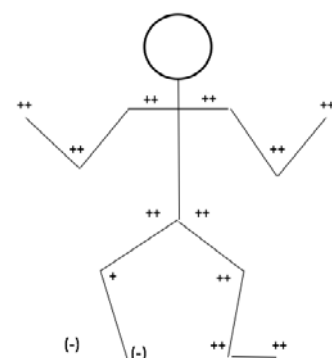


FIGURA 3

■ MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

• No invasivos

- Índice Tobillo Brazo (ITB).
- Foto pletismografía (FPG).
- Ergometría o prueba de esfuerzo.
- Eco-Doppler arterial.
- Angiorresonancia magnética nuclear.
- Angiotomografía computerizada.

• Invasivos

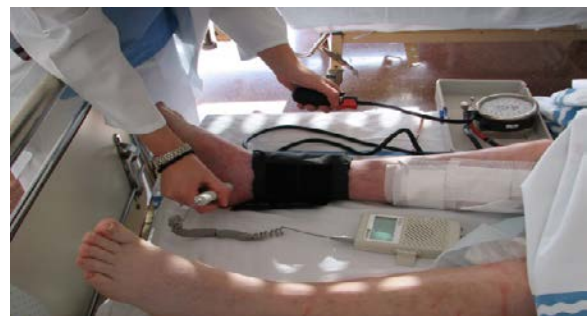
- Arteriografía.

ITB

La técnica consiste en obtener la presión sistólica braquial bilateral. Posteriormente se coloca el manguito a nivel supramaleolar y se obtiene la presión sistólica a nivel del tobillo en la arteria pedia y tibial posterior. El ITB se calcula dividiendo la presión sistólica medida en el tobillo entre la mayor presión sistólica braquial obtenida (8).

Interpretación

Normal	ITB 0,9 a 1,3
Asintomáticos	ITB entre 0,9 y 0,7
Claudicación intermitente	ITB entre 0,7 y 0,5
Isquemia crítica	ITB < 0,5
Calcificación arterial	ITB > 1,3



FOTOPLETISMOGRAFÍA

La Fotopletismografía (PPG, por sus siglas en inglés) es un método diagnóstico que usa células fotoeléctricas para captar la circulación capilar distal en los dedos. Se trata de un método cualitativo, en el que se representa una curva de llenado/vaciado capilar. Una curva plana se considera patológica (8).

ERGOMETRÍA

Se realiza en pacientes con claudicación intermitente y consiste en caminar en una cinta rodante a una velocidad de 3,2 km/h con una pendiente del 10-12% durante 5 minutos o hasta que el paciente presente dolor. Se mide el ITB antes y después del ejercicio y existe un descenso del 15-20% en su valor, es diagnóstico de EAP. Contraindicada en enfermedad coronaria grave, fallo cardíaco descompensado o alteraciones importantes de la marcha (8)

ECO-DOPPLER

La ecografía bidimensional con efecto Doppler (Eco-doppler) es una técnica ecográfica no invasiva que aporta información sobre la estructura anatómica de los vasos sanguíneos y, además, permite medir el flujo sanguíneo a través de los vasos estudiados, determinando su resistencia a través de una escala de colores predeterminada por el programa informático, que se relaciona con una morfología de onda en modo B. Actualmente es considerada como la técnica de primera elección para el diagnóstico y seguimiento de la patología arteriosclerótica, debido a su alta sensibilidad y especificidad, así como inocuidad para el paciente y explorador al no utilizar radiaciones ionizantes (8).

ANGIOTC



Se trata de una técnica de imagen que permite valorar no solo la anatomía del vaso, sino también la relación con las estructuras adyacentes. La posibilidad de realizar reconstrucción tridimensional sobre los cortes, permite obtener imágenes dinámicas que simulan a las obtenidas con la arteriografía (ver imagen). Tiene una sensibilidad que llega al 98% para estenosis superiores al 50%. Sus inconvenientes son el uso de contraste iodado, la exposición a radiación y los posibles artefactos debidos a calcificaciones arteriales (8).

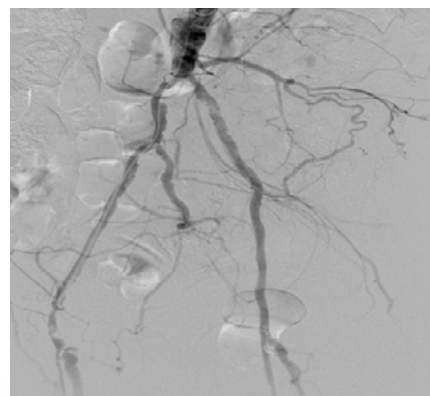
ANGIORMN

Presenta una sensibilidad y especificidad del 93 y del 100%, respectivamente. Presenta como inconvenientes que puede sobredimensionar lesiones debido a las interferencias producidas por la calcificación del vaso. Se puede usar en 2 ó 3 dimensiones y con o sin contraste (gadolinio) (8).

Todas estas técnicas de imagen, sobre todo las de carácter invasivo, deben ser indicadas cuando se plantea la posibilidad de realizar un procedimiento revascularizador.

ARTERIOGRAFÍA

La arteriografía es un procedimiento médico invasivo en el cual se inyecta contraste en el interior de las arterias del organismo que se deseen evaluar y se visualizan con un equipo de rayos X. Hasta hace algunos años se ha considerado el "gold standard" de los métodos diagnósticos. Hoy en día suele ser de indicación intraoperatoria ya que, con la introducción de las resonancias y tomografías de alta resolución, las imágenes obtenidas con estas técnicas permiten realizar reconstrucciones del árbol vascular con alta definición y realismo. La arteriografía preoperatoria ha pasado a ser una técnica indicada en casos donde al TAC o la Resonancia no acaban de ser concluyentes. Puede presentar complicaciones en forma de reacción grave al contraste (0,1%), muerte (0,16%), fallo renal secundario al uso de contraste, disección arterial, y complicaciones locales del punto de punción (1%) como: pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa o hematoma (8), por lo que este procedimiento ha sido relegado a situaciones en las que estaría indicado un procedimiento de revascularización.





■ TRATAMIENTO

■ TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de la EAP tiene como principal objetivo prevenir las complicaciones asociadas a la distribución general de la enfermedad, al tiempo que se mejora la situación clínica de la claudicación. La EAP constituye un factor de riesgo de mortalidad cardiovascular en la población afectada por esta patología, por lo que el tratamiento está basado en el control de los factores de riesgo vascular, con el fin de mejorar el pronóstico vital de estos pacientes (9).

TABAQUISMO

La abstención del hábito tabáquico constituye un pilar fundamental dentro del tratamiento de la enfermedad arterial periférica. El hábito tabáquico influye en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares al realizar su efecto en tres niveles diferenciados: progresión de la placa, inhibición de los procesos de reparación endotelial e inhibición de los procesos de angiogénesis.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), ejerce un efecto protector sobre el endotelio, disminuyendo el número de eventos cardiovasculares en pacientes sometidos a tratamiento farmacológico, de acuerdo a los resultados publicados en el estudio HOPE (9).

DISLIPEMIA

El uso de estatinas en el control farmacológico de la dislipemia ha sido evaluado en muchos trabajos, recomendando su uso como terapia coadyuvante incluso en aquellos pacientes con EAP y cifras lipídicas normales. Esto es debido al descubrimiento de los efectos pleiotrópicos de las estatinas publicados en distintos estudios realizados con simvastatina y atorvastatina, donde se ha comprobado un efecto hemorreológico asociado y un efecto protector del endotelio (10).

ANTITROMBÓTICOS

Salicilatos. El ácido acetilsalicílico (AAS) constituye el tratamiento antitrombótico de primera elección. Se ha demostrado una reducción del riesgo de muerte producida por evento cardiovascular del 23% en aquellos pacientes tratados con este fármaco, objetivando que una dosis de 100mg/día es efectiva, con un riesgo de complicaciones digestivas aceptable (9).

Tienopiridinas. El estudio CAPRIE evaluó el uso comparado del clopidogrel con el AAS en la reducción de los eventos secundarios cardiovasculares, objetivando una mayor reducción del riesgo en los pacientes con EAP tratados con clopidogrel. La combinación de clopidogrel con AAS podría ser superior a la monoterapia sola (9).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Pentoxifilina. Su mecanismo de acción está basado en la actuación sobre la membrana superficial de los hematíes, dotándolos de mayor deformabilidad y elasticidad, con el fin de favorecer el paso a través de los vasos lesionados. Así mismo, se le atribuyen efectos débiles de antiagregación plaquetaria y disminución de la viscosidad sanguínea al reducir los valores de fibrinógeno. Sin embargo, su eficacia está en fase de revisión, al haberse encontrado resultados contradictorios en varios metaanálisis (nivel de evidencia 2C) (9).



Cilostazol. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones de AMPc, inhibiendo la agregación plaquetaria. Numerosos estudios clínicos han objetivado un aumento en la distancia de claudicación en los pacientes tratados con este fármaco (9).

Estatinas. En los últimos años, diversos estudios recomiendan el uso de estatinas como tratamiento adyuvante en pacientes con EAP, independientemente de los niveles lipídicos en sangre. Esto se debe a los efectos pleiotrópicos demostrados de las estatinas, que potencian el efecto antiagregante y de protección del endotelio, así como por su efecto favorecedor sobre la angiogénesis homeostática del proceso de reparación vascular (10).

Ejercicio físico. Se ha demostrado que la claudicación intermitente puede mejorar mediante la instauración de programas de ejercicio físico supervisado. Estos programas también tienen efecto en los índices de calidad de vida, los factores de riesgo, la función endotelial y los marcadores hemorreológicos (9).

■ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicaciones de cirugía

La indicación de tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular) de la EAP dependerá sobre todo de la valoración conjunta de dos aspectos fundamentales: la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción.

La indicación de revascularización viene determinada por el riesgo de pérdida de extremidad. En esta situación, en la que se pretende obtener la cicatrización de las lesiones, la reparación debe ir encaminada a obtener la mayor cantidad de flujo directo al pie (11).

En la indicación de la intervención también se debe valorar la técnica quirúrgica que precise el paciente. Es conocido que las cirugías de derivación femoropoplíteas e infrapoplíteas muestran mejores permeabilidades cuando se utiliza la vena safena del paciente que cuando es preciso implantar un conducto protésico (11).

Revascularización aortoiliaca (suprainguinal)

- Cirugía de revascularización. La afectación difusa y extensa, se trata de forma óptima habitualmente mediante el implante de una prótesis aórtica unifemoral o bifemoral, que ofrece unas tasas de permeabilidad superiores al 80% a los 10 años (4). En aquellos pacientes con contraindicación para cirugía abdominal (múltiples reintervenciones, radioterapia previa, infección activa, elevado riesgo operatorio ...), la revascularización se realiza mediante las técnicas "extra-anatómicas", en forma de derivación axilounifemoral o bifemoral, y la femoro-femoral cruzada (11).
- Angioplastia/endoprótesis. La angioplastia proporciona sus mejores resultados en la arteria ilíaca, con cifras de permeabilidad del 70% a 5 años para los pacientes con claudicación (11).

Revascularización infrainguinal

- Cirugía de revascularización. Es la técnica de elección en los pacientes con enfermedad extensa femoropoplíteas y distal. Las tasas de permeabilidad para el bypass autólogo varían entre el 60 y el 80 a los 5 años, según las series consultadas (11).
- Cirugía endovascular. En general, podemos resumir que las lesiones cortas, inferiores a 10 cm, preferentemente con estenosis, son las más adecuadas para el tratamiento endovascular.

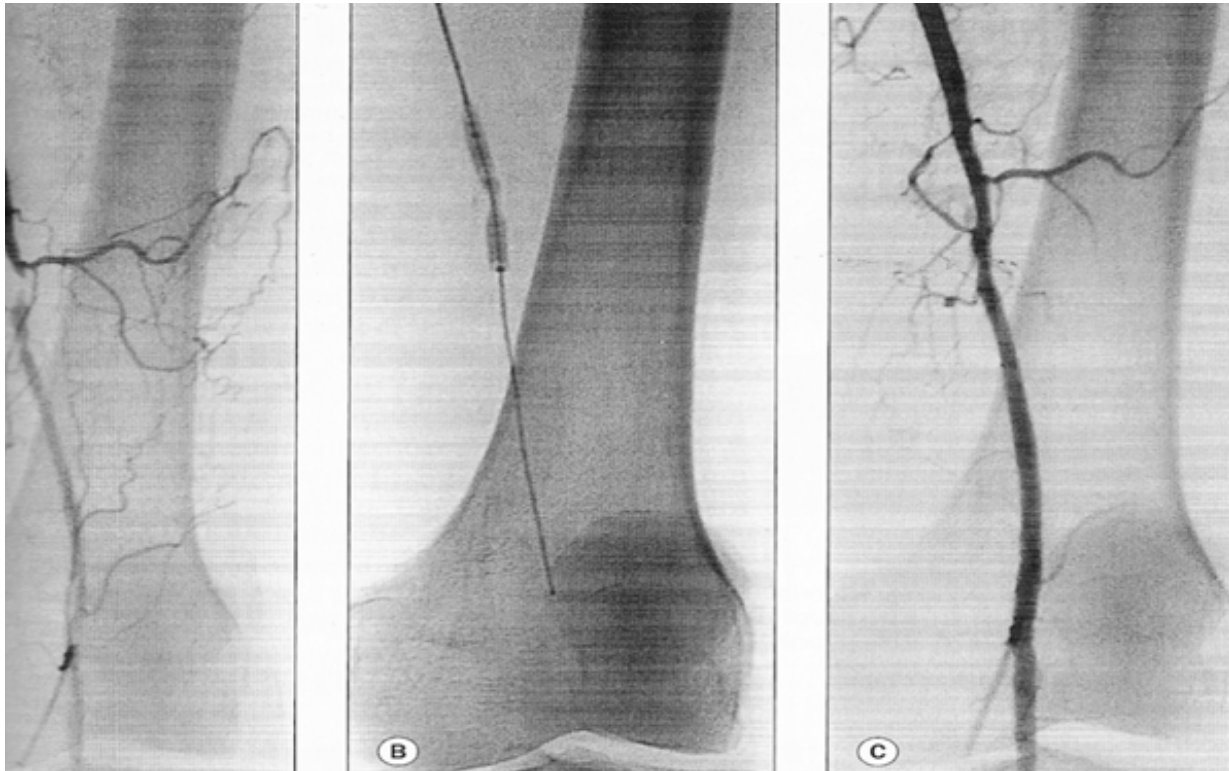


FIGURA Z 3

Tratamientos coadyuvantes

Como tratamiento quirúrgico en pacientes que no son candidatos a revascularización, se pueden practicar simpatectomías lumbares (ultimamente, casi en desuso). En la actualidad se están realizando estudios mediante terapia génica y tratamiento mediante trasplante de progenitores hematopoyéticos, con el fin de incrementar el número de nuevos vasos producidos por fenómeno de vasculogénesis y angiogénesis.

Como tratamiento médico se puede emplear terapia con oxígeno en cámara hiperbárica en aquellas heridas que no terminan de evolucionar correctamente. Estimulando los procesos biosintéticos y reparativos mediante la estimulación de la angiogénesis capilar, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.

Amputaciones

En pacientes con lesiones establecidas, se procederá a la limpieza de las heridas. Si se ha conseguido la revascularización deberán realizarse desbridamientos amplios o incluso la amputación parcial (dedos u otras partes del pie) con el fin de evitar sobreinfección de las lesiones y conseguir la cicatrización final. En caso de fracaso de la revascularización, se deberá proceder a la amputación parcial o total de la extremidad, en caso de dolor no controlado o sobreinfección asociada. Tipos de amputaciones: transfalángica, transmetatarsiana. De Chopart, de Lisfranc, en guillotina supramaleolar, infracondilea y supracondilea.



FIGURA X



FIGURA Y



FIGURA W 1



FIGURA Z 4

Tratamiento médico coadyuvante de la cirugía

Los pacientes en los que se realiza una intervención mediante cirugía abierta o endovascular deben mantener un programa de antiagregación indefinida, y éste debe iniciarse preoperatoriamente. La utilidad de los fármacos antiagregantes se ha mostrado superior en los pacientes con derivación venosa frente a la protésica, especialmente en la zona infrainguinal (11).



■ OTRAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ISQUEMIA ARTERIAL

■ ISQUEMIA AGUDA

El síndrome de isquemia aguda es toda interrupción brusca del aporte sanguíneo a un determinado territorio del organismo como consecuencia de la obstrucción súbita de la arteria que lo irriga o por un obstáculo a la salida venosa. La distinción entre embolia arterial y trombosis arterial aguda es a veces difícil, pero la historia natural, la fisiopatología y el tratamiento son distintos. Se define embolia arterial como la oclusión brusca de una arteria por material embólico formado en un lugar distante; sin duda la forma más frecuente de isquemia aguda. Tiene una tasa de amputación del 20-30% (13).

La clínica se caracteriza por las 5 P's: Pain (dolor), Palidez, Pulso ausente, Parestesias y Parálisis.

Se trata de una emergencia médico-quirúrgica y el riesgo de pérdida de la extremidad aumenta con la duración de la isquemia. El tratamiento consiste en una embolectomía o tratamiento fibrinolítico. Ante lesiones irreversibles y extensas, está indicada la amputación de la extremidad de forma primaria. El tratamiento anticoagulante mantenido disminuye de forma significativa la recidiva y se debe instaurar sobre todo si el embolismo es de origen cardiogénico (13).

■ TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE (ENFERMEDAD DE BUERGER)

Arteritis oclusiva arterial y venosa de hombres jóvenes (20-40 años) y fumadores, progresiva, y que puede afectar tanto a miembros inferiores como superiores. Afecta a arterias de mediano y pequeño calibre. Es causada por la inflamación en los vasos y la posterior trombosis del mismo. Muy dolorosa, produce isquemia distal con ulceración y necrosis de las zonas acras de las extremidades. Es una enfermedad con gran componente inflamatorio y base autoinmune, con estrecha relación al tabaco, por lo que la base del tratamiento consiste en dejar de fumar. Dado el patrón de las lesiones y los territorios afectados, la revascularización no siempre es factible, por lo que el tratamiento del dolor es parte fundamental de la terapia junto al cuidado de las lesiones. El pronóstico está en relación directa con el abandono del hábito tabáquico (14).

■ ATEROEMBOLISMO

Se define como el desprendimiento y desplazamiento de una placa arteriosclerótica o de un trombo en sentido distal dentro del árbol arterial. El síndrome del dedo azul aparece cuando están afectados los vasos más distales de las extremidades y se caracteriza por la tríada de cianosis, lesiones puntiformes y presencia de pulsos distales (14).

■ FENÓMENO DE RAYNAUD

Consiste en un cuadro clínico precipitado por el frío o por estímulos emocionales, que se inicia con una vasoconstricción exagerada del lecho vascular distal, que produce hipoxia tisular. Existen tres fases clínicas:

- **Fase sincopal:** vasoconstricción distal intensa con palidez, frialdad y disestesias.
- **Vasodilatación reactiva** de capilares y vénulas que provoca cianosis.
- **Hiperemia reactiva** con edematización y enrojecimiento.

El diagnóstico se basa en los síntomas, el examen físico y las pruebas de provocación con frío, así como puede ser necesario realizar estudios analíticos para descartar la presencia de enfermedades sistémicas.

El tratamiento consiste en medidas locales que eviten cambios de temperatura bruscos y fármacos calcio-antagonistas (nifedipino, de elección) (15).

■ ÚLCERA HIPERTENSIVA O DE MARTORELL

La patología de base es la hipertensión arterial, son poco frecuentes, dolorosas, bilaterales, extensas con bordes irregulares e hiperémicos. Se localizan en la cara antero-externa del tercio inferior de la extremidad. Clínicamente, comienzan como parches rojizos en la piel, que pronto se convierten en cianóticos, dando lugar a una úlcera de lecho grisáceo y pobre en tejido de granulación (16).

Las características son la presencia de hipertensión, especialmente la elevación de la tensión arterial diastólica en miembros superiores. Hipertensión, hiperpulsabilidad e hiperoscilometría en miembros inferiores. La no presencia de patología arterial periférica (pulsos presentes) ni patología venosa.

■ CARACTERÍSTICAS DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

TABLA 1

LOCALIZACIÓN	Zona plantar, borde externo del pie, espacios interdigitales, talón y dedos. También en cara lateral externa de la rodilla.
TAMAÑO Y FORMA	Habitualmente son pequeñas, redondeadas, suelen ser superficiales. Presencia de costra o placa necrótica
BORDES	Suelen ser lisos redondeados y con frecuencia hiperémicos.
PIEL PERILESIONAL	Suele ser pálida, brillante, sin presencia de vello y delgada.
DOLOR	Síntoma característico de las lesiones arteriales, suele ser profundo e intenso, muy invalidante y condicionante de la calidad de vida.
PULSOS	Ausentes: pulso pedio, tibial posterior, poplíteo y/o femoral. (según nivel de obstrucción).
FONDO	Necrótico, grisáceo, pálido y presencia de esfacelos.
EXUDADO	No, salvo que este infectada.
ETIOLOGÍA	Isquémica, inflamatoria arterial, ateroembólica.
INFECCIÓN	De vital importancia en estos pacientes.
ITB	Disminuido, excepto diabéticos que puede estar elevado. Su información debe ser ampliada con la sintomatología y con la curva pletismográfica si es posible.
EDEMA	Puede presentarse por la posición en declive para disminuir el dolor



TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

■ ASPECTOS GENERALES DEL PACIENTE:

- Edad del paciente.
- Presencia de factores de riesgo: tabaco, sedentarismo, hábitos de vida inadecuados.
- Antecedentes médico-quirúrgicos.
- Tratamientos farmacológicos que puedan interferir en el proceso de curación como: tratamiento con corticoides, citotóxicos, inmunosupresores, etc.
- Estado nutricional y de hidratación del paciente (ingesta de líquidos y alimentos, estado general de piel y mucosas, sobrepeso, obesidad).
- Higiene, tanto corporal como de la lesión.
- Nivel de dependencia para la realización de las actividades de la vida diaria, así como disponibilidad y uso de medidas auxiliares.
- Situación social, económica y mental.

■ ASPECTOS CONCRETOS EN EL TRATAMIENTO LOCAL DE LA ÚLCERA DE ORIGEN ARTERIAL.

La elección del tratamiento local en la úlcera arterial debe realizarse en base a una serie de criterios, como son:

- Etiología de la úlcera.
- Estado general del individuo.
- Alergias.
- Estado de la úlcera.
 - Sangrado, carga bacteriana, grado de humedad, estado del lecho de la lesión, granulación y epitelización.

Características de la lesión. (**TABLA 1**), olor, etc.

Estado vascular de la extremidad:

- Revascularizada, pendiente de revascularización, irrevascularizable.
- Presencia de dolor y sus características: localización, duración, frecuencia, calidad, intensidad, factores desencadenantes, medidas de alivio, así como el impacto de la experiencia dolorosa sobre la calidad de vida en relación al sueño, apetito, actividad, humor, relaciones, etc.

Pacientes y cuidadores deben formar parte activa en la planificación y ejecución de los cuidados, ya que una de las causas evitables más frecuentes de mala respuesta al tratamiento es la falta de adherencia al tratamiento y el incumplimiento de las recomendaciones generales.



Es vital que tanto el paciente como la familia comprendan bien la naturaleza de su patología, el efecto de la medicación y los riesgos potenciales que puede conllevar.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES:

- En úlceras arteriales hasta que la extremidad no esté revascularizada aceptablemente, **la cura será seca**. El medio es importante para la aparición y/o diseminación de la infección. Se proponen materiales con especial capacidad de evotranspiración que permitan a la lesión deshacerse de un exceso de humedad que facilitaría la proliferación bacteriana en un miembro con un aporte sanguíneo en niveles críticos.
- Se realizarán las medidas necesarias para **minimizar el dolor**. Los vendajes no serán compresivos en pacientes con isquemias críticas y se limitarán a proteger la zona lesionada.
- El control del dolor en el momento de la cura deberá tomar un papel principal en el tratamiento del paciente. Para ello se deberá usar la medicación y vía que sea necesaria para disminuir el dolor previamente, durante o después de las curas.
- Una vez tenga lugar una revascularización con buen resultado, la herida precisará de un nuevo enfoque que, con vigilancia exquisita, deberá incluir la **fase de limpieza** de la herida. En ella se podrán llevar a cabo los diferentes tipos de desbridamiento:
 - Quirúrgico amplio.
 - Quirúrgico cortante.
 - Autolítico
 - Enzimático.
 - Osmótico.
 - Terapia Larval.
- Una buena limpieza es primordial para conseguir las condiciones necesarias que favorezcan la cicatrización de la úlcera y disminuir el riesgo de infección.
- Una vez la herida este limpia se procederá a la realización de curas que favorezcan la proliferación de tejido de granulación.
- Los siguientes pasos en relación a curas de la herida serán aquellos que favorezcan la granulación y la epitelización de la misma.

El vendaje compresivo está contraindicado antes de la revascularización de la extremidad. Una vez conseguida la revascularización, puede producirse el denominado edema de revascularización o reperusión que es más frecuente en pacientes con revascularización infrainguinal con injerto autólogo. Este edema suele ser de distribución infragenicular y distal. Dependiendo de su grado de edema puede derivar en un síndrome compartimental, por lo que será necesaria una especial vigilancia del miembro vascularizado. Esto suele ser producido por la liberación de los metabolitos producidos por el músculo durante el metabolismo anaerobio en situación de isquemia tisular y suele ser temporal. En muchos casos precisa realizar compresión elástica suave mediante vendajes de compresión suave o uso de medias de compresión no superior a 10-20mmHg.



EDUCACIÓN SANITARIA RECOMENDACIONES GENERALES

La mejor úlcera arterial es la que no se llega a producir, por lo tanto la enfermería de atención primaria tiene un papel fundamental en la prevención de las úlceras arteriales. ¿Cómo?

Cuidando al paciente, controlando los factores de riesgo:

- **Tabaquismo:** realizar todas las acciones necesarias para que los pacientes dejen este hábito tan nocivo para la enfermedad arterial periférica.
 - **Diabetes:** realizando los controles y las acciones necesarias para prevenir las complicaciones que la diabetes produce. Educación sanitaria en relación a la enfermedad, al tratamiento, la dieta, el ejercicio, al cuidado de los pies, etc.
 - **Dislipemias:** educación sanitaria en relación a la patología, a la dieta y al tratamiento.
 - **Hipertensión arterial:** educación sanitaria en relación a la patología hipertensiva, a la dieta, al tratamiento, etc.
- Realizar dieta equilibrada, aumentando, si es necesario, la ingesta de proteínas, y vitamina C. En caso de obesidad fomentar la pérdida de peso.
 - Realizar ejercicio físico diario, el mejor es caminar.
 - Evitar traumatismos en los miembros inferiores.
 - Inspeccionar los pies diariamente.
 - Procurar mantener calientes y protegidos los MMII, usando calcetines de lana, pero evitando las fuentes directas y extremas de calor.
 - Mantener una higiene adecuada de los pies: usar un jabón de pH similar al de la piel, aclarado minucioso, secado sin frotar.
 - Si la piel está seca, aplicar crema hidratante no perfumada, a base de lanolina (nunca en pliegues cutáneos ni en piel húmeda).
 - No andar descalzos. Usar un calzado no apretado o demasiado grande, a ser posible de piel.
 - Cuidado de las uñas: cortarlas con tijera de punta roma, o lo que es mejor, limarlas con limas de cartón. Mejor cortarlas después de tener los pies en agua tibia durante cinco minutos.
 - No usar prendas ajustadas de cintura hacia abajo.
 - Evitar la presión de la ropa de la cama en los pies.
 - Elevar de 10 a 15 cm. el cabecero de la cama.
 - Acudir a un centro sanitario en caso de dolor al caminar o aparición de lesiones.
 - Si se le ha realizado un by-pass axilo-femoral o axilo-bifemoral, no deberá usar cinturón y sí tirantes. No tiene que dormir del lado por donde trascurre el injerto desde la axila hasta la ingle.



BIBLIOGRAFIA

1. Marine.lo Roura J. Úlceras de la extremidad inferior. Edit. Glosa. 2005.
2. Rivera Rodríguez, María Isabel. Epidemiología y evolución natural en la isquemia crónica de los miembros inferiores. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
3. Lozano vilardell P, Corominas Roura C, Gomez-Ruiz FT, Manuel Rimbau Muñoz E, Julia Montoya J. Evolución natural de la isquemia crítica de miembros inferiores. Angiología 2003; 55 (1): s38-s36
4. Vilariño Rico, Jorge. Ateroesclerosis. Guía del residente de angiología y cirugía vascular. 2009.
5. Serrano Hernando, Francisco José. Martín Conejero Antonio. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, Clínicos y terapéuticos. Hospital clínico San Carlos. Madrid. 2007.
6. Suárez C, Lozano FS, coordinadores, Bellmunt S, Camafort M, Díaz S, Mancera J, Carrasco E, Lobos JM. Documento de consenso multidisciplinar en torno a la enfermedad arterial periférica. 1.ª ed. Madrid: Luzán.; 2012.
7. Rutheford: Capítulo 77. Evolución natural y tratamiento no quirúrgico de la crónica de la extremidad inferior. Mark R. Nehler. Heather Wolford.2006.
8. Sprengers R, Teraa M, Moll F, Ardine de Wit G, van der Graaf Y et al. Quality of life in patients with no-option critical limb ischemia underlines the need for new effective treatment. J Vasc Surg 2010; 52: 843-849.
9. Sena Ruiz, Fátima. Diagnóstico clínico e instrumental en la isquemia crónica de los miembros inferiores. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
10. Corominas R. et al. Tratamiento médico de la claudicación intermitente. Angiología 2002;54(3) 162-72.
11. Badimon L, Vilahur G. Beneficio clínico de las estatinas: ¿hemos cubierto todo el espectro?. Rev Esp Cardiol 2011; 11 (B): 3-13.
12. Garrido Espeja, Alejandro. García Vidal, Raúl.Tratamiento quirúrgico de la enfermedad obstructiva del sector femoro-poplíteo y distal. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
13. Justo García, Irene. Domínguez Bahamonde, José. Merino Raldua, Juana. Localización de las lesiones. Clasificación TASC II en isquemia crónica de miembros inferiores. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
14. Reyes Ortega, Juan Pedro. Lara Villoslada, María Jesús. Martín Herrero, Eva María Isquemias agudas de los miembros. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
15. Jiménez Aceituna, Antonio Otras arteriopatías. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
16. Zuraide Díaz Tejero Rafael. - Acrosíndromes Guía del residente de angiología y cirugía vascular. 2009.
17. Martorell F. Úlceras supramaleolares. 1945.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA NO RESEÑADA

1. Verdú J., Marinelo J, Armans E., Carreño P, March JR, Soldevilla J. Coordinadores. Documento de la conferencia nacional de consenso de las úlceras de la extremidad inferior CONUEI. Barcelona: Edit EdikaMed. 2009.
2. Guía de práctica clínica para la prevención y cuidado de las úlceras arteriales. Servicio Andaluz de Salud. 2009.
3. Roldan Valenzuela A. González Gómez A. Armans Moreno E. Serra Perrucho N. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la AEEVH. Guía de práctica clínica 2005.
4. Úlceras Vasculares. www.úlceras.net/monograficos/ulcVasculares06.
5. ÚlcerasVasculares.Tratamiento.www.úlceras.net/monograficos/ulcVasculares08.
6. Varios autores: Tratado de las enfermedades vasculares. 2006 SEACV
8. Rutherford: Sección XIII. Capítulo 76. Tratamiento de la isquemia crónica de las extremidades inferiores. K. Wayne Johnston. 2006
9. De Pedro Gómez, J. Ibáñez Clemente, Pablo. Salvatierra Bourel, J. M. Valoración del paciente con afectaciones vasculares. 2008
10. Rutherford; Capítulo 78. Valoración del paciente con isquemia crónica de la extremidad inferior. John V. White. 2006
10. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13:500-8.
11. Limón Fernández, Silvia Arteriopatías tóxicas. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
12. Martínez Ruiz, Esaú. Davins Riu, Maritxell. Valera Valle, Judit.Tratamiento quirúrgico de la enfermedad obstructiva del sector aorto-iliaco. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
13. Serramito Veiga, Isabel. Gallego Ferreiroa, Carolina. Revascularización extraanatómica. Indicaciones y resultados. Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.



ALGORITMOS

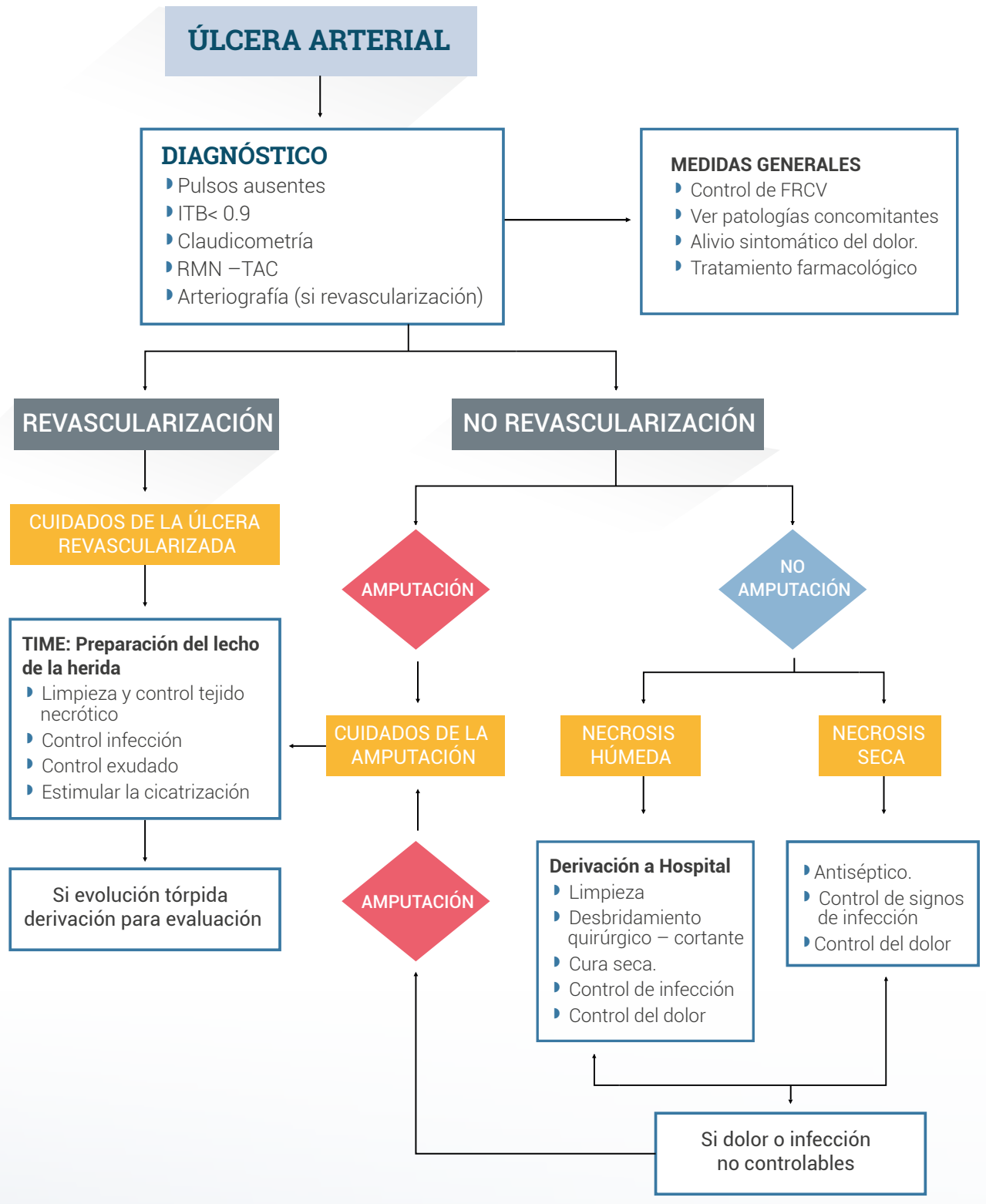
Algoritmos Úlceras Arteriales


Health Care
Doctor
Hospital
Pharmacist
Nurse
Dentist
First Aid
Surgeon
Emergency

Health Care
Doctor
Hospital
Pharmacist
Nurse
Dentist
First Aid
Surgeon
Emergency

Algoritmo

Úlceras Arteriales





Úlceras Venosas

■ Introducción

■ Epidemiología úlcera venosa en España

■ Fisiopatología úlcera venosa

- Anatomía del sistema venoso y linfático en miembros Inferiores
- Terminología de los trastornos venosos crónicos
- Aspectos fisiopatológicos básicos
- Factores de riesgo para la úlcera venosa

■ Clasificaciones CEAP para la enfermedad venosa.

■ Diagnóstico diferencial de la UV/Trastornos tróficos de la EVC

■ Tratamiento de la UV

- Algoritmo basado en la evidencia para el tratamiento de las UV
- Personalización de los cuidados especializados
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento tópico
- Tratamiento compresivo

■ Prevención/Recomendaciones

■ ANEXO: Protocolo del cuidado estandarizado de las heridas

■ Bibliografía

■ Algoritmos

INTRODUCCIÓN

Las úlceras venosas (UV) afectan de forma negativa en la calidad de vida a un elevado número de personas y representan un elevado coste sanitario y social.

En el año 1994 el "American Venous Forum", en Hawai, se consensuó una clasificación de la gravedad de la insuficiencia venosa (IV) basándose en el acrónimo CEAP: las manifestaciones clínicas (C), los factores etiológicos (E), la zona anatómica afectada (A) y la fisiopatología (P). La úlcera activa representan el estadio más grave de la IV.

En el año 2009 se publicó Consenso VEIN-TERM donde se concretó que la enfermedad venosa crónica (EVC) se define como una situación patológica de larga duración derivada de alteraciones anatómicas o funcionales del sistema venoso que se manifiestan por síntomas y signos que necesitan estudio y tratamiento reservándose el término de insuficiencia venosa crónica a los estadios más avanzados, de C3 a C6

El hecho fisiopatológico fundamental es la hipertensión venosa (HTV) producida por el reflujo y la obstrucción de las venas y se denomina insuficiencia venosa crónica (IVC) en estadios superiores a C3.

El estudio DETECT-IVC 2006 destaca la importancia de la atención primaria en el diagnóstico y tratamiento de la IVC a pesar de carecer de dotación instrumental adecuada. Sólo se derivan a la atención especializada en los casos avanzados de la enfermedad con varices o lesiones cutáneas tróficas de gran tamaño o a petición del propio paciente.

EPIDEMIOLOGÍA ÚLCERA VENOSA EN ESPAÑA

El estudio de la insuficiencia venosa crónica en España (RELIEF) publicado en el año 2001 descarta como criterio de inclusión a los pacientes con estadios 5 o 6 de la clasificación CEAP (úlceras venosas) (1).

En el Estudio DETECT 2006 el porcentaje de la presencia de factores de riesgo está presente en el 82% de los encuestados. En mujeres se han registrado más antecedentes familiares y embarazos con una mayor prevalencia de sobrepeso y profesiones de riesgo. Para los hombres la elevación más llamativa se produce en el apartado de la obesidad. El 71% refería algún síntoma o signo dependiente de la IVC especialmente pesadez de piernas. Una vez superada la fase de anamnesis se llega al examen físico en el que se registran un 53% de varículas, un 35% de varices, 19% de edema, 15% de cambios tróficos y 2% de úlceras venosas (1).

La úlcera de etiología venosa es la más frecuente (70-80%) en la extremidad inferior con un porcentaje en torno al 80% del total de lesiones siendo la más habitual en su diagnóstico, tratamiento y prevención de recidivas (2).

Existen diversos estudios donde se ha evaluado la calidad de vida de los pacientes con úlceras de pierna. En concreto, el estudio realizado por Lozano et al. (3,4) donde se comparaban dos grupos de pacientes, uno dentro de la clasificación C-5 con úlcera cicatrizada y el otro en el grado C-6 de la clasificación CEAP con úlcera activa se demostró que no había diferencias estadísticamente significativas entre ambos. De ello se puede extraer que el hecho de padecer o haber sufrido las consecuencias de una úlcera de extremidad inferior empeora la calidad de vida de los pacientes.

FISIOPATOLOGÍA ÚLCERA VENOSA

ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO (5,6) Y LINFÁTICO EN MIEMBROS INFERIORES

Los miembros inferiores (MMII) están divididos en dos compartimentos, uno superficial y uno profundo siendo la fascia, el envoltorio muscular, la que separa ambos. En el espacio superficial, por fuera del músculo, se encuentra un repliegue fascial por donde discurre la safena mayor y la menor, la fascia safena.

Así las venas de los miembros inferiores se dividen acorde con esta fascia en superficiales si están por encima, profundas si están por debajo, o perforantes si la atraviesan (7).

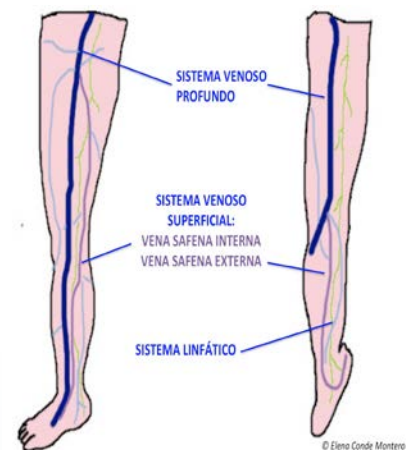
Las venas poseen tres capas: la capa más externa llamada túnica adventicia o túnica externa, es gruesa y está hecha de tejido conectivo; la capa media llamada túnica media, está compuesta por capas de músculo liso que generalmente es delgada; la capa más interna llamada túnica íntima, está tapizada por células endoteliales. La mayoría de las venas tienen en su interior unos colgajos de tejido unidireccionales llamados válvulas que previenen que la sangre se acumule por efecto de la gravedad. Son exactamente, pliegues de la túnica íntima (6).

Estructuralmente las venas son vasos de paredes más delgadas, con menos fibras musculares y elásticas que las arterias pero con un diámetro superior al de la arteria colateral. Son vasos de baja resistencia y fácilmente distensibles, por lo que poseen una gran capacidad para almacenar y liberar grandes volúmenes de sangre hacia la circulación sistémica. Entre el 60% y el 70% del volumen sanguíneo del sistema cardiovascular se almacena en la porción venosa. Un aspecto de importancia es que el 90% de la sangre discurre por el sistema venoso profundo y solamente un 10% por el sistema venoso superficial, principalmente la safena mayor (8).

Sistema venoso (SV) de retorno de los miembros inferiores consta de: sistema venoso profundo, superficial y el perforante. Zonas importantes son la unión safenofemoral y la unión safenopoplíteica

- Venas superficiales (VS): Comprendidas entre la fascia muscular y la dermis.
 - Vena safena mayor (vena safena magna o vena safena interna) su origen premaleolar interno discurre por la cara medial de la pierna y muslo hasta la ingle.
 - Vena safena menor (vena safena externa) que recorre el compartimento safeno en la cara posterior de la pierna hasta la región poplíteica.
- Venas profundas (VP): Discurren paralelas a los vasos arteriales por debajo de la fascia muscular. Se conserva la nomenclatura de vena femoral común y de vena femoral profunda. Se ha abolido el término de femoral superficial. Se denomina como vena femoral al vaso que discurre paralelo a la arteria femoral superficial. El sistema venoso profundo, distalmente se continúa con las venas poplíteicas, las venas musculares y venas tibiales posteriores.
- Venas perforantes: Para su nomenclatura se han agrupado con base en su topografía utilizando términos que describen su localización. Su nomenclatura debe contener referentes anatómicos a la manera de coordenadas que permitan su ubicación precisa.

Ilustración 1 Sistema venoso





Sistema linfático, es un sistema complejo; la distribución linfática está estrechamente ligada al sistema venoso y depende de él. Formado por órganos (timo, bazo, médula ósea roja, amígdalas y apéndice cecal), ganglios linfáticos y vasos por donde circula la linfa. Cada órgano posee funciones definidas y diferenciadas. Todos ellos se encargan de vigilar el comportamiento de los líquidos internos y defendiendo al organismo de sustancias potencialmente nocivas. Ejerce la función de filtro biológico y desempeña un papel importante en la defensa del organismo (9).

- Red linfática superficial: Está distribuida en dos grupos, interno y externo acompañando en todo momento los trayectos de las venas. El grupo safeno interno acompaña a la vena mayor y drenan en los ganglios inguinales superficiales. Estos se ubican en relación a la unión safenofemoral (antes cayado) de la vena safena mayor.
- Red linfática profunda: se distribuyen en estrecha relación a cada una de las venas profundas siendo las más destacadas la vena poplítea y femoral. Los ganglios profundos reciben la linfa de toda la zona profunda del pie, la pierna y los vasos de la safena menor se distribuyen alrededor de los vasos homónimos.

■ TERMINOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS VENOSOS CRÓNICOS

Términos clínicos (5,10)

- Trastorno venoso crónico: alteraciones morfológicas y funcionales del sistema venoso.
- Enfermedad venosa crónica: anormalidades morfológicas y funcionales del sistema venoso de larga duración manifestado por síntomas y/o signos que indican la necesidad de investigar y/o cuidar.
- La insuficiencia venosa crónica (C3-C6): un término reservado para EVC avanzada se aplica a las anormalidades funcionales del sistema venoso produciendo edema, cambios en la piel o úlceras venosas.
- Síntomas venosos: manifestaciones subjetivas relacionadas con la enfermedad venosa que pueden incluir hormigueo, dolor, ardor, calambres musculares, hinchazón, sensación de pesadez o sensación pulsátil, picazón en la piel, piernas inquietas, pierna-cansancio y/o fatiga. Aunque no es patognomónica estos pueden ser sugestivos de la enfermedad venosa crónica sobre todo si se ven agravados por el calor o la dependencia en el curso del día y alivia con el reposo de la pierna y/o su elevación. Los síntomas venosos existentes deben ser evaluados con pruebas de laboratorio, técnicas no invasivas o invasivas cuando se asocian a enfermedades cardiovasculares.
- Signos venosos: manifestaciones visibles de los trastornos venosos que incluyen venas dilatadas (telangiectasias, venas reticulares, varices, edema de la pierna), cambios en la piel, úlceras.
- Várices recurrentes: reaparición de venas varicosas en un área previamente tratada con éxito.
- Síndrome post-trombótico: síntomas y/o signos secundarios a la trombosis venosa profunda y sus secuelas venosas crónicas.

Términos fisiológicos

- Insuficiencia valvular: disfunción de la válvula venosa que resulta en el flujo venoso retrógrado de duración anormal.
- Reflujo venoso: el flujo venoso retrógrado de duración anormal en cualquier segmento venoso.

- Neo vascularización: presencia de múltiples nuevas pequeñas venas tortuosas en la proximidad anatómica de una intervención venosa anterior.
- Obstrucción venosa: la obstrucción parcial o total al flujo venoso.

■ ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS BÁSICOS

Ilustración 2 Aspectos fisiopatológicos de la IVC



Hipertensión venosa asociado a Insuficiencia venosa: El desencadenante fundamental de las lesiones ulcerosas en MMII sitúa a la Hipertensión Venosa Ambulatoria (HTVA), secundaria a su vez a la disfunción en el cierre de las válvulas, como el eslabón inicial de la fisiopatología de la úlcera de etiología venosa (11). El resultado de la hipertensión venosa en las venas de las extremidades inferiores es el daño a la microcirculación de la piel. Esto conduce a lipodermato-esclerosis, y eventualmente ulceración en algunos pacientes (12).

El factor determinante de la aparición de la EVC primaria es la incompetencia de las válvulas venosas por una alteración de las mismas o por un defecto idiopático estructural de la pared venosa o

por ambos mecanismos, lo que provoca dilatación venosa con fallos en el cierre de sus válvulas (13). La hipertensión venosa se asocia con inflamación crónica afectando no solo la pared venosa sino también la microcirculación produciendo excesiva fuga de presión capilar con deterioro de la nutrición de la piel, cambios cutáneos y eventual ulceración (14).

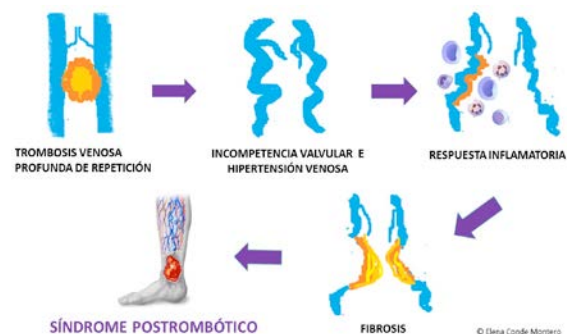
Para comprender la fisiopatología de una úlcera venosa es necesario conocer el funcionamiento del sistema venoso y linfático. A nivel venoso interviene en su aparición las alteraciones del flujo venoso, el sentido circulatorio, la velocidad de circulación y la presión venosa. Cualquier alteración linfática agrava los procesos patológicos venosos al estar estrechamente vinculados.

La función del sistema venoso es asegurar un flujo de retorno venoso cardiopeto adaptado a las necesidades de drenaje de los tejidos, la termorregulación y reserva hemodinámica con independencia de la posición y actividad de la extremidad (15). Las vías venosas presentan en su interior válvulas orientadas en el sentido de permitir un sentido cardiopeto unidireccional; dichas válvulas realizan el fraccionamiento de la columna de presión en diástole (15).

El retorno venoso tiene que conseguir devolver al corazón el mismo volumen de sangre que impulsa el ventrículo. Este flujo venoso es dependiente de un sistema de bombas y presiones que se oponen a las fuerzas centrífugas y ayudan al retorno venoso:

- Bomba cardíaca: la circulación sistémica comienza en el ventrículo izquierdo que con cada latido produce la expulsión de la sangre que contiene a través de la arteria aorta (16). La circulación sistémica comienza con la contracción del ventrículo izquierdo que impulsa la sangre con gran presión hacia las arterias. Esta presión disminuye en su trayecto llegando a ser de baja presión cuando alcanza el sistema venoso. La aurícula derecha realiza un efecto de aspiración sobre la sangre venosa manteniendo permanente activa la bomba cardíaca.

Ilustración 3 Síndrome postrombótico



- Bomba tóraco-abdominal: son los movimientos respiratorios los que provocan cambios de presiones y modulan el flujo venoso.
 - La inspiración succiona la sangre venosa hacia la cavidad torácica.
 - La espiración disminuye o interrumpe el flujo venoso en inspiración profunda seguida de espiración con boca y nariz cerradas produciendo un paro del flujo venoso (maniobra de Valsalva).
 - Cambios posturales
 - En decúbito supino se equilibran todas las presiones.
 - En Trendelenburg se favorece el drenaje venoso.
 - En decúbito prono o bipedestación se dificulta el retorno venoso.

- Bomba válvulo-muscular o sóleo-gemela: Es el factor más importante en la fisiología venosa, se activa solo durante el ejercicio físico; la sístole y diástole no solo es aplicable al músculo cardíaco, también se aplican asociados a la contracción y relajación muscular. Las válvulas que se encuentran en el interior de las venas son las que permiten ese sentido unidireccional hacia el corazón impidiendo que la sangre se acumule en los miembros inferiores. Al contraerse los músculos en la pantorrilla se favorece que las venas se vacíen de sangre de forma rápida (sístole) y las válvulas se cierran con la relajación del músculo (diástole). Gracias a este sistema de drenado venoso se produce un fraccionamiento de la columna de presión hidrostática.



- Bomba plantar (de Lejars): colabora con la impulsión de la sangre hacia el corazón; se activa solo con la deambulación.
- El tono vasomotor: es un estado de contracción muscular basal presente en todos los vasos salvo los capilares y ejerce poca influencia sobre el volumen de sangre que moviliza.

La presión venosa total equivale a la suma de la presión medida en la columna de sangre más la presión atmosférica ambiental. Se mide como la altura vertical de una columna de líquido con referencia a un punto descrito y denominado como eje flebostático, el cual pasa transversalmente a través del tórax entre las superficies anterior y posterior del tronco en el cual el cuarto espacio intercostal derecho se intersecta con el esternón. Este plano corresponde a la aurícula derecha y durante la diástole ventricular representa la presión mínima en el sistema venoso (17).

Ilustración 5 Alteraciones hemorreológicas en los capilares



En bipedestación, la presión hidrostática a nivel de tobillo es de 90-100 mmHg. La deambulación disminuye esta presión en 25 mmHg gracias a las bombas musculares y al sistema valvular de las venas; se conoce como presión venosa ambulatoria (PVA). La hipertensión venosa induce alteraciones hemorreológicas en los capilares y en las vénulas cuya consecuencia final es el infarto tisular (11).

La vena constituye una unidad funcional en la que se interrelaciona la pared venosa, el sistema valvular y la presión venosa. Cualquier



disfunción de esta tríada ocasiona la enfermedad varicosa (18). Considerando que la HV es considerada como la causa inicial en la aparición de una UV y ésta se produce por alteraciones hemorreológicas en los capilares.

Detallaremos a continuación todos aquellos aspectos que intervienen en el retorno venoso.

Dificultan el retorno venoso:

- Presión hidrostática (PH): se opone al flujo venoso ascendente
- Condiciones hidrodinámicas negativas: como son la presión intrabdominal, la distensibilidad de la pared venosa o el aumento en la viscosidad de la sangre al entretener o dificultar el flujo

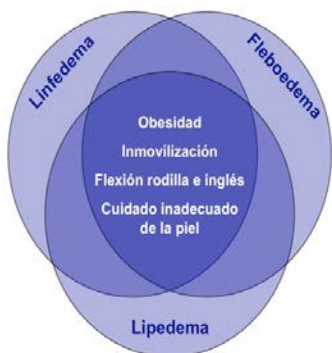
Favorecen el retorno venoso (19):

- Mecanismos asociados a la marcha.
 - Aplastamiento venoso plantar: a cada paso se presiona el plexo venoso de Lejars favoreciendo su vaciamiento.
 - Bomba muscular de la pantorrilla: cada contracción muscular efectúa el drenado del SVP; durante la relajación muscular provoca el drenado del SVS hacia el profundo a través de las venas perforantes
- Mecanismos asociados al reposo.
 - En posición horizontal la presión hidrostática en el SVS y SVP es igual.
 - En posición Trendelenburg se favorece el retorno venoso en MMII.
- Mecanismo antirreflejo
 - Válvulas: segmentan la columna venosa impidiendo el reflujo distal.
- Mecanismo asociados al ejercicio respiratorio:
 - En inspiración profunda se detiene el retorno venoso al descender el diafragma.
 - En la espiración se reinicia el flujo venosos al ascender el diafragma y disminuir la presión intrabdominal
- Pulsación de las arterias peri venosas: favorecen el flujo venoso en sentido centrípeto con cada pulsación.

El edema, se produce cuando aumenta líquido en el espacio intersticial. En la EV sucede a consecuencia de un aumento de la presión venosa capilar que aumenta la permeabilidad capilar y favorece la fuga de fluido desde el interior de los vasos al intersticio. En condiciones normales, para que aparezca el edema tiene que aumentar un 20% el líquido intersticial. Con valores menores, el paciente nota pesadez, pero no llega a aparecer el edema.

Es importante hacer un diagnóstico diferencial del edema por EV del que aparece por otras patologías como Insuficiencia cardíaca, patologías renales, trastornos metabólicos, enfermedad hepática o edemas secundarios a ingesta de fármacos. La EVC dificulta el drenado linfático y agrava el proceso provocando flebolinfedemas siendo importante considerar todos aquellos aspectos que se asocian al linfedema. El sistema linfático puede compensar el aumento de la salida de fluido en los tejidos circundantes en las primeras etapas de la enfermedad (20,21).

Ilustración 6:
Flebolipolinfedema



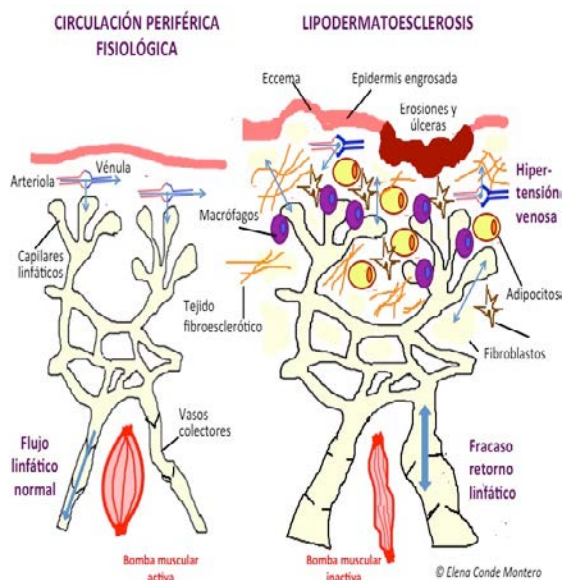
© Elena Conde montero

El flebolinfedema se produce si existe un fallo venoso y linfático, en muchas ocasiones por una IVC no tratada o tratada de forma no adecuada. Es importante no confundirlo con el Lipedema (acumulo de grasa en el espacio intersticial) aunque pueden estar asociados.

El linfedema es el acúmulo de proteínas de alto peso molecular y otros elementos (agua, sales, electrolitos, ácido hialurónico, etc.) en el espacio intersticial como consecuencia de una alteración dinámica y/o mecánica del sistema linfático que lleva a un aumento de volumen progresivo y evolutivo de la extremidad o región corporal con disminución de su capacidad funcional e inmunológica, aumento de peso y modificaciones morfológicas (22). Aparecerá clínicamente cuando el volumen acumulado de linfa en el intersticio supere aproximadamente el 20% del normal (23).

El flujo linfático tiene una velocidad de circulación lenta y unidireccional, carece de bomba impulsora y es dependiente de mecanismos extrínsecos (pulsaciones arteriales, bomba muscular y respiratoria o compresión extrínseca entre otras). El aumento de líquido en el espacio tisular provoca un aumento de la presión tisular y favorece el paso de las proteínas a los capilares donde comienza la circulación linfática. Sin formar parte explícita del sistema cardiovascular supone un sistema de recuperación de líquidos o drenaje necesario para el equilibrio hídrico a nivel tisular. El sistema linfático puede compensar el aumento de la salida de fluido en los tejidos circundantes en las primeras etapas de la enfermedad venosa (20).

Ilustración 7 Linfedema, flujo linfático



© Elena Conde Montero

■ FACTORES DE RIESGO PARA LA ÚLCERA VENOSA (2)

- Predisponentes: Padecer insuficiencia venosa o antecedentes familiares de EVC.
- Determinantes: Embarazos o alteraciones en los factores de coagulación.
- Agravantes:
 - Aumenta el riesgo con la edad.
 - Antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP), intervenciones de riesgo, quemaduras o traumatismos donde se ha comprometido el sistema vascular.
 - Profesiones con periodos prolongados en bipedestación o sedestación.
 - La obesidad, estreñimiento (dieta baja en fibra por aumentar la presión intrabdominal).
 - Enfermedades o situaciones que dificultan la marcha (cardiopulmonares).
 - Problemas osteoarticulares, artrosis, pie plano.
 - Edema, trastorno del drenado linfático.

CLASIFICACIONES CEAP PARA LA ENFERMEDAD VENOSA

La EVC es una de las patologías más prevalentes en las Úlceras de MMII.

La clasificación CEAP, aceptada y revisada por consensos internacionales permite facilitar la descripción de todas las alteraciones que acompañan a esta patología. CEAP es el acrónimo de Clínica, Etiología Anatomía y Patofisiología.

Cada apartado de la clasificación se subdivide en subclases que podemos apreciar en el cuadro. El consenso describe métodos de cribado en cuanto a la clínica y el grado de incapacidad del paciente (24,25).

Tabla 1. Clasificación Clínica, Etiológica, Anatómica y Patofisiológica (CEAP)

Clasificación Clínica, Etiológica, Anatómica y Patofisiológica (CEAP)								
Grado Clínico*								
C								
	C0	C1	C2	C3	C4a	C4b	C5	C6
	No hay signos visibles o palpables de EV	Telangiectasias o venas reticulares	Varices; se distinguen de las venas reticulares por tener un diámetro de 3 mm o más.	Edema	Cambios en la piel y el tejido subcutáneo secundarios	Pigmentación o eczema. Lipodermatosclerosis o atrofia blanca	Úlcera venosa curada	Úlcera venosa activa
E	Etiología (Congénita (Ec), Primaria (Ep), Secundaria (Es), Sin causa identificada)							
A	Extensión Anatómica (Sistema Venoso Superficial (As), Perforante (A+ nº de las perforantes afectadas) Profundo (Ap), o Sin Identificar)							
P	Fisiopatología (Reflujo (Fr), Obstrucción (Fo), Ambos (Fr+Fo), Sin Identificar).							
* Para la presencia de síntomas (S, sintomáticos) o ausencia de los síntomas (A, asintomáticos), por ejemplo, C2A o C5S. Los síntomas incluyen dolor, dolor, opresión, irritación de la piel, pesadez, calambres musculares y otras quejas atribuibles a la disfunción venosa.								

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA UV/TRASTORNOS TRÓFICOS DE LA EVC

Se define como úlcera de miembros inferiores (UMMII) a la lesión con pérdida de sustancia dermoepidérmica que se localiza debajo de la rodilla de etiología de origen vascular, neuropática, traumática, infecciosa, hematológica, autoinmune, neoplásica, metabólica o mixta (26). La UV se define como un defecto de sustancias en el tejido patológicamente alterado de la pierna debido a la IVC (27). La causa de la UV es a largo plazo "hipertensión venosa ambulatoria" (HVA) del sistema venoso de miembros inferiores acompañados por una hipervolemia venosa (27). Suelen producirse en la zona medial supra maleolar en el sitio de las principales venas perforantes y la mayor presión hidrostática (28).

La disfunción de la bomba muscular parece ser un mecanismo importante para el desarrollo de la insuficiencia venosa superficial y sus complicaciones, como úlceras (28). Las posibles causas de las UV incluyen los procesos inflamatorios que resultan en la activación de leucocitos, el daño endotelial, la agregación plaquetaria, y edema intracelular (29). Las UV o de estasis, son superficiales, de forma irregular, presentan un lecho de granulación húmedo, con bordes irregulares y frecuentemente con dermatitis asociadas. El dolor se presenta si está infectada y disminuye con la elevación del miembro. La pierna puede presentar hiperpigmentación por hemosiderosis.

En estadios avanzados de la EVC la piel aparece engrosada y con fibrosis (lipodermatoesclerosis).

Las heridas crónicas son aquellas que no logran pasar por las fases normales de cicatrización de la piel de una manera ordenada y oportuna (30).

Körber y sus colaboradores (31) de especialidades médicas estudiaron a 31.619 pacientes con lesiones crónicas en MMII. Determinaron que la IV fue el factor causal dominante en el 47,6%. Además de las lesiones asociadas a patologías mixtas (con daño vascular asociado) diabéticas o arteriales, el 20% están asociadas a otras patologías menos prevalentes (vasculitis, pioderma gangrenoso, infecciones, neoplásicas o lesiones inducidas por fármacos). El estudio concluye que el diagnóstico y la terapia más adecuada en los pacientes con una úlcera crónica de la pierna se deberían atender por equipos interdisciplinarios.

Ilustración 8 Diagnóstico de las heridas

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LAS HERIDAS EN PIERNA

Anamnesis completa: antecedentes e historia de la úlcera

Exploración física en decúbito supino y bipedestación
Descripción de la pierna (edema, pigmentación, varices)
Descripción de la herida (lecho, bordes, piel perilesional)
 Palpación de **pulsos** (pedio, tibial posterior)

Índice tobillo-brazo/ Índice dedo-brazo
Presión transcutánea de oxígeno

Eco-doppler venoso y arterial

1. ¿COMPONENTE PREDOMINANTEMENTE VENOSO O ARTERIAL?
 2. HERIDA ATÍPICA → PLANTEAR OTRAS CAUSAS → NECESIDAD DE BIOPSIA?

© Elena Conde Monterc

Tabla 2 Diagnóstico diferencial de las lesiones, comorbilidades

Diagnóstico diferencial de la UV/Cormorbilidades		
Hepatitis C, Vasculitis crioglobulinémica	Calcificaciones en zona tibial	
		
Hiperplasia Pseudoepitelomatosa asociada a fibrosis cicatrizal (40 años)	Vasculitis, Insuficiencia renal	
		
IVC asociada a Isquemia, Insf. renal, diabetes, desnutrición, pautas inadecuadas...		
		
<p>Algunas características comunes en estas heridas son: inflamación excesiva mantenida, infecciones persistentes, formación de biopelículas microbianas resistentes y la incapacidad de las células dérmicas y/o epidérmicas de responder a los estímulos de reparación (32) . Con frecuencia se cronifican por no abordar la etiología de base, HV, favoreciendo con ello una situación inflamatoria constante y la formación de biopelículas que incapacitan a las células epidérmicas la reparación tisular.</p>		
		
<p>Años de evolución con compresión inadecuada: exceso de humedad, biopelículas, dolor, mala calidad de vida...</p>		



La exploración vascular y valoración de la perfusión arterial es importante para delimitar las terapias con las que se abordará la lesión. Para confirmar o descartar la etiología venosa en una úlcera se debe realizar un diagnóstico inicial en base a las características definitorias de la herida o los criterios clínicos. Posteriormente debe realizarse un ecodoppler para valorar la presencia y localización del reflujo venoso. Es excepcional la necesidad de estudios angiográficos. El diagnóstico etiológico orientará la estrategia terapéutica más eficiente y evitará en parte la cronicidad y recidivas de las lesiones. En general, la historia clínica del enfermo con atención específica a los datos referentes a la extremidad y la identificación de la patología sistémica orienta sobre la etiología de la úlcera.

En cualquier caso, debe descartarse de forma prioritaria la enfermedad arterial mediante la palpación de pulsos y la realización del ITB. Es importante recordar que cuando el ITB es $< 0,9$, indica la existencia de afectación en la perfusión arterial.

Tras la exploración clínica los estudios no invasivos de la patología venosa se dirigirán a detectar y cuantificar la existencia de cambios de volumen, obstrucción o reflujo ligados a la insuficiencia venosa y a definir la localización anatómica de la anomalía. En la actualidad los métodos no invasivos que resultan más útiles clínicamente son en orden de importancia: el eco-doppler con o sin color, el doppler continuo, y la pletismografía aérea o neumopletismografía.

Predecir la cicatrización de una herida es una de las preocupaciones de los profesionales. Margolis y sus colaboradores basándose en el tamaño y cronicidad de las UV determinaron como buen pronóstico el cierre de la herida en un periodo de 24 semanas mientras que las lesiones con una cronicidad > 1 año y un tamaño > 10 cm tiene un 78% de probabilidad de no curarse (33). La reducción del área de la herida en la 4ª semana se considera como indicador favorable para la cicatrización de la herida a las 12 o 24 semanas de cuidados (34).

TRATAMIENTO DE LA UV

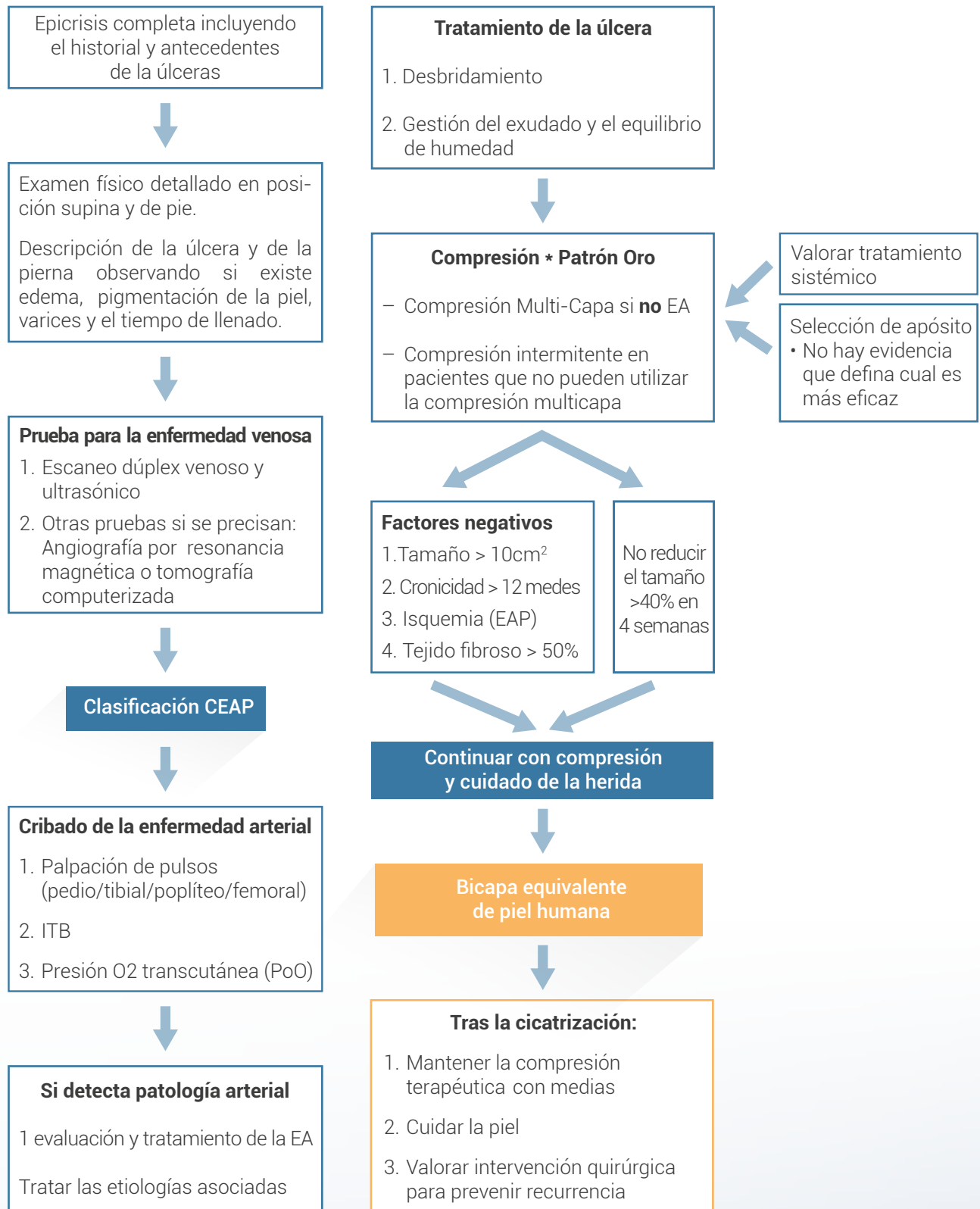
Este documento de consenso realizado por profesionales de enfermería enmarcados en el contexto de la insuficiencia venosa crónica pretende reflejar las posibilidades de tratamiento de la úlcera venosa dejando las alternativas de tratamiento quirúrgicas fuera de este análisis.

Comprender y abordar la etiopatogenia de la lesión contribuye de manera significativa a conseguir la cicatrización. Se deben aunar esfuerzos para situar de forma definitiva la compresión preventiva y terapéutica como piedra angular del tratamiento. La dotación de recursos necesarios para atender de forma adecuada a este grupo de población debe encaminarse a la promoción de la salud como actividad fundamental en la prevención de las lesiones venosas de MMII.

■ ALGORITMO BASADO EN LA EVIDENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS UV

La revisión bibliográfica realizada por Howard M. ayuda a crear un algoritmo basado en la evidencia de tratamiento de lesiones venosas, marcar pautas eficientes que mejoren resultados, para reducir costes y mejorar la calidad de vida del paciente (35).

Ilustración 9 Algoritmo basada en la evidencia para el tratamiento de las UV



(33,34,36-41)

La preparación del lecho de la herida y su acrónimo de abordaje TIME, debe ser utilizado como parte de un enfoque integrado incluyendo el diagnóstico diferencial, la prevención de la recurrencia y la gestión de los problemas psicosociales (42).

La cronicidad y complejidad de las lesiones venosas precisa de: un conocimiento amplio de las múltiples interacciones que las desarrollan, de un abordaje interdisciplinar con criterios unificados donde el paciente es protagonista. Los pilares básicos que sustentan su cuidado consisten principalmente en la evaluación diagnóstica incluyendo la afectación isquémica.

El cuidado se centra en principios básicos que tienen como objetivo no sólo eliminar o atenuar las causas etiológicas sino también hacer frente a las perturbaciones sistémicas y metabólicas subyacentes tales como la infección o enfermedad arterial periférica (34). La preparación del lecho de la herida implica gestión del proceso infeccioso, el desbridamiento del tejido desvitalizado si existiese, y un estado nutricional favorable. Sin embargo, se debe reconocer que los principios del acrónimo TIME (tejido, infección / inflamación, balance hídrico y borde de la herida) son sólo una parte de la evaluación sistemática e integral de cada paciente en cada evaluación de la herida (43,44). Recientemente Steven S. Gale (45) y sus colaboradores presentaron un protocolo práctico que guía al profesional en una secuencia sistematizada donde se revisan las prioridades de actuación bajo el acrónimo DOMINATE WOUND que describe de forma sencilla todos los parámetros a valorar pudiendo aplicarse en la mayoría de las fases de la herida como una guía de comprobación para asegurar el uso de medidas eficaces y estimular la cicatrización; implica la progresión ordenada a través de 4 fases: hemostasia, inflamación, proliferación (reparación) , y maduración (remodelación).

Protocolo del cuidado estandarizado de las heridas

- D** - Debridement (Desbridamiento): retirar todo el tejido no viable.
- O** - Offloading (Obstáculos, descargas): eliminar obstáculos que impidan el cierre.
- M** - Moisture (Humedad): corregir el desequilibrio de humedad (exceso/defecto).
- M** - Malignant (Malignidad): detección temprana de la malignización.
- M** - Medications (Medicación): esteroides, inmunosupresores...
- M** - Mental health (Salud mental): depresión, trastornos mentales.
- I** - Infection (infección): detección e intervención temprana de la infección.
- I** - Inflammation (inflamación): detectar la causa (MMP, multirresistentes...).
- N** - Nutrition (Nutrición): detectar y corregir la desnutrición/deshidratación.
- A** - Arterial insufficiency (Insuficiencia Arterial) Identificar y tratar.
- T** - Technical advances (Técnicas avanzadas): seleccionar lo más adecuado.
- E** - Edema (Edema): identificar y tratar la etiología.
- E** - Education (Educación): que entienda los objetivos y cumpla las pautas.

El concepto DOMINATE integra el TIME compartiendo áreas de análisis, y aborda el concepto de preparación del lecho de la herida (PLH) con más amplitud, actuando sobre la lesión dentro de la valoración general del paciente. De forma ordenada descarta y detecta deficiencias en factores de la herida crónica y su consecuente control-dominio en la prevención y tratamiento (45).

■ PERSONALIZACIÓN DE LOS CUIDADOS ESPECIALIZADOS

Una vez aceptado que, en las lesiones venosas el pilar fundamental es la compresión terapéutica valoraremos la no evolución de la lesión en un periodo de 4 semanas considerando el uso de terapias avanzadas y su recomendación basada en la evidencia disponible para conseguir un uso apropiado (30).

En el estudio realizado en el Reino Unido para conocer el comportamiento humano relacionado con el tratamiento de las heridas se identificaron los elementos clave que tienen los pacientes como son: la necesidad de capacitación o necesidad de asumir el control del cuidado de la herida y asumir los riesgos potenciales en el día a día. De esta investigación se desprende la necesidad de que los médicos, las

organizaciones sanitarias y la industria aborden el cuidado del paciente con heridas desde un enfoque donde se compartan las responsabilidades (46).

- Trabajar con las personas que tienen una herida para identificar y abordar sus problemas.
- Fomentar el cumplimiento mediante la capacitación y la posibilidad de elección.
- Aplicar un plan de tratamiento eficaz mediante una toma de decisiones compartida con las personas que tienen la herida.

■ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos más recomendados, en el tratamiento de las lesiones venosas son los flavonoides purificados micronizados, oxerutina y glucosaminoglucanos (GAG). Entre estos últimos se encuentra la sulodexida (GAG natural), con propiedades antitrombóticas, profibrinolíticas y antiinflamatorias. En estudios recientes se indica que la sulodexida es eficaz para obtener el cierre de la úlcera venosa crónica en conjunción con las medidas locales y de compresión concluyendo que la evolución de los pacientes es al menos tan favorable como en otros estudios observacionales con el mismo fármaco (47-49).

Entre los fármacos que disminuyen la viscosidad sanguínea (agente hemorreológico), se debe considerar el uso de pentoxifilina por encima de 400 mgs diarios para favorecer la curación de pacientes con úlcera venosa (3,50).

Como fármacos protectores del endotelio se recomienda el uso de flavonoides para el tratamiento de la úlcera venosa de pierna aunque hay ensayos que muestran que su uso puede ayudar en la cicatrización, en revisiones sistemáticas no se establecen conclusiones sólidas lo que no permite recomendar el uso sistemático de flavonoides para los pacientes con úlceras de la pierna (49).

La Fracción Flavonoide Purificada Micronizada (FFPM) tiene nivel de evidencia 1B para la mejoría de los síntomas venosos y la cicatrización de las úlceras (51).

En el uso de linfofármacos no existen pruebas que recomienden su uso (52).

En relación al uso de antibióticos sistémicos en el tratamiento de las lesiones venosas y promover su cicatrización no hay pruebas disponibles para apoyar el uso habitual. Sin embargo, la falta de pruebas confiables imposibilita recomendar la interrupción de cualquiera de los agentes examinados en la revisión (53).

■ TRATAMIENTO TÓPICO

La selección de apósitos basados en evidencia recomienda utilizar apósitos simples hidropoliméricos no adhesivos (50,54,55). Es fundamental que no altere la piel perilesional. Los apósitos identificados como menos sensibilizantes incluyen la pasta de zinc, alginatos y emolientes a base de parafina (50).

La revisión Cochrane 2006 de evaluación de los apósitos para UV (retirada la edición del 2014) concluyen que el tipo de apósito aplicado debajo de la compresión no ha demostrado afectar la cicatrización de las úlceras. Para la mayoría de los apósitos no hubo datos suficientes y establecer conclusiones sólidas excepto para el hidrocoloide, en comparación con un apósito de baja adherencia. El resultado del metanálisis no indica diferencias significativas en las tasas de cicatrización entre los apósitos hidropoliméricos y los apósitos simples de baja adherencia cuando se los utiliza bajo compresión. Las deci-

Ilustración 10 Tratamiento de la UV



siones con respecto a qué apósito conviene aplicar deben basarse en los costos de los apósitos y en las preferencias del profesional o paciente (56).

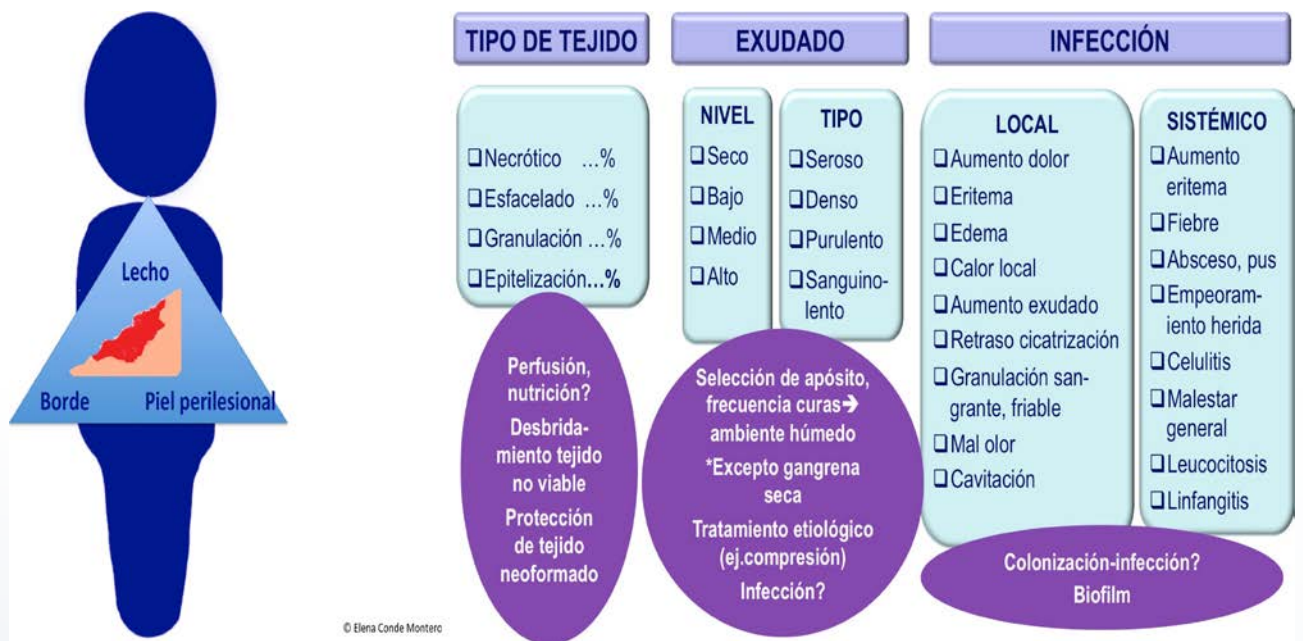
La piel, en MMII, de los pacientes con IVC es frágil, excesivamente seca o húmeda, con lipodermatoesclerosis, manchas de hemosiderina (dematitis ocre) que puede presentar edema y celulitis; es importante reflexionar sobre qué producto se ha de aplicar en contacto con la piel. Recientemente en el V Congreso "World Union of Wound Healing Societies (WUWHS)" (57), Marco Romanelli recalca la importancia al evaluar la lesión de forma integral y sistemática con herramientas que proporcionen información básica y describan con detalle la situación de la lesión actual. El fin es, marcar objetivos de tratamiento y monitorizar el progreso evolutivo utilizando intervenciones adecuadas. El "Triángulo de Evaluación de la Herida" puede ser usado para evaluar cualquier tipo de lesión, se puede implementar en el manejo de las úlceras venosas de MMII y las úlceras del pie diabético. Cuando se utiliza de forma eficaz ofrece la oportunidad de mejorar los resultados evolutivos y garantizar un uso más adecuado de los recursos sanitarios. De esta manera, el concepto de la preparación del lecho de la herida (PLH) es llevado además a la práctica, facilitando la identificación rápida de los pacientes en riesgo.

El manejo óptimo de una lesión requiere que preste especial atención a tres elementos principales (57).

Factores etiológicos para implementar acciones correctoras.

- Factores sistémicos que afecten al proceso cicatricial y aplicar medidas que optimicen el proceso de reparación.
- Factores propios de la herida, la World Union of Wound Healing Societies (WUWHS) (57) recalcan la importancia de evaluar constantemente la herida y piel circundante observando si existe o no clínica de infección local, sistémica o iatrogénica valorando los tres aspectos recomendados por el "Triángulo de Evaluación de la Herida".

Ilustración 11 Factores propios de la herida: Triángulo de Evaluación de la Herida





- 1º. Valoración del tejido: Es poco frecuente la aparición de tejido necrótico en las lesiones venosas; si se presenta es conveniente descartar otras patologías que puedan originar el infarto tisular. La limpieza retirando tejido desvitalizado y el control del exudado son los parámetros más importantes a tratar en el caso de úlceras venosas (50).

Según un estudio publicado en Cochrane 2015, existe poca evidencia que sugiera que el desbridamiento activo de una úlcera venosa de pierna tiene un impacto clínicamente significativo en la cicatrización. El pequeño número total de participantes, el bajo número de estudios y la falta de metanálisis en esta revisión excluyen cualquier conclusión fuerte de beneficio. Las comparaciones de diferentes agentes autolíticos y larvas frente a hidrogel mostraron resultados estadísticamente significativos para el número de heridas desbridadas. Se requieren ensayos más amplios con seguimiento a la cicatrización (58).

Diversos estudios marcan la importancia de la medición de la herida y los avances en su cicatrización. Flanagan destaca la importancia de la medición y control de las tasas de cicatrización como ayuda en la toma de decisiones a la hora de aceptar o desestimar un tratamiento. Actualmente no existe a escala internacional, ningún índice de cicatrización estándar reconocido para las úlceras venosas de la pierna que cursan sin complicaciones donde el rango de cicatrización registrado a las doce semanas oscila entre el 30% y más del 75% (59).

- 2º. Valoración del exudado: Mantener la piel perilesional en el punto óptimo de humedad es uno de los principales objetivos en el tratamiento de IVC, siendo la compresión terapéutica la herramienta más idónea para el control del exceso de líquido en MMII.

En el caso de las UV por ser la HTVA y el estasis la principal etiología, tendrán un grado de humedad mayor que otro tipo de heridas por lo que se recomienda el uso de apósitos que consigan gestionar el exceso de exudado. La función fundamental y requisito de los apósitos diseñados para cubrir las heridas es mantenerla con un grado de humedad óptimo (60).

En una herida, en proceso de cicatrización, la producción de exudado generalmente se reduce con el tiempo. En una herida que no cicatriza según lo previsto la producción de exudado puede persistir y ser excesiva por la existencia continua del proceso inflamatorio, entre otros factores (57). Un ambiente húmedo resulta necesario para lograr una cicatrización adecuada, las condiciones de humedad o sequedad extrema afectan de forma negativa a la cicatrización (57).

Un microambiente óptimo de humedad en el lecho de la herida es uno de los factores más importantes en el proceso de cicatrización. Los apósitos hidroactivos son los encargados de mantener ese punto óptimo de humedad. Courtney y col. sugirieron que una cubierta debería tener una "Water vapor transmission rate (WVTR)" o velocidad de transmisión de vapor de agua similar a la de la piel (62).

En el desarrollo y estudio de un apósito de poliuretano se detectó la WVTR óptima del apósito para la correcta cicatrización de heridas in vitro e in vivo. Se definió que el apósito con una WVTR de $2028,3 \pm 237,8 \text{ g / m}^2$ en 24 h era capaz de mantener un grado de humedad óptimo para la proliferación y función regular de las células epidérmicas y capaz de promover la cicatrización (63).

Los materiales con WVTR muy bajas pueden provocar problemas clínicos por la acumulación de exudado bajo el apósito (64). El uso de apósitos de alginato para control del exudado está muy extendido y se precisa de ensayos clínicos bien diseñados que permitan obtener conclusiones definitivas con respecto a la eficacia frente a otros revestimientos (65).

La base de evidencia actual no sugiere que los apósitos de espuma sean más eficaces en la cicatrización de las úlceras venosas de MMII que otros apósitos. Se necesitan estudios más rigurosos



antes de que se puedan hacer conclusiones definitivas sobre la eficacia de los apósitos de espuma en el manejo de las úlceras venosas en MMII (66,67).

A nivel preventivo y para el cuidado de la piel circundante se recomienda mantener la piel hidratada con emolientes o protectores cutáneos como el zinc. En casos de dermatitis asociadas hay que valorar con prudencia el uso de corticoides tópicos o sistémicos debido a la inhibición que los corticoesteroides ejercen sobre los mecanismos de inflamación y de respuesta inmunitaria como los neutrófilos y los macrófagos (2) y la advertencia de su influencia potencial negativa en el proceso de cicatrización (68-70).

- 3º. Valoración de la infección: El diagnóstico clínico de infección en una lesión venosa se basa principalmente en los signos clásicos de la tétrada de Celsio (eritema, edema, aumento de la temperatura y dolor). Estas lesiones precisan controlar el edema para lograr la cicatrización. La identificación precoz de la infección permite aplicar la intervención antimicrobiana adecuada (71).

Es complejo detectar la infección en la lesión venosa crónica. La lipodermatoesclerosis o la dermatitis ocre pueden enmascarar el eritema.

La infección en una úlcera es un diagnóstico clínico. La presencia de un cultivo positivo no implica la presencia de una infección, solamente una colonización.

Además de la celulitis hay otros signos clínicos más sutiles que indican infección como la decoloración, enrojecimiento leve, coloración verdosa o azulada, retraso en la curación aumento de la supuración serosa o cambio en la naturaleza del dolor (72).

El 65% de todos los procesos infecciosos bacterianos humanos podrían involucrar biopelículas (73) definidos como comunidades de microorganismos que crecen embebidos en una matriz de exopolisacáridos y adheridos a una superficie inerte o un tejido vivo (74). Su componente mayoritario es el agua que puede representar hasta un 97% del contenido total (73).

La mayoría de las heridas crónicas están colonizadas por una flora polimicrobiana aeróbica-anaeróbica por lo que la presencia de otros factores como tejido desvitalizado o un compromiso en la respuesta inmune, puede ser suficiente para desembocar en la infección (75).

La elección de un apósito con plata antibacteriano debe basarse en el tipo y estado de la herida y en las medidas clínicamente aplicables como los efectos antibacterianos, cicatrizantes y de manejo del exudado y no en parámetros de laboratorio que demuestre infección sistémica (76).

- 4º. En cuanto a la administración de antibióticos y antisépticos para las UV de MMII existen algunas pruebas para apoyar el uso de cadexómero yodado. Las pruebas actuales no apoyan el uso habitual de los productos de miel o con base de plata. Recomiendan que las preparaciones antibacterianas solamente se utilicen en casos de infección clínica y no por colonización bacteriana (77).

■ TRATAMIENTO COMPRESIVO

La terapia de compresión ha demostrado ser beneficioso para el tratamiento de la UV y es el estándar de cuidado (38,50,78-81).

En lesiones venosas sin afectación arterial se debe usar vendajes que ejerzan una compresión elevada con sistemas multicapa correctamente aplicados por personal experto. Las medias de compresión terapéutica con una presión de ≥ 35 mmHg también pueden utilizarse en el tratamiento de estas lesiones (50,82-85).



En la revisión Cochrane 2012, concluyen que la compresión venosa en la pierna con UV aumenta las tasas de curación de la úlcera en comparación con ninguna compresión. Se requieren más datos antes de que se pueda establecer la diferencia entre las medias de compresión alta y los vendajes de cuatro capas (38). Las medias de alta compresión parecen ser más efectivas para reducir la recurrencia de la úlcera venosa de las piernas que la no compresión (86).

Factores que determinan la presión en la TC:

- La Ley de Laplace: $P=T/r$; Donde a igual tensión (T) utilizada para vendar, el incremento progresivo del radio (r) de curvatura del miembro hace que la presión (P) disminuya progresivamente de modo inversamente proporcional.
- Ley de Einarsson: $P=Tn/rA$ En los vendajes con varias capas habría que considerar el nº de capas y la anchura de la venda que se aplique (n:el número de capas/A: ancho de la venda utilizada).

Abordaje de la compresión terapéutica (87):

Los conceptos que se han de considerar en relación al tejido de una prenda de compresión elástica terapéutica son:

- Rigidez: resistencia de un elástico a la deformación.
- *Elasticidad*: deformación de un cuerpo cuando se le aplica una fuerza externa o interna.
- *Histéresis*: rapidez de recuperación de la forma original de un tejido elástico cuando cesa la fuerza de deformación.

El concepto "multicapa" solo hace referencia al número de capas con las que se realiza un vendaje y comercialmente a los kits con varias vendas que pueden tener las mismas propiedades de elasticidad o no.

El concepto "presión" depende de la fuerza o tensión que aplica el vendaje.

- Presión de reposo: es la presión que ejerce el vendaje al paciente sin deambular.
- Presión de trabajo: son los picos de presión que se producen durante la marcha.

Sistemas de compresión terapéutica

- *Vendajes*: se deben aplicar siguiendo las recomendaciones del fabricante y de forma que se permita la deambulación del paciente fomentando la participación activa y el auto vendaje. La aplicación en espiga puede suponer una presión 1,5-2 mayor que si se aplica en circular al 50% del ancho de la venda.

Los parámetros que determinan la efectividad de un vendaje de compresión terapéutica se han resumido en el acrónimo PLaCE en el que

- **P** (pressure)/presión
- **La** (number of layers/ número de capas
- **C** (components)/componentes
- **E** (elastic property)/propiedad elástica

Comercialmente se clasifican por su nivel potencial de extensibilidad longitudinal máxima y se pueden agrupar en 4 niveles bien definidos:

- Inelásticas <30%
 - Corto estiramiento > 30% (40-90)%
 - Medio estiramiento 100-130%
 - Largo estiramiento 150-200%
- *Medias de compresión terapéutica:* Son prendas de presión controlada y decreciente capaces de ejercer una tensión suficiente como para restaurar la circulación de retorno desde MMII hacia el corazón. Su fabricación puede ser estandar o a medida. La confección de la prenda se puede realizar con tricotado circular o plano y se encuentran en diferentes tallas y modelos, desde el calcetín hasta medias con extensión a cadera o panty completo con protección de dedos según necesidades. Su dispensación debe realizarlas profesionales expertos en centros acondicionados donde se pueda realizar las mediciones de la extremidad inferior en camilla aconsejada a primera hora del día. En el siguiente cuadro se compara la clasificación de las medias según las normas de cada país (88,89).

Tabla 3 Normativas europeas de medidas de presión en medias terapéuticas

	Norma britanica BS 6612:1985	Norma francesa ASQUAL	Norma alemana RAL-GZ 387:2000
Metodo de evaluación	HATRA	IFTH	HOSY
Clase I	14-17 mmHg	10-15 mmHg	18-21 mmHg
Clase II	18-24 mmHg	15-20 mmHg	23-32 mmHg
Clase III	25-35 mmHg	20-36 mmHg	34-46 mmHg
Clase IV	No descrita	>36mmHg	>49 mmHg

Los rangos en mmHg corresponden a la presión aplicada en la mínima circunferencia en tobillo (punto B en la escala internacional de compresión graduada)

- Dispositivos de compresión con velcro autoajustable: son sistemas que permiten compresiones de 20-40mmHg fabricados con materiales de baja elasticidad, autoajustables con velcros, fáciles de usar por el propio paciente. Son apropiados para la descongestión del edema y su fase posterior.
- Dispositivos de compresión neumática secuencial: son aparatos con formas adaptables a los miembros que ejercen presiones graduadas en sentido distal hacia proximal a través de unos tubos con aire interconectados entre si.

Ilustración 12 Sistema de compresión terapéutico



Recomendaciones prácticas en la técnica del vendaje con compresión terapéutica (88):

- Antes de aplicar vendajes fuertes valorar la isquemia (palpar el pulso/ITB).
- La presión está en sus manos, no en la industria textil.
- Posicionar el pie en dorsiflexión máxima.
- Evitar el exceso de acolchado.
- Seguir las instrucciones del fabricante.
- Ajustar el tramo de la curvatura prestando especial cuidado en piernas delgadas.
- Caminar tras el vendaje y valorar la presión.
- Cambiar el vendaje cuando esta suelto o en función de las necesidades de curación.
- Evaluar la movilización en flexura tras el vendaje después de vender.

Ilustración 13 Recomendaciones prácticas en técnica de vendaje terapéutico

Protección protuberancias	Almohadillado retromaleolar	Unificar perímetros	Técnica en espiga
<p>PROTECCIÓN DE ZONAS SENSIBLES</p> <p>Tendón de Aquiles</p> <p>Prominencia ósea tibial</p>	<p>ALMOHADILLADO RETROMALEOLAR</p>	<p>HOMOGENEIZACIÓN DE PERÍMETROS</p>	<p>ESTIRAMIENTO DE LA VENDA SIN APRETAR</p>
Tubulares sin compresión, sin latex	Materiales específicos, evaluar confort	No excederse en volumen ni forzar presión	No tensar las vendas, ajustar a perímetros

Indicaciones/contraindicaciones de la terapia compresiva (90)

- Indicaciones: mejorar la función venosa sin comprometer la función arterial.

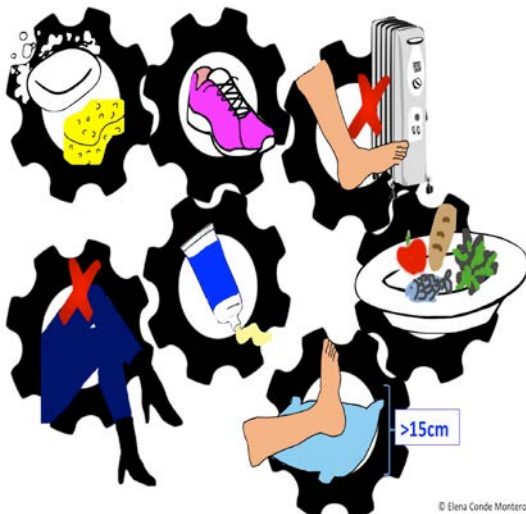
Ilustración 14 Recomendaciones de presión en la EVC

Clasificación Clínica, Etiológica, Anatómica y Patofisiológica (CEAP)							
Grado Clínico							
C	<p>C0: ausencia de signos visibles o palpables</p>	<p>C1: telangiectasias (veas de menos de 1mm), venas reticulares (1-3 mm de diámetro)</p>	<p>C2: venas varicosas (>3 mm de diámetro)</p>	<p>C3: edema</p>	<p>C4A: pigmentación y/o escama</p>	<p>C4B: lipodermatosclerosis y/o atrofia blanca</p>	<p>C6: úlcera abierta</p>
		Actividad física	Compresión 18-21 mmHg	Compresión 21-32 mmHg	Compresión entre 32-40 mmHg		

- Contraindicaciones:
 - Enfermedad arterial (ITB <0,8), obstructiva , avanzada, periférica
 - Si ITB 0,6-0,8 y bajo un estricto control, se puede aplicar vendajes con material de corto estiramiento, aplicado con presión reducida (<40 mmHg) (91-96).
 - Presión arterial sistémica <80 mm Hg en los tobillos.
 - Flegmasia cerúlea dolens.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva no controlada.
 - Abscesos.
 - Flebitis séptica.
 - Neuropatía periférica avanzada.

PREVENCIÓN/RECOMENDACIONES

Ilustración 15 recomendaciones de prevención y higiene



Hábitos posturales dirigidos a disminuir la HTVA.

- Reposo con los MMII elevados sobre el nivel del corazón durante varias veces al día y durante la noche.
- Evitar la bipedestación o sedestación estática prolongada.
- Caminar o ejercicio físico moderado diariamente.

Hábito higiénico dirigido a mantener íntegra la piel.

- Aseo diario con jabones de pH neutro.
- Mantener la piel hidratada.
- Evitar las fuentes de calor.
- Llevar siempre compresión terapéutica adecuada a la afectación venosa.
- No utilizar prendas que dificulten la circulación sanguínea.

Hábitos nutricionales dirigidos a mejorar la salud.

- Dieta hiposódica: Evitar la sal.
- Dieta rica en fibra: Evitar el estreñimiento.
- Dieta hipocalórica: Evitar la obesidad.



ANEXO: PROTOCOLO DEL CUIDADO ESTANDARIZADO DE LAS HERIDAS

Tabla 4 Cheklist basado en el Acrónimo: DOMINATE-wounds

Cheklist basado en el Acrónimo: DOMINATE-wounds (Dominar la herida)*						
	Objetivo	Acción	Si	No	Sin tratar	Observación
D	Debridement (Desbridamiento) Retirar el tejido no viable, células senescentes	<input type="checkbox"/> Quirúrgico				No realizar en: - Pioderma gangrenoso - Isquemia
		<input type="checkbox"/> Mecánico				
		<input type="checkbox"/> Enzimático				
		<input type="checkbox"/> Autolítico				
		<input type="checkbox"/> Osmótico				
		<input type="checkbox"/> Biológica				
O	Offloading (Obstáculos, descargas) Eliminar los obstáculos que impidan que una herida cierre	<input type="checkbox"/> Extirpar cuerpo extraño				Se considera descarga todo lo que disminuya presión: colchones o cojines, fieltros o plantillas
		<input type="checkbox"/> Tratar osteomielitis				
		<input type="checkbox"/> Cambios posturales				
		<input type="checkbox"/> Evitar la fricción				
		<input type="checkbox"/> Descarga de presión				
M	Moisture (Humedad) Corregir el desequilibrio de humedad en la herida	<input type="checkbox"/> Hidrocoloide				Abordar la humedad por exceso o por defecto
		<input type="checkbox"/> Hidrogel				
		<input type="checkbox"/> Espuma				
		<input type="checkbox"/> Alginatos				
		<input type="checkbox"/> Colágeno				
		<input type="checkbox"/> Zinc				
	<input type="checkbox"/> Siliconas (spray)					
Malignant (Malignidad) Detectar malignización de la herida	<input type="checkbox"/> Derivar a especialista				Considerar el riesgo si no hay progreso de Epitelización en tres meses	
	<input type="checkbox"/> Biopsia					



Cheklis basado en el Acrónimo: DOMINATE-wounds (Dominar la herida)*

	Objetivo	Acción	Si	No	Sin tratar	Observación
M	Medications (Medicación) Conocer los fármacos que pueden interferir con la cicatrización de heridas.	<input type="checkbox"/> Historia clínica				Fármacos como Esteroides, Inmunosupresores, Quimio-terapéuticos...
		<input type="checkbox"/> Supresión de fármaco				
		<input type="checkbox"/> Ajuste en la dosis				
		<input type="checkbox"/> No se retira fármaco				
	Mental health (Salud mental) Detectar déficit cognitivo, trastorno mental, exclusión social	<input type="checkbox"/> Objetivos alcanzables				Supervisar continuamente las instrucciones
		<input type="checkbox"/> Objetivos alcanzables				
<input type="checkbox"/> Objetivos alcanzables						
I	Infection (infección) Detección/intervención temprana de la infección	<input type="checkbox"/> Terapia antimicrobiana				Combinar acción descontaminante y en caso de duda actuar como infectada
		<input type="checkbox"/> Apósito descontaminante				
		<input type="checkbox"/> Desbridamiento				
		<input type="checkbox"/> Derivar a especialista				
	Inflammation (inflamación) Detectar y tratar la causa que cronifica el proceso inflamatorio (exceso de MMP, patógenos multirresistentes...)	<input type="checkbox"/> Apósito descontaminante				Derivar a especialista si no se soluciona y descartar malignidad
		<input type="checkbox"/> Inhibidores MMP				
<input type="checkbox"/> Tratar patógenos multirresistentes						
N	Nutrition (Nutrición) Detectar y corregir la desnutrición, / deshidratación	<input type="checkbox"/> Test nutricional				Intervenciones individualizadas en función de las carencias o excesos detectados
		<input type="checkbox"/> Control bioquímico				
		<input type="checkbox"/> Control de dieta				
		<input type="checkbox"/> Ajustar dieta				
		<input type="checkbox"/> Derivación especialista				
		<input type="checkbox"/> Compensar pérdidas fluidos				



Checklist basado en el Acrónimo: DOMINATE-wounds (Dominar la herida)*

	Objetivo	Acción	Si	No	Sin tratar	Observación
A	Arterial insufficiency (Insuficiencia Arterial) Identificar y tratar la etiología y la gravedad enfermedad arterial periférica (EAP)	<input type="checkbox"/> Palpación pulso				En la cicatrización es imprescindible la aportación de O2 (evitar presión, valorar revascularización, cámara hiperbárica)
		<input type="checkbox"/> Doppler				
		<input type="checkbox"/> Po2				
T	Technical advances (Técnicas avanzadas) Seleccionar el procedimiento mas adecuado al problema que presente la lesión	<input type="checkbox"/> Compresión Terapéutica				Empleo de técnicas especiales
		<input type="checkbox"/> Terapia de Presión negativa				
		<input type="checkbox"/> Cámara hiperbárica				
		<input type="checkbox"/> Sustitutos de la piel				
		<input type="checkbox"/> Otro				
E	Edema (Edema) Identificar y tratar la etiología y composición del edema (venoso, cardiaco, déficit de albúmina.....) y la gravedad del mismo.	<input type="checkbox"/> Contención terapéutica				Imprescindible conocer la etiología del edema (cardiaco estasis, hipertensión venosa, hipoproteinemia...)
		<input type="checkbox"/> Ejercicio				
		<input type="checkbox"/> Control patología subyacente				
		<input type="checkbox"/> Otro				
	Education (Educación) Que el cumpla las pautas y entienda los objetivos	<input type="checkbox"/> Instrucciones concretas				Realizar instrucciones concretas, con objetivos alcanzables y reiterar constantemente las pautas a seguir
		<input type="checkbox"/> Objetivos alcanzables				
		<input type="checkbox"/> Revisar objetivos				

*Adaptado por Carmen Alba Moratilla

Nota: Tras la primera evaluación, volver a realizar el checklist periodicamente



BIBLIOGRAFIA

1. Álvarez-Fernández LJ, Lozano F, Marinel·lo-Roura J, Masegosa-Medina JA. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología*. 2008; 60(1):27-36. <http://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-encuesta-epidemiologica-sobre-insuficiencia-venosa-S0003317008010031>
2. Marinel·lo-Roura J. *Úlceras de la Extremidad Inferior*. 2ª Ed. Barcelona: Glosa SL; 2011.
3. Lozano-Sanchez FS, Marinel·lo-Roura J, Carrasco-Carrasco E, Gonzalez-Porras JR, Escudero-Rodriguez JR, Sanchez-Nevarez I, et al. Venous leg ulcer in the context of chronic venous disease. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23538963>
4. González-Consuegra RV, Verdú-Soriano J. Calidad de vida y cicatrización en pacientes con úlceras de etiología venosa: Validación del Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire, versión española (CCVUQ-e) y del Pressure Ulcer Scale for Healing, versión española (PUSH-e). http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2011003300008
5. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg*. 2009;49:498-501 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19216970>
6. Buitrago J. Los desórdenes venosos crónicos. Facultad de ciencias de la salud, Universidad Tecnológica de Pereira; 2009.<http://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/ANATOMIA-VENOSA-DE-LOS-MIEMBROS-INFERIORES.pdf>
7. Gómez, C et al. Nomenclatura de las venas de los miembros inferiores y términos en flebología: los consensos internacionales. Artículo de revisión. *Rev. Colombiana Cir*. 2012; Núm. 27: pág. 139-145 <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v27n2/v27n2a6.pdf>
8. Kosinski. Observations on the Superficial Venous System of the Lower Extremity. *J Anat*. 1926 January; 60(Pt 2): 131-142. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1249898/>
9. Instituto Nacional del Cáncer. Estados Unidos. Disponible desde: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?c-drid=269463>
10. Allegra C. Updating guidelines in chronic venous disease: what is needed? *Medicographia*. 2011;33(3):238-243. <http://www.medicographia.com/2011/12/updating-guidelines-in-chronic-venous-disease-what-is-needed/>
11. Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior (CONUEI). Barcelona: Editorial EdikaMed, 2009. <http://www.aeev.net/guias/CONUEI2009.pdf>
12. Allegra C, Carlizza A. Oedema in chronic venous insufficiency: physiopathology and investigation. *Phlebology*. 2000;15:122-125. <http://phl.sagepub.com/content/15/3-4/122.abstract>
13. Carrasco-Cano E, Díaz-Sánchez S. Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria. Ed. IdMédica. Torrejón de Ardoz; 2015 http://www.semergen.es/resources/files/noticias/venosaCrocina_1.pdf
14. Carrasco E, Díaz S, González AI, Permanyer J. Guía de buena práctica clínica en patología venosa. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1aed. Madrid: IM&C; 2004. http://www.capitulodeflebotologia.org/media/Guias-Practica-Clinica-Enfermedad-Venosa-Cronica_431.pdf
15. Miralles-Hernández, M; Guía de diagnóstico vascular no invasivo. Sección II: Hemodinámica. <http://www.cdvni.org/certificacion/guia-1principiosfisicos.pdf>
16. García-Rubira JC. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos. Madrid. Capítulo 3: Fisiología cardíaca. http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap3.pdf
17. Pizano-Ramirez ND. Anatomía normal de las venas de los miembros inferiores y de la pelvis. *Flebología práctica*. Guías para el diagnóstico y el manejo de las enfermedades de las venas. Cartopel SA Impresores, Cali. 2003.
18. García, G. Iusem M. *Flebopatías: Estudio y tratamiento*. Buenos Aires. Adefgraf. 1986; 469p.
19. Khouri M. Anatomía venosa de los miembros inferiores. <http://www.durand.org.ar/anatoven.html>
20. Allegra C, Bartolo MJr, Carioti B, et al. Microlymphography: assessment of Daflon 500 mg activity in patients with chronic venous insufficiency. *Lymphology* 1997;31(Suppl):12-16 https://www.researchgate.net/publication/290013214_Microlymphography_Assessment_of_Daflon_500_mg_activity_in_patients_with_chronic_venous_insufficiency
21. Bartolo M Jr, Carioti B, Cassiani D, Allegra C. 18th European Conference on Microcirculation. Rome, Italy, 4-8 September 1994. Abstracts. Lymphatic capillaries pressure in human skin of patients with chronic venous insufficiency. *Int J Microcirc Clin Exp*. 1994;14(suppl 1):1-262. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7868308/>
22. Foldi M, Foldi E. *Foldi's textbook of Lymphology*. 2a ed. Munich (Alemania): Elsevier GMBH; 2007. p. 418 – 430.
23. Varela-Donoso E, Lanzas-Melendo G, Atín-Arratibel MA, González-López-Arza MV. Generalidades de los linfedemas y de la circulación linfática: patogenia y fisiopatología. *Rehabilitación (Madrid)*. 2010; 44 (Supl.1):2-7.file:///Users/macbookpro/Downloads/S0048712010001088_S300_es.pdf
24. Moneta GL. Regarding "the C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg*. 2003;37(1):224-5. [http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(02\)75188-4/abstract](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(02)75188-4/abstract)
25. Allegra C, Antiguani PL, Bergen SS, et al. Regarding "the C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg*. 2003;37(1):129-31. [http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(02\)75188-4/abstract](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(02)75188-4/abstract)
26. Baker SR, Stacey MC, Singh G, et al. Aetiology of chronic leg ulcers. *Eur J Vasc Surg*. 1992;6:245-251. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1592127>



27. Gallenkemper G, Bulling BJ, Kahle B, Klüken N, Lehnert W, Rabe E, Schwahn-Schreiber Chr. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. *Phlebologie* 1996;25:254-8. <https://phlebologie.de/leitlinien-der-dgp-mainmenu/archiv/6-leitlinie-diagnostik-und-therapie-des-ulcus-cruris-venosum-kurzfassung>
28. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency *Circulation*. 2005; 111, 2398–2409. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000164199.72440.08>
29. Collins L, Samina S. Diagnosis and Treatment of Venous Ulcers. *American Family Physician*. 2010 Apr;15:81(8):989-996. <http://www.aafp.org/afp/2010/0415/p989.html>
30. Frykberg RG., Jaminelli B. Challenges in the treatment of chronic wounds advances in wound care. 2015; 4.(9): 560-582. <http://www.aafp.org/afp/2010/0415/p989.pdf>.
31. Körber A, Klode J, Al-Benna S, Wax C, Schadendorf D, Steintraesser L, Dissemond J. Etiology of chronic leg ulcers in 31,619 patients in Germany analyzed by an expert survey. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2011 Feb;9(2):116-21. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20946240>
32. K. Woo, Ayello EA, Sibbald RG. The edge effect: current therapeutic options to advance the edge of the wound. *Adv Skin Wound Care* 2007;20:99-117:questionnaire118-119. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17287621>
33. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. The accuracy of venous leg ulcer prognostic models in a wound care system. *Wound Rep Regen*. 2004;12(2):163–168. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15086767>
34. Gelfand JM, et al. Surrogate End Points for the Treatment of Venous Leg Ulcers. *J Invest Derm*. 2002 def; 119(6): 1420-1425. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12485449>
35. Kimmel H, Robin A. An evidence-based algorithm for treating venous leg ulcers utilizing the cochrane database of systematic reviews. *Wounds*. 2013;25:242–250. <http://www.woundsresearch.com/article/evidence-based-algorithm-treating-venous-leg-ulcers-utilizing-cochrane-database-systematic-r>
36. Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the "CEAP" classification. *Mayo Clin Proc*. 1996 Apr;71(4):338-45. Review. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8637255>
37. Nelson EA, Mani R, Thomas K, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 2. Art. No.: CD001899. DOI: 10.1002/14651858.CD001899.pub3 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21328252>
38. O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD000265. DOI:10.1002/14651858.CD000265.pub2 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19160178>
39. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007. Issue 3. Art. No.:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235582>
40. Palfreyman SSJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Dressings for healing venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.Issue 3. Art. No.: CD001103. DOI: 10.1002/14651858.CD001103.pub2 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001103/abstract>
41. Jull AB, Rodgers A, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD005083. DOI: 10.1002/14651858.CD005083.pub2 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18843679>
42. Stephen-Haynes J. Leg ulceration and wound bed preparation: towards a more holistic framework. *World Wide Wounds*.2007. <http://www.worldwidewounds.com/2007/october/Jackie-Stephen-Hayes/test.html>
43. 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. *International Wound Journal*. 2012; 9:1-19. Doi: 10.1111 j.1742-481X.2012.01097.x <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23145905>
44. Fuentes-Agúndez A, Esparza-Imas G, Morales-Pasamar MJ, Crespo-Villazán L, Nova-Rodríguez JM. "DOMINATE". Acrónimo de apoyo en la valoración de heridas. *Enferm Dermatol*. 2016;10(29):7-11
45. Gale SS, et al. DOMINATE Wounds. *Wounds*. 2013;15(12):340-344 <http://www.woundsresearch.com/article/dominate-wounds>
46. International consensus. Optimising wellbeing in people living with a wound. An expert working group review. London: Wounds International, 2012. Available from: <http://www.woundsinternational.com>
47. Flota-Cervera LF, Nuricumbo-Vázquez A, Santana-Vega D, Guevara-Saldívar MI, Carrizales- Vázquez MG, Cardoso-Villaseñor A, Frati-Munari AC. (2015). Sulodexida para las úlceras venosas de las piernas: experiencia en México. *Revista Mexicana de Angiología*. 2015; 43(4): 131-137 <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexang/an-2015/an154b.pdf>
48. Wu B, Lu J, Yang M, Xu T. Sulodexide for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 6. Art. No.: CD010694. DOI: 10.1002/14651858.CD010694.pub2
49. Scallion C, Bell-Syer S, Aziz Z. Flavonoides para el tratamiento de la úlcera venosa de la pierna. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013 Issue 5. Art. No.: CD006477. DOI: 10.1002/14651858.CD006477
50. SIGN. Guideline 120: Management of chronic venous leg ulcers. Edinburgh, Scotland: Healthcare Improvement Scotland. 2010. <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/120/annexes.html>
51. Nicolaidis A, Perrin M. The updated international guidelines on 'The management of chronic venous disorders of the lower limbs'. *Int Angiol*. 2013;32(Suppl.1):3-169.
52. Calderón AM, Cecilio FJ, Rodríguez C, Caeiro M. Linfófarmacos en el linfedema postmastectomía: revisión sistemática. *Rehabilitación (Madri)*. 2006;40: 86-95. DOI: 10.1016/S0048-7120(06)74867-8 <http://www.elsevier.es/r-revista-rehabilitacion-120-articulo-linfofarmacos-el-linfedema-postmastectomia-revision-13087004>



53. Antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de la pierna (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 1. Art. No.: CD003557. DOI: 10.1002/14651858.CD003557
54. Seaman S. Dressing selection in chronic wound management. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92(1):24-33 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11796796>
55. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. http://www.woundsinternational.com/media/issues/87/files/content_49.pdf
56. Palfreyman SSJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Los apósitos para la curación de las úlceras venosas de las piernas. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2006, Número 3. Art.No.: CD001103. DOI: 10.1002 / 14651858.CD001103.pub2. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001103.pub2/full>
57. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), Congresso di Firenze, Documento di posizionamento. Passi avanti nel Wound Care : Il Triangolo del Wound Assessment Wounds International, 2016 http://www.wuwhs2016.com/files/WUWHS_TWA_WebIT.pdf
58. Gethin G, Cowman S, Kolbach DN. Debridement for venous leg ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 9. Art. No.: CD008599. DOI: 10.1002/14651858.CD008599.pub2
59. Flanagan M. Wound measurement: can it help us to monitor progression to healing? *J Wound Care.* 2003; 12(5): 189-194. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12784601>
60. Atiyeh BS, Ioannovich, J, Al-Amm CA, El-Musa, KA. Management of acute and chronic open wounds: the importance of the moist environment in optimal wound healing. *Curr Pharm Biotechnol.* 2002;3(3): 179-195. DOI: 10.2174/1389201023378283
61. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Documento de consenso. London: MEP Ltd, 2007. <http://www.hiperbaricadelvalle.com/clinicadeheridas/images/9.pdf>
62. Courtney JM, Gtlchrist T, Park G. Wound coverings, *Brit. Pat. Appln.* 8200/76. 1976
63. XXu R, et al. Controlled water vapor transmission rate promotes wound healing through re-epithelialization of the wound and improves contraction. *Sci. Rep.* 6. 2016; 24596. doi: 10.1038/srep24596
64. Queen D, Gaylor JD, Evans JH, Courtney JM, Reid WH. Preclinical evaluation of the rate of transmission of water vapor through wound dressings. *Biomaterials.* 1987 Sep;8(5):367-71. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3676423>
65. O'Meara S, Martyn-St James M. Apósitos de alginato para la úlcera venosa de la pierna. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 4. Art. No.: CD010182. DOI: 10.1002/14651858.CD010182
66. O'Meara S, Martyn-St James M. Foam dressings for venous leg ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 5. Art. No.: CD009907. DOI: 10.1002/14651858.CD009907.
67. Dumville JC, Deshpande S, O'Meara S, Speak K. Foam dressings for healing diabetic foot ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 6. Art. No.: CD009111. DOI: 10.1002/14651858.CD009111.pub3
68. Ragan C, Grokoest AW, Boots RH. Effect of adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis. *Am J Med.* 1949;7:741-750.
69. Sandberg N. Time relationship between administration of cortisone and wound healing in rats. *Acta Chir Scand* 1964;127: 446-55.
70. Cutroneo KR, Costello D, Fuller GC. Alteration of proline hydroxylase activity by glucocorticoids. *Biochem Pharmacol* 1971;20:2797-806
71. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005.
72. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection—revisited. *Ostomy Wound Manage.* 2005;51(1):28–34. <http://www.o-wm.com/content/criteria-identifying-wound-infection-%E2%80%94revisited>
73. Lasa I, Del-Pozo JL, Penadés JR, Leiva J. Biofilms bacterianos e infección *An. Sist. Sanit. Navar.* 2005; 28(2): 163-175. <http://hdl.handle.net/10171/29504>
74. Lasa-Uzcudun I. Biofilms bacterianos. *Actualidad SEM.* 2004;37(36):14-18 http://www.semicrobiologia.org/pdf/actualidad/SEM37_14.pdf
75. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science.* 1999;284(5418): 1318–22. DOI: 10.1126/science.284.5418.1318
76. Parsons D, Bowler PG, Myles V, Jones S. Silver antimicrobial dressings in wound management: a comparison of antibacterial, physical, and chemical characteristics. *Wounds* 2005; 17(8): 222-32. <http://www.medscape.com/viewarticle/513362>
77. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Los antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de las piernas. Revisión Cochrane 2014. *Ene*;10(1) Doi: 10.1002/14651858.CD003557.pub5. Revisión. PubMed. PMID: 24408354.
78. De-Araujo T, Valencia I, Federman DG, Kirsner RS. Managing the patient with venous ulcers. *Ann Intern Med.* 2003;138(4):326-334. <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.886.7748&rep=rep1&type=pdf>
79. Samson RH, Showalter DP. Stockings and the prevention of recurrent venous ulcers. *Dermatol Surg.* 1996;22(4):373-376. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8624664>
80. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Which venous leg ulcers will heal with limb compression bandages? *Am J Med.* 2000;109(1):15-19 <http://www.mdedge.com/jfponline/article/60937/dermatology/which-venous-leg-ulcers-will-heal-using-limb-compression>
81. Fletcher A, Cullum N, Sheldon TA. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *BMJ* 1997; 315(7108):576-80. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.315.7108.576>



82. Junger M, Partsch H, Ramelet AA, Zuccarelli F. Efficacy of a ready-made tubular compression device versus short-stretch compression bandages in the treatment of venous leg ulcers. *Wounds*. 2004;16(10): 313-320. <http://www.woundsresearch.com/article/3232>
83. Junger M, Wollina U, Kohnen R, Rabe E. Efficacy and tolerability of an ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicenter trial. *Curr Med Res Opin*. 2004;20(10): 1613-23. DOI:10.1185/030079904X4086
84. Mayberry JC, Moneta GL, de Frang RD, Porter JM. The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1991;13(1):91-100. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(91\)90016-N](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(91)90016-N)
85. Erikson CA, Lanza DL, Karp DL et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. *J Vasc Surg* 1995;22(5):629-36. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214\(95\)70051-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214(95)70051-X)
86. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 11. Art. No.: CD000265. DOI: 10.1002/14651858.CD000265.pub3.
87. Nelson E, Bell-Syer SEM. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 9. Art. No.: CD002303. DOI: 10.1002/14651858.CD002303.pub3
88. Partsch H, Mortimer P. Compression for leg wounds. *Br J Dermatol*. 2015;173(2):359-369. doi: 10.1111/bjd.13851
89. Template for Practice: Compression hosiery in upper body lymphoedema. 2009. HealthComm UK Ltd, Aberdeen. http://www.woundsinternational.com/media/issues/264/files/content_8796.pdf
90. Brijesh N. Compression therapy for venous leg ulcers *Indian Dermatol Online J*. 2014 Jul-Sep;5(3):378-382. Doi: 10.4103/2229-5178.137822
91. Mosti G, Iabichella ML, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusión. *J Vasc Surg*. 2012 Jan; 55(1): 122-8. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.07.071
92. Humphreys ML, Stewart AH, Gohel MS, Taylor M, Whyman MR, Poskitt KR. Management of mixed arterial and venous leg ulcers. *Br J Surg*. 2007; 94(9): 1104-7. DOI:10.1002/bjs.5757
93. Gris JE, Harding KG, Enoc S. Venous and arterial leg ulcers. *BMJ*. 2006;332(7537):347-50 doi:<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.332.7537.347>
94. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Compresión en las úlceras venosas de las extremidades inferiores. Documento de consenso. Londres: MEP Ltd, 2008. <http://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2014/12/compression-en-las-úlceras-venosas-de-las-extremidades-inferiores.pdf>
95. Hopf HW, Ueno C, Aslam R, Burnand K, Fife C, Grant L, et al. Guidelines for the treatment of arterial insufficiency ulcers. *Wound Repair Regen*. 2006;14(6):693-710. DOI: 10.1111/j.1524-475X.2006.00177.x
96. Obermayer A, Göstl K, Partsch H, Benesch T. Venous reflux surgery promotes venous leg ulcer healing despite reduced ankle brachial pressure index. *Int Angiol*. 2008;27(3):239-46. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18506127>



ALGORITMOS

Algoritmos Úlceras Venosas

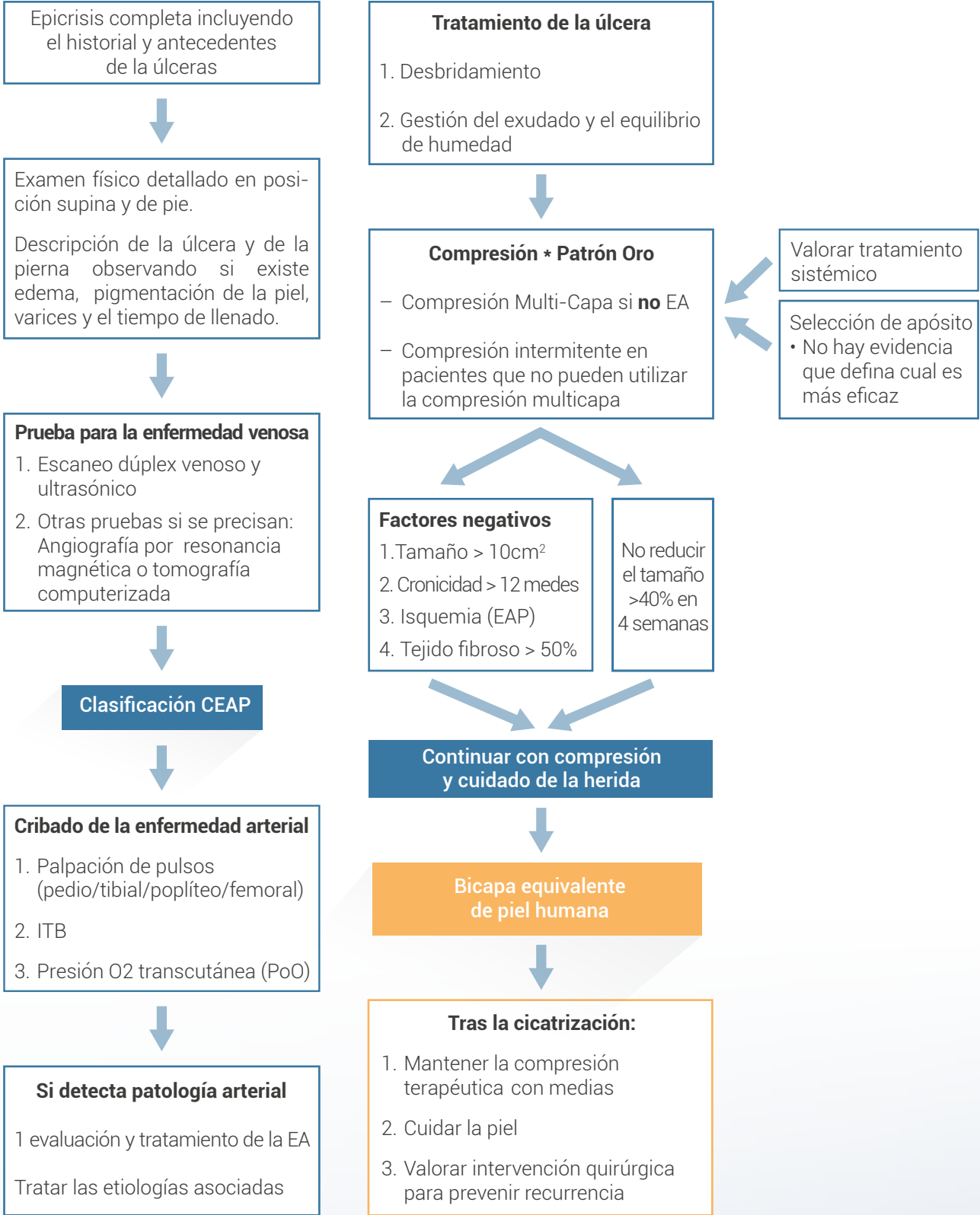
Health Care
Doctor
Hospital
Pharmacist
Nurse
Dentist
First Aid
Surgeon
Emergency

Health Care
Doctor
Hospital
Pharmacist
Nurse
Dentist
First Aid
Surgeon
Emergency

Algoritmo basado en la evidencia para el tratamiento de las UV

La revisión bibliográfica realizada por Howard M. ayuda a crear un algoritmo basado en la evidencia de tratamiento de lesiones venosas, marcar pautas eficientes que mejoren resultados, para reducir costes y mejorar la calidad de vida del paciente (35).

Ilustración 9 Algoritmo basada en la evidencia para el tratamiento de las UV





Pie Diabético

■ Introducción

- Justificación
- Objetivos

■ Definición

■ Epidemiología

■ Etiopatogenia

■ Diagnóstico

■ Neuroartropatía diabética

■ Enfoque terapéutico del pie diabético

- Control de la hiperglucemia
- Valoración del riesgo
- Úlcera del pie diabético
- Clasificación de la UPD
- Valoración del paciente
- Valoración de la úlcera
- Infección en el pie diabético
- Tratamiento local
- Tratamiento quirúrgico
- Terapias avanzadas
- Dispositivos de descarga
- Prevención del pie diabético

■ Bibliografía

■ Algoritmos



INTRODUCCIÓN

■ JUSTIFICACIÓN

El pie diabético es una de las complicaciones que mayor impacto provocan en las personas por su repercusión en la calidad de vida y el riesgo de sufrir una amputación. Desde la perspectiva asistencial, es la principal causa de hospitalización en los diabéticos, siendo para los profesionales sanitarios una carga compleja de abordar por la cantidad de procedimientos a que deben ser sometidos.

La gran variabilidad clínica que supone su abordaje, hace que se presente este capítulo del pie diabético integrado dentro de la Guía de práctica clínica (Consenso de úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación de Enfermería Vascular y Heridas), conformándose como una síntesis de las mejores intervenciones y prácticas preventivas disponibles para el cuidado de las personas con lesiones de pie diabético o en riesgo de padecerla según la práctica clínica basada en la evidencia más actual.

■ ALCANCE Y OBJETIVOS

El alcance de este capítulo va dirigido a los profesionales sanitarios, pacientes y cuidadores, siendo su objetivo, la disposición de unas directrices que nos sirvan de guía y referente para la detección precoz, prevención, derivación y tratamiento de las complicaciones del pie diabético, conllevando así a reducir la variabilidad terapéutica y la optimización de los recursos con base a las recomendaciones de práctica clínica basada en la evidencia.

DEFINICIÓN

Diferentes definiciones nos ilustran esta entidad nosológica compleja, que debe ser reconocida y tratada precozmente por el alto porcentaje de amputaciones que origina, con gran impacto en lo personal, familiar, laboral y económico.

Desde la Sociedad de Angiología y Cirugía Vascular (1), podemos definirlo como "La alteración clínica, de etiología neuropática, e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático produce lesión y/o ulceración del pie".

La Organización Mundial de la Salud (2), lo define como "La presencia de ulceración, infección y/o gangrena en el pie asociada a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad vascular periférica como consecuencia de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglucemia mantenida".

El Grupo de Trabajo Internacional del Pie Diabético (The International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF) en 2007 (3) da la siguiente definición: "Infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos del pie asociado a neuropatía o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de los pacientes con diabetes".

EPIDEMIOLOGÍA

En el año 2012, se consideró que la Diabetes Mellitus afectaba a nivel mundial a unos 370 millones de personas, siendo esto el 8,3% de la población mundial, de los cuales el 80% vive en países desarrollados. La prevalencia a nivel mundial de la patología "Pie diabético" varía entre el 1,3%-4,8%, se calcula asimismo que del 15%- 25% de las personas diabéticas se verán afectadas en el transcurso de su vida por una úlcera en el pie que puede finalmente originar una amputación del propio pie o de la pierna (4).

Estas oscilaciones en la prevalencia del pie diabético están claramente influidas por factores sociales, sanitarios y preventivos. En nuestro país, la DM es la primera causa de amputación no traumática y representa el 60%-80% de las amputaciones de la extremidad inferior. En el 85% de los casos, la amputación está precedida de una úlcera en el pie.

En España en los últimos 10 años han aumentado las amputaciones mayores por síndrome del pie diabético, debido probablemente a la escasez de planes preventivos y a la casi nula existencia de equipos multidisciplinares que atiendan de forma adecuada y precoz a estos pacientes. La tasa de re-ulceración a los cinco años es aproximadamente del 70% y la probabilidad de pérdida de la extremidad contra lateral en los tres años siguientes en los pacientes con amputación de una extremidad inferior es del 50%.

En el año 2005 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y el Grupo de Trabajo Internacional del Pie Diabético (IWGDF) ya nos advertían del aumento del número de amputaciones de extremidad inferior, así como de la mortalidad asociada, en relación con una ausencia de medidas preventivas y de planes estratégicos dirigidos al pie diabético (4).

Según la IWGDF, "cada 20 segundos se pierde una pierna en el mundo como consecuencia de la diabetes". En el estudio Eurodiale se objetivaron unos costes de 10.000€, asociados al tratamiento de las úlceras, teniendo en cuenta costes directos e indirectos. Estos han variado en los pacientes estudiados, dependiendo de la presencia de enfermedad vascular periférica y/o infección, oscilando entre los 4.514 € y los 16.835 €, en los casos más complicados. También queda demostrado que las úlceras de pie diabético asociadas a enfermedad vascular periférica, infección y neuropatía severa incrementan el riesgo de mortalidad, la duración de la estancia hospitalaria y la probabilidad de intervención quirúrgica. (Foto 1 y 2).



Foto 1:
amputación infracondilea



Foto 2: amputación supracondilea

ETIOPATOGENIA

Un conocimiento adecuado de la etiopatogenia de la lesión, nos aportara las claves para comprender el diagnóstico y tratamiento de la misma y evitar los tópicos que han rodeado a esta patología y han llevado en determinadas circunstancias a manejos contraproducentes.

El pie diabético puede definirse como un síndrome desde el punto fisiopatológico, en el que coexisten la neuropatía, la isquemia y la infección. Destacan la presencia de:

- ▶ **Factores predisponentes:** Neuropatía asociada en mayor o menor grado a una macro o microangiopatía.
- ▶ **Factores desencadenantes:** Traumatismos mecánicos, térmicos o químicos.
- ▶ **Factores agravantes:** Nos determinaran el pronóstico de la enfermedad, como la infección, la isquemia y la neuropatía.

El pie es particularmente vulnerable a daños circulatorios y neurológicos, y el menor trauma puede causar úlceras o infecciones. La enfermedad macrovascular de las extremidades inferiores es más común y progresa más rápidamente en presencia de la DM.

La polineuropatía distal, simétrica y mixta, va a afectar a los nervios sensitivos, motores y al sistema nervioso autónomo, aumentando así su incidencia de forma paralela a la duración y severidad de la hiperglucemia, encontrándose implicada hasta en el 80% de úlceras diabéticas (6).

La afectación sensitiva, lleva al paciente, a una pérdida de sensibilidad protectora del pie desencadenando la aparición de la lesión, bien sea en el interior de un zapato muy estrecho sin percibir molestias, bien por caminar descalzo sobre un suelo a altas temperaturas, o por llevar un cuerpo extraño enclavado en el pie durante todo el día. Dicha pérdida de sensibilidad hace que la presión de un dedo sobre otro, en el interior de un calzado estrecho origine una úlcera interdigital que puede ser la entrada a una infección.

La afectación de los nervios motores, origina una atrofia de la musculatura intrínseca del pie. Dicha musculatura que nace y se inserta en el pie, es la encargada de mantener una adecuada alineación del mismo, por lo que se va a producir un desequilibrio o desbalance, entre los músculos extrínsecos flexores y extensores con un predominio de estos últimos, llevando al pie a una deformidad, dedos en martillo, pie "en garra", prominencias de las cabezas metatarsales, con adelgazamiento y adelantamiento de la almohadilla grasa plantar, hasta llegar a la caída del arco originando lesiones plantares.

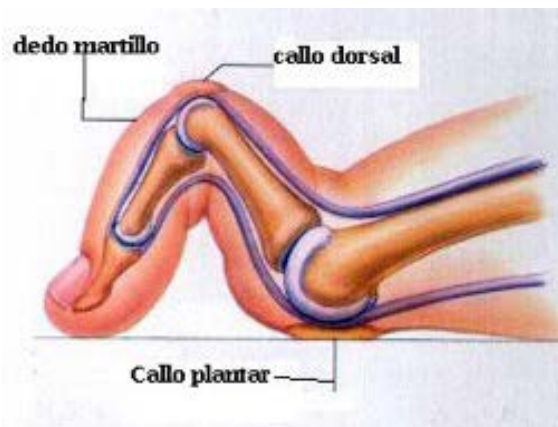


Foto 3 y Figura 1: dedos en garra

(Foto 3 y Figura 1)

Todas estas deformidades, van a constituir puntos elevados de presión, estableciéndose traumatismos de repetición, ya sea con agentes externos como el calzado o durante la deambulaci3n.

La afectaci3n del sistema nervioso aut3nomo origina:

- a. La perdida de la sudoraci3n del pie, con una intensa deshidrataci3n, que conllevar3 a la sequedad de la mismo, formaci3n de grietas, siendo 3stas una puerta de entrada a la infecci3n.
- b. La denervaci3n simp3tica con desregulaci3n del flujo por apertura de los shunts arteriovenosos aumentan la presi3n de perfusi3n, originando el denominado edema neurop3tico por extravasaci3n de albumina al espacio intersticial.

- c. La reabsorción ósea por el incremento del flujo sanguíneo, que lleva a una osteoporosis de los huesos del pie, debilidad, luxaciones, fracturas y deformidades importantes siendo el resultado final, la neuroartropatía de Charcot.

■ COMPLICACIONES VASCULARES DE LA DM

Se conoce que la fisiopatología de las enfermedades vasculares es compleja por ser multifactorial, de ahí que abordar un solo aspecto del problema es en ocasiones algo difícil a la hora de interpretar el mismo.

Las complicaciones vasculares del diabético se dividen en:

- a. **Microangiopática:** Ejerce un papel decisivo en el desarrollo de dos importantes complicaciones de la diabetes, la retinopatía y la nefropatía.

Se produce cuando se afectan los pequeños vasos, arteriolas vénulas y capilares de todo el organismo, caracterizándose por un engrosamiento de la membrana basal de los capilares con depósito de una sustancia hialina, no siendo de carácter obstructivo. Dicho engrosamiento, podría dificultar la migración leucocitaria hacia el sitio de la infección, y la respuesta hiperémica frente a la lesión por deterioro de la vasodilatación, que podría aumentar la susceptibilidad del pie diabético a la infección, por vasculitis neutrofílica, trombosis arteriolar llevando a la isquemia y posterior necrosis, siempre dejando claro que la afectación arteriolar es secundaria a la infección.

La aparición de necrosis en un pie diabético con pulsos, es sinónimo de pie séptico hasta que no se demuestre lo contrario, constituyendo una urgencia quirúrgica.

Podríamos concluir por tanto, que la microangiopatía no debe de ser aceptada como causa de la lesiones en el pie diabético

La hiperglucemia contribuye a acelerar la reacción entre azúcares y otras moléculas como las proteínas los lípidos y los ácidos nucleídos produciendo modificaciones por reducción de azúcares llamada Glicosilación no enzimática, con la formación de sus productos avanzados, provocando una alteración en la morfología y funcionalismo de los vasos. Se conoce como reacción de Maillard (7). (Foto 4)



Foto 4: pie séptico

- b. **Macroangiopática.** La macroangiopatía diabética, tiene una base arteriosclerótica, con características propias, que la distingue de la arteriosclerosis en cuanto a aspectos clínicos, topográficos, radiológicos, hemodinámicos y bioquímicos. Los estudios han planteado hasta el presente que la glicosilación no enzimática (GNE) y en particular los productos finales de la glicosilación no enzimática (AGE) pueden ser la unión bioquímica entre la hiperglucemia y los cambios fisiopatológicos involucrados en el inicio y desarrollo de las complicaciones vasculares tempranas y tardías de la diabetes mellitus. El resultado final de la arteriosclerosis, provocará un endurecimiento progresivo de las arterias principales del pie, con pérdida de su pulsatibilidad, por infiltración a la capa media (muscular), en especial a las arterias por debajo de la rodilla .

Se ha planteado que todos estos cambios están presentes cuando existe un mal control glucémico, sin embargo se sabe, que con solo la disminución de la glucosa, no se puede prevenir la progresión del daño vascular

En la práctica se ha observado que hay pacientes con un pobre control, que no desarrollan complicaciones vasculares, sin embargo otros, con un adecuado control si la desarrollan de forma severa y grave. Esto pudiera ser explicado con el propio proceso de la glicosilación no enzimática, donde al fallar los mecanismos de desintoxicación, (enzimas reductasas) se producen más productos finales de la glicosilación no enzimática.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

El primer paso es realizar un buena anamnesis y exploración física, abarcando: la edad del paciente, la presencia de factores de riesgo (tabaco, sedentarismo, hábitos de vida inadecuados...), diagnósticos médicos (Diabetes Mellitus (DM), Hipertensión Arterial (HTA), Dislipemia (DLP), Insuficiencia Renal Crónica (IRC), ...), tratamientos farmacológicos que puedan interferir en el proceso de curación (corticoides, inmunosupresores, citotóxicos,...), El estado nutricional y de hidratación del paciente (como es el estado general de piel y mucosas, si existe sobrepeso u obesidad...), la higiene (tanto corporal, como de la lesión si existiera), la presencia de lesiones y la dificultad para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), así como la disponibilidad y uso de medidas auxiliares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La Inspección:

Permite apreciar trayectos arteriales hiperpulsátiles (dilataciones o elongaciones arteriales), como los aneurismas en pacientes delgados. En las extremidades superiores se pueden apreciar palidez o aspecto sonrosado de la piel, en el caso de un fenómeno de Raynaud por exposición al frío (aparición inicial de palidez, seguida de cianosis y finalmente rubefacción en la fase de hiperemia reactiva). Ocasionalmente se pueden objetivar lesiones moteadas o lesiones necróticas puntiformes (fenómenos embólicos) o ulceraciones. En extremidades inferiores puede observarse atrofia muscular, ausencia de vello y en fases avanzadas, eritema, lesiones ulceradas, necróticas o de gangrena, en la isquemia crónica de los miembros inferiores.

La Palpación:

Debe practicarse suavemente con el pulpejo de los dedos (índice y corazón) para la determinación de los pulsos y con el dorso de la mano para valorar la temperatura cutánea. Se debe palpar cada pulso para evaluar su frecuencia, su ritmo, amplitud y se debe comparar con el mismo pulso del lado contrario.

Debe palparse: la arteria femoral común (por debajo del pliegue inguinal), la arteria poplítea (en el hueco poplíteo, con la rodilla flexionada a 30^a), la arteria tibial posterior. (Detrás del maléolo interno) y la arteria pedía (en el dorso del pie, entre el primero y el segundo metatarsianos).

Siempre teniendo en cuenta que estas localizaciones son las más comunes, pero que pueden variar debido a diferencias anatómicas de unos pacientes a otros.

La Auscultación:

En busca de soplos, en todas las arterias palpables de mediano y gran calibre. Fundamentalmente se realiza en la arteria carótida, la aorta abdominal, la arteria femoral y la poplítea.

Tanto la anamnesis como la exploración física tienen un valor diagnóstico limitado porque aunque son muy específicos, su sensibilidad es muy baja.

Pero, a través de la historia clínica y exploración física, podemos catalogar adecuadamente a nuestros pacientes respecto a la patología que presentan: neuropática, arterial o venosa, y de esta forma, encauzar nuestras exploraciones complementarias y nuestra terapéutica.



■ DIAGNÓSTICO DE LA NEUROPATÍA

- a) **Sensibilidad superficial:**
1. Tacto
 2. Dolor
 3. Temperatura
- b) **Sensibilidad profunda:**
1. Vibratoria o palestésica
 2. Presora o barestésica
- c) **Reflejos de estiramiento**

Sensibilidad superficial

Evalúa la capacidad de sentir del paciente, aplicando una torunda de algodón o un pincel muy fino, con suavidad por ambas partes laterales del pie.

Se considera que la sensibilidad está alterada cuando el paciente no es capaz de detectar y ubicar el pincel o el algodón.

Sensibilidad dolorosa

Se realiza con un objeto de punta roma: Pinprick.

Se aplica en el repliegue ungueal del primer dedo ejerciendo una pequeña presión durante uno o dos segundos. Si el paciente no percibe la sensación de dolor, se repetiría la exploración a nivel plantar, en la base de primer dedo, y la cabeza del primero y quinto metatarsiano, en áreas hiperqueratósicas no tendría validez.

Como puede resultar molesto, se hará especial atención, no solo a la respuesta verbal, sino a las gesticulaciones una vez aplicado el estímulo.

Se considera que la sensación dolorosa protectora se ha perdido, cuando el paciente no puede distinguir entre un estímulo doloroso o suave.

Sensibilidad térmica

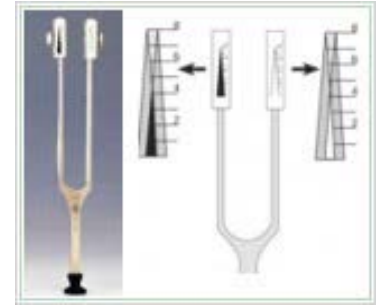
Su evaluación se realiza tocando la piel del paciente con un objeto del mismo tamaño, pero con diferente temperatura. Se pueden utilizar igualmente dos tubos de ensayo uno con agua fría y otro con agua caliente.

Sensibilidad profunda

- a). **Vibratoria o palestésica:** Existen diferentes instrumentos para realizar esta exploración
- **Diapasón de 128Hz:** Existen dos tipos:
 - a. Sin graduación (valor cualitativo).
 - b. Con graduación de Rydel-Seiffer (valor cuantitativo)

- **Diapasón graduado de Rydel-Seiffer de 128Hz**

La exploración consiste en sujetar el diapasón por el mango y percutir sus ramas por con la palma de la mano contraria para posteriormente aplicar su base sobre la articulación interfalángica del primer dedo. Si el paciente no percibe sensación, se deberá repetir la exploración, en una zona más proximal (maléolo tibial o peroneal). El paciente debe indicar si percibe o no la vibración o cuando la deja de percibir. Cuando el diapasón vibra, los triángulos de las sordinas aparecen dobles, el número más próximo de la intersección de los mismos cuando el sujeto deja de percibir la vibración constituye la medida. Debe determinarse tres veces en cada pie. Los pacientes vulnerables a las lesiones darán una lectura de 4 (cuatro octavos) o menor (Figura 2)



- **Neurotensiómetro**

Dispositivo de gran utilidad para unidades especializadas en pie diabético que permiten cuantificar con un nivel de precisión alto, el umbral de percepción de la sensibilidad vibratoria. Se aplica en los mismos puntos que el diapasón. Se considera un pie de riesgo de lesión si el paciente no detecta valores superiores a 25 voltios.

b). Sensibilidad presora o barestésica.

Evalúa la intensidad de una presión ejercida sobre un punto cualquiera de una superficie cutánea y la sensibilidad táctil. Se utiliza el filamento de Semmes-Weinstein de 5.07, de nilón adherido a un mango para ejercer una presión constante de (10g/cm²) al presionar sobre la piel.

Sensibilidad superior al 90% y especificidad mayor del 60% para predecir el riesgo de lesiones del pie de un paciente diabético.

La exploración se realizará colocando el monofilamento en posición perpendicular a la piel, palparemos sobre 10 puntos situados en el pie. 9 en la planta, que corresponden al talón, arco interno y externo, tres puntos a nivel de las cabezas metatarsales, primera, centrales y quinta, y otros tres puntos, correspondientes al hallux, tercer y quinto dedo y un último punto en el dorso del pie, situado a nivel interdigital en el primer espacio intermetatarsal. Evitaremos aplicar el monofilamento en zonas hiperqueratósicas. Para objetivar los hallazgos obtenidos, anotaremos el número de puntos en los que no se percibe la sensación. En aquellos, donde el paciente no percibe el monofilamento existe riesgo de lesión, debido a la pérdida de la sensibilidad protectora.

c). Reflejos de estiramientos

Sirven para comprobar las alteraciones de la motilidad y sensibilidad y conocer la altura o segmento de la lesión. Las fibras nerviosas periféricas lesionadas se traducen en una ausencia de respuesta muscular a la provocación del reflejo.

- **Reflejo Aquileo.**

Con el paciente en decúbito supino o sentado en el extremo de la camilla, se percute con el martillo de exploración sobre el tendón de Aquiles, pero si antes de percutir, el explorador fuerza en flexión dorsal el pie, la respuesta es más evidente. En pacientes normales relajados, se obtiene una contracción del tríceps sural (gemelo) con posterior flexión plantar del pie. Este reflejo explora la integridad de las fibras nerviosas y centros medulares del primer segmento espinal sacro. (Nivel S1).

- **Reflejo rotuliano.**

Se percute sobre el tendón rotuliano con el paciente sentado y relajado. Si el paciente está encamado, en decúbito supino, el explorador levanta y flexiona la rodilla del paciente pasando su mano por debajo del hueco poplíteo percutiendo posteriormente, contrayendo el cuádriceps y por consiguiente la extensión de la pierna. Este reflejo explora la integridad de las fibras nerviosas y centros medulares de los segmentos medulares lumbares segundo al cuarto (L3-L4). A continuación este enlace nos permitirá visualizar la exploración neurológica.



■ DIAGNÓSTICO DE LA VASCULOPATÍA

Las exploraciones que ofertan LDV (laboratorio de diagnóstico vascular) son innumerables. Muchas de ellas, a pesar de poderse estudiar todavía en los tratados de la especialidad, están claramente obsoletas y tienen poca utilidad en el día a día.

Reflejamos a continuación las exploraciones que hoy en día hacen útiles a nuestros laboratorios. Nótese que el listado de exploraciones para el estudio del sistema arterial es más numeroso que las exploraciones del sistema venoso. Probablemente esto es debido a que no hemos encontrado el test magistral que nos ayude en nuestro quehacer diario en el sector arterial, como sí creemos ha ocurrido en el sector venoso. Así pues, para el estudio de las arterias utilizamos la toma de presiones segmentarias, el índice tobillo-brazo, la pletismografía, el índice dedo-brazo, la claudicometría, la toma de presiones transcutáneas de oxígeno, pole test y finalmente el Eco-Doppler arterial de miembros inferiores. En el sector venoso sólo hemos plasmado una exploración: el Eco-Doppler venoso de miembros inferiores.

■ PRUEBAS ESPECÍFICAS ARTERIALES (Ver capítulo 4)

En relación a la sintomatología del paciente diabético, el síntoma característico, de afectación isquémica es el dolor, aparece en la cara posterior de las piernas durante la deambulación y que desaparece durante el reposo (claudicación intermitente), en ocasiones en el glúteo, si la obstrucción es a nivel aorto-iliaco (síndrome de Leriche).

Según vaya aumentando la afectación isquémica, el dolor se evidenciará a distancias cada vez más cortas, llegando a aparecer dolor en reposo, siendo continuo e incapacitante, exacerbándose durante la noche, no permitiendo descansar al paciente, colocar la extremidad por fuera del borde de la cama en posición pendular, disminuye el dolor, con el inconveniente, de la aparición de edema y eritema por estasis circulatorio denominado rubor de pendencia.



Su diagnóstico diferencial, con el dolor típico neuropático de exacerbación nocturna, cesa, cuando el paciente camina unos pasos, siendo contrario al dolor isquémico. En otras ocasiones, el rubor de dependencia se puede confundir con celulitis, con la elevación del pie, dicho rubor desaparece, y el pie se blanquea, en caso de celulitis, la elevación de la extremidad, no induce a ningún cambio en la coloración de la piel (6).

En las fases más grave de la isquemia, grado IV de la Fontaine, aparecen las lesiones tisulares en forma de úlceras localizadas en las distintas zonas de los sectores del pie.

El grado de afectación isquémica, la podremos distinguir mediante la clasificación de la Fontaine (Tabla 1)

Tabla 1. Estadios clínicos de Fontaine

Grado I	Estadio asintomático. Existe arteriosclerosis pero la obliteración arterial no es significativa.
Grado II	Claudicación intermitente. IIa Claudicación a distancia mayor de 150 m IIb Claudicación a distancia inferior de 150 m
Grado III	Dolor en reposo
Grado IV	Aparición de necrosis y áreas de gangrena.

Actualmente también se utiliza la clasificación de RUTHERFORD , se divide en grados y categorías, como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de Rutherford

Grado	Categoría	Clínica
0	0	Asintomático
I	1	Claudicación leve
I	2	Claudicación moderada
I	3	Claudicación grave
II	4	Dolor isquémico en reposo
III	5	Perdida de tejido menor
III	6	Perdida de tejido mayor

Importante destacar, en pacientes diabéticos con neuropatía, tanto el dolor de la claudicación intermitente, como el dolor en reposo, pueden estar disminuido o abolido, llegando a pasar desapercibido, a veces se puedan observar necrosis tisulares muy avanzadas totalmente indoloras(6). (Foto 14)



**Foto 14: necrosis avanzada.
Grado IV la Fontaine**

Además del dolor, los pacientes isquémicos pueden experimentar una sensación de frialdad en los pies, sobre todo en dedos acompañada de una coloración pálida, a veces cianótica, con ausencia de vello, con aspecto de piel frágil, fina, atrófica, las uñas se ven igualmente afectadas por la insuficiencia arterial, engrosándose (onicogrifosis), deformándose, cambiando de color, y haciéndose más susceptibles de padecer infecciones micóticas.(3). La temperatura de los pies, debe ser comprobada con el dorso de nuestras manos, apreciándose en muchas ocasiones diferencias entre un pie y otro sobre todo entre los dedos y el resto de pie y pierna. Tener precaución con la exploración, debido a que la neuropatía, diabética, puede mantener una temperatura anormalmente elevada por afectación del sistema nervioso autónomo, mostrando en este caso, un pie edematoso, y con hiperemia generalizada (6,7).

Inmunopatía

Hace referencia al deterioro de los factores y defensa del huésped que se encuentra en las personas con diabetes. Un mal control metabólico constituye un factor de riesgo para la infección. La causa más probable de la alteración de la función leucocitaria por la hiperglucemia, es una producción anormal de superóxido, la respuesta inmune mediada por células también se encuentra deteriorada, así como la función del complemento, por tanto parece recomendable conseguir un control metabólico adecuado para minimizar el riesgo de infección(7,6).

NEUROARTROPATÍA DIABÉTICA

La causa de esta afectación viene definida por las alteraciones que se producen a nivel sensitivo, motor y autonómico con una serie de trastornos clínicos (8).

- a) Subluxaciones articulares
- b) Alteraciones de la secreción de la piel
- c) Microfracturas por la alteración de la distribución de la carga y exceso de presión en los puntos de apoyo.

Todas estas alteraciones nos configuran un pie con unas características clínicas especiales(9). (Foto 5)

- a) Hundimiento de la bóveda plantar
- b) Acortamiento del eje anteroposterior
- c) Convexidad medial del pie
- d) Ensanchamiento transversal del pie
- f) Prominencias en otras zonas de consolidación ósea
- g) Pie en mecedora con prominencia de la parte media del pie.



**Foto 5: Úlcera en pie con
Neuroartropatía de Charcot
4 años de evolución**

■ CLASIFICACIÓN DE EICHENHOLTZ

Tabla 3. Fases de la Neuroartropatía de Charcot

Etapa	Radiológica	Clínica
I Desarrollo	Desmineralización, Fragmentación Subluxación	Edema, pie caliente, rubor(Inflamación aguda)
II Coalescencia	Reabsorción ósea Neoformación ósea Reacción perióstica	Reducción del edema, calor y rubor
III Reconstructiva	Consolidación ósea	Ligera tumefacción. Desaparece calor


■ ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL PIE DIABÉTICO


■ CONTROL DE LA HIPERGLUCEMIA

Valores Hemoglobina Glicosilada (Tabla 4)

Tabla 4.

Seguir las guías clínicas sobre manejo de la Diabetes Mellitus	
HbA1c (%)	Glucosa media (mg/dL)
5	97
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298

Menos del 7% 

Más del 7% 



■ VALORACIÓN DEL RIESGO

Podemos categorizar el pie de riesgo siguiendo la siguiente clasificación.

a. Pie de alto riesgo en personas con DM cuando presentan uno o más de los siguientes factores de riesgo (3).

- a.1 Úlcera o amputación previa.
- a.2 Vasculopatía periférica
- a.3 Neuropatía

b. Pie de moderado riesgo cuando presenta al menos uno de los siguientes factores.

- b.1 Complicaciones propias de la DM como la nefropatía y la retinopatía.
- b.2 Alteraciones del pie como las deformidades o la existencia de onicopatías, hiperqueratosis o helomas.
- b.3 Alteraciones biomecánicas y estructurales.
- b.4 Hábitos y prácticas inadecuadas.
- b.5 Mala agudeza visual o imposibilidad de realizarse autocuidados.

c. Pie de bajo riesgo cuando no existe ninguna de las condiciones anteriormente citadas.

Es importante estratificar quienes tienen riesgo de desarrollar las UPD, como guía pronóstica para el cuidado del pie diabético, el Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético (IWGDF-The International Working Group on the Diabetic Foot) (3) diseñó un sistema para clasificar estos pacientes representado en la tabla 5.

Tabla 5 Guía práctica el Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético

Grado de riesgo	Perfil de riesgo	Frecuencia de revisión
1	No neuropatía	Anual
2	Neuropatía sensitiva	Cada 6 meses
3	Neuropatía sensitiva, signos de arteriopatía periférica y/o deformidades en el pie	Cada 3 meses
4	Antecedentes de úlceras	Cada 1-3 meses

Se ha desarrollado un test rápido para valorar un pie diabético en 60 segundos, disponible en www.WoundPedia.com o en www.diabeticfootscreen.com.

Esta valoración permite también diagnosticar úlceras, ampollas, callos, fisuras, tiña pedís y uñas encarnadas que pasan desapercibidas para el paciente.

■ LA ÚLCERA DEL PIE DIABÉTICO

Es la causa más frecuente de amputación precediendo en un 85% a la amputación no traumática, siendo primordial realizar un diagnóstico precoz en un paciente de alto riesgo, es decir, con neuropatía periférica. Un dato importante, disminuye la supervivencia del paciente entre el 41 al 75% después de la amputación (9,10).

Principales causas:

- a. La neuropatía que conlleva a la deformidad del pie
- b. La enfermedad arterial periférica
- c. La infección
- d. Antecedentes de úlcera previa

Las UPD se dividen en:

a. Neuropática (Foto 6)



b. Isquémica (Foto 8)



c. Neuroisquémica. (Foto 7)



Siendo las dos últimas de peor pronóstico.

Desde el punto de vista práctico, es necesario para el profesional, hacer una correcta valoración o diagnóstico de las lesiones neuropáticas y angiopáticas, debido, a que su enfoque terapéutico será diferente. En la tabla 6 podemos apreciar la diferencia más destacables entre unas y otras (9).

Tabla 6 Características típicas de la úlcera de pie diabético en función de su etiología

Características	Neuropática	Isquémicas	Neuroisquémicas
Sensibilidad	Perdida sensorial	Dolorosa	Grado de pérdida sensorial
Heloma/necrosis	Con heloma y a menudo grueso	Necrosis común	Callo mínimo
Lecho de la herida	Rosáceo y granuloso, rodeado de heloma	Pálido y descamado con granulación deficiente	Granulación deficiente
Pulso y temperatura del pie	Caliente con pulso fuerte o saltón	Frio con pulso ausente	Frio con pulso ausente
Otras	Piel seca y fisura	Retraso de la curación	Riesgo elevado de infección
Localización típica	Zonas que soportan el peso del pie, cabezas metatarsianas, talón o sobre el dorso de los dedos en garra	Puntas de los dedos, bordes de las uñas, entre los dedos y bordes laterales del pie	Márgenes del pie y dedos
Prevalencia	35%	15%	50%

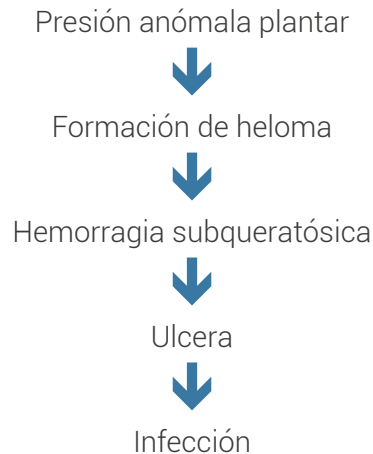
Tomado de directrices sobre mejores prácticas internacionales: Tratamiento de úlcera de pie diabético



■ LA ÚLCERA NEUROPÁTICA

Las deformidades del pie, junto al aumento de la fricción y cizallamiento (entre la planta del pie y la suela del zapato) a nivel lateral y dorsal de los dedos del pie, por el uso de zapatos inadecuados puede llevar a la formación de ampollas hemorrágicas, al romperse, inciden la barrera de la piel, siendo sitio de entrada de infección y desarrollo de úlceras (6).

Patogenia de la úlcera neuropática



■ LAS ÚLCERAS ISQUÉMICAS Y NEUROISQUÉMICA

Corresponde a enfermedad macrovascular, que en algunos pacientes con UPD corresponde al 50% (9).

Las UPD isquémicas y neuroisquemica son de mal pronóstico, justificando la necesidad de procedimientos quirúrgicos (10).

El desencadenante se produce previo a una lesión en la piel por fricción y trauma en coexistencia con infección (9,10).

Los pacientes tendrán una historia de claudicación intermitente o dolor en reposo, aunque este síntoma puede no estar presente a causa de la neuropatía (6).

Al examen físico se valorará si presenta:

- a. Palidez
- b. Rubor de pendencia
- c. Frialdad
- d. Ausencia de vellos
- e. Piel brillante y atrófica
- f. Palpación de pulsos pedios y tibial posterior.

La presencia de pulsos indica una presión de al menos 80 mm hg. Sin embargo en un pie diabético, estos últimos no descartan la EAP debido a la calcinosis de la capa media de las arterias. Las úlceras pueden no cicatrizar a pesar de pulsos palpables, por una inadecuada perfusión vascular local.

Por tanto, lo más adecuado es descartar la EAP por medio de las ondas del Doppler (cualitativo) o por el índice tobillo/brazo (cuantitativo), son cifras de normalidad $<1,4 - >0,8$. Tanto el índice tobillo/brazo como el de dedo/brazo pueden estar alterado por compromiso de las arterias de los dedos del pie y las del mismo pie. La angiografía indica el sitio anatómico comprometido y lo relaciona con la úlcera que no cicatriza (10, 11,12).

La perfusión de la piel, medida a través de la tensión de oxígeno transcutáneo, es un buen indicador de la microcirculación de los miembros inferiores. Es esencial esta medición en pacientes diabéticos, con dolor en descanso o UPD, tengan o no, presión medible (13).

■ CLASIFICACIÓN DE LA UPD

El cuidado apropiado de las úlceras diabéticas del pie, requiere de un sistema de clasificación de lesiones claro y descriptivo.

Este sistema se debe utilizar para orientar a los clínicos hacia el tratamiento adecuado para cada lesión, además de contar con cierta capacidad de predicción acerca del pronóstico en cada caso. A lo largo de la historia reciente se han propuesto múltiples sistemas de clasificación de lesiones en pie diabético.

Sin embargo, ninguno de los propuestos ha logrado imponerse como el sistema definitivo.

El sistema de clasificación de lesiones en pie diabético ideal debería estar diseñado para cumplir las siguientes condiciones:

- ▶ Proporcionar una descripción exacta del estado de la lesión de las personas diabéticas, disminuyendo en lo posible la variabilidad inter/observadores.
- ▶ Ayudar a los clínicos en la elección del tratamiento adecuado según el estado de la lesión.
- ▶ Debería ser fácil de usar y con la capacidad de poder ser reproducido en los diferentes ámbitos asistenciales.
- ▶ Ser lo más específico posible, aportando información relevante respecto a las lesiones de pie diabético en comparación con otras heridas crónicas.
- ▶ Debe ser útil en el cálculo del pronóstico ante una posible amputación.
- ▶ Permitir una eficaz comunicación entre los diferentes profesionales implicados en el manejo de estos pacientes mediante el uso de un mismo lenguaje.
- ▶ Proporcionar datos que aporten información fiable que pueda ser utilizada en el ámbito de la organización y gestión de recursos así como en el ámbito de la investigación.

Nos centraremos en dos: Wagner y Texas

El sistema de clasificación más comúnmente aceptado es la **Clasificación de Meggite Wagner**, se basa en la profundidad, presencia y localización de la infección de la herida.

Se clasifica de 0 a 6. Del grado 0 a 2, se basa en la profundidad de la lesión dentro de los tejidos blandos y los grados 3 a 5 se basan en la extensión de la infección del pie.

El inconveniente, no tiene en cuenta en su totalidad la infección y la isquemia (14).



Tabla 7 Clasificación de Meggite Wagner

Grado 0	Pie clínicamente normal, pero al que un grado variable de neuropatía y presencia de deformidades óseas lo sitúan como pie de riesgo
Grado 1	Existencia de úlcera superficial, que no afecta al tejido celular subcutáneo. Celulitis superficial.
Grado 2	Úlcera profunda no complicada, que afecta al tendón, hueso o capsula pero con ausencia de osteomielitis
Grado 3	Úlcera profunda, complicada con manifestaciones infecciosas, osteomielitis, absceso.
Grado 4	Gangrena necrotizante limitada, (digital, antepié, talón)
Grado 5	Gangrena extensa

La Clasificación de la Universidad de Texas: Las categoriza en 4 grados según la severidad de la herida (Tabla 8): del 0 al III. El grado 0 representa un sitio pre o post-ulceral. El grado I las úlceras superficiales. El grado II: Las úlceras que afectan al tendón o capsula articular y el grado III son las úlceras que penetran el hueso o son intra-articulares. Con cada grado, existen 4 estadios: No infectada, no isquémica (A), Infectada no isquémica (B), No infectada isquémicas (C) Isquémicas infectadas (D) (14).

Tabla 8 Clasificación de la Universidad de Texas

	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Estadio A	Lesiones pre o peri ulcerosas, completamente epitelizadas	Herida superficial no afecta a tendón, capsula o hueso	Herida que afecta a tendón o capsula	Herida que penetra hueso o articulación
Estadio B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
Estadio C	Isquémica	Isquémica	Isquémica	Isquémica
Estadio D	Infectada Isquémica	Infectada Isquémica	Infectada Isquémica	Infectada Isquémica

Predice mejor los resultados clínicos que la de Wagner.

Los sistemas de clasificación, gradúan las úlceras en función de la presencia de varias características tales como el tamaño, la profundidad, el aspecto y la localización. Estos aspectos pueden ayudar en la planificación y monitorización del tratamiento y en predecir el desenlace.

Se deben utilizar de forma coherente por todo el equipo multidisciplinar y registrarlos de forma adecuada en la historia del paciente. La valoración de la herida es la que indicará el tratamiento. En la tabla 9 se resumen las características principales de los sistemas utilizados más frecuentemente para la UPD (15).



Tabla 9 Características principales de los sistemas de clasificación de heridas comunes para UPD.

Sistema de clasificación	Aspectos principales	Ventajas /Inconvenientes	Referencias
Wagner	Evalúa la profundidad de la úlcera junto con la presencia de gangrena la perdida de perfusión utilizando 6 grados (0,5)	Ampliamente establecida, no aborda totalmente la infección y la isquemia	Wagner 1981
University of Texas	Evalúa la profundidad de la úlcera, la presencia de infección y signos de isquemia en las extremidades inferiores, utilizando una matriz de cuatro grados, en combinación con cuatro estadios	Ampliamente establecida, describe la presencia de isquemia e infección mejor que Wagner y puede ayudar en la predicción del desenlace de la UPD	Lavery et al 1996 Armstrong et al 1998
Pedís	Evalúa la perfusión, el tamaño, la profundidad, la infección y la sensibilidad utilizando cuatro grados	Desarrollado por el IWGDF, diseñada pensando en el usuario, para personal sanitario con escasa experiencia en el tratamiento del pie diabético	Lipsky et al 2012
Sinbad	Evalúa el sitio, la isquemia, la neuropatía, la infección bacteriana y la profundidad. Utiliza un sistema de puntuación para ayudar a predecir desenlaces y permitir la comparación entre diferentes contextos y países	Versión simplificada del sistema de clasificación S(AD) S AD Incluye el lugar de la úlcera, ya que los datos sugieren que podría ser un determinante crucial del desenlace	Ince et al 2008

■ **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Debe hacerse diagnóstico diferencial con úlceras traumáticas, inflamatorias por vasculitis/pioderma gangrenoso, vasculopatías o neoplasias (9).

Ante un paciente con UPD se realizará una valoración holística, donde se evalúe específicamente la viabilidad arterial de la extremidad, la valoración de la neuropatía, el diagnóstico y el tratamiento de la infección. Siempre retirar zapatos y calcetines.(13,14).



■ VALORACIÓN DEL PACIENTE

- a. Examen completo: Valorar enfermedades sistémicas, medicación, nutrición, perfusión tisular y oxigenación. Controles glucémico.
- b. Ciertos fármacos como inmunosupresores y esteroides pueden interferir en la cicatrización, al alterar la función del sistema inmune, metabolismo, nutrición y perfusión tisular
- c. El fumar se asocia a daño de la cicatrización de la herida y aumenta el riesgo de infección. Produce vasoconstricción
- d. Nutrición adecuada con aporte proteico. Los marcadores albumina y pre-albumina nos determinarán el grado de nutrición.
- e. Descartar la enfermedad arterial periférica.
- f. El frío, el estrés o el dolor aumentan el tono simpático, disminuyendo la perfusión

■ VALORACIÓN DE LA UPD

Para medir la longitud y amplitud de la herida en todos los pacientes, la Planimetría es lo ideal, pero si no está disponible, se debe de usar una simple regla. Todos los cambios deben estar documentados en la historia clínica(12,13). Una ambigua frase que se escucha frecuentemente de que la herida "parece bien" o "de buen aspecto" no es una valoración objetiva y adecuada, y no debería ser empleada.

El seguimiento de la UPD, debe realizarse semanalmente, un estudio realizado en el 2012 con UPD, grado I o II demostró, que con una visita semanal se reducía el tiempo de cierre de la herida en más del 50% (14,15).

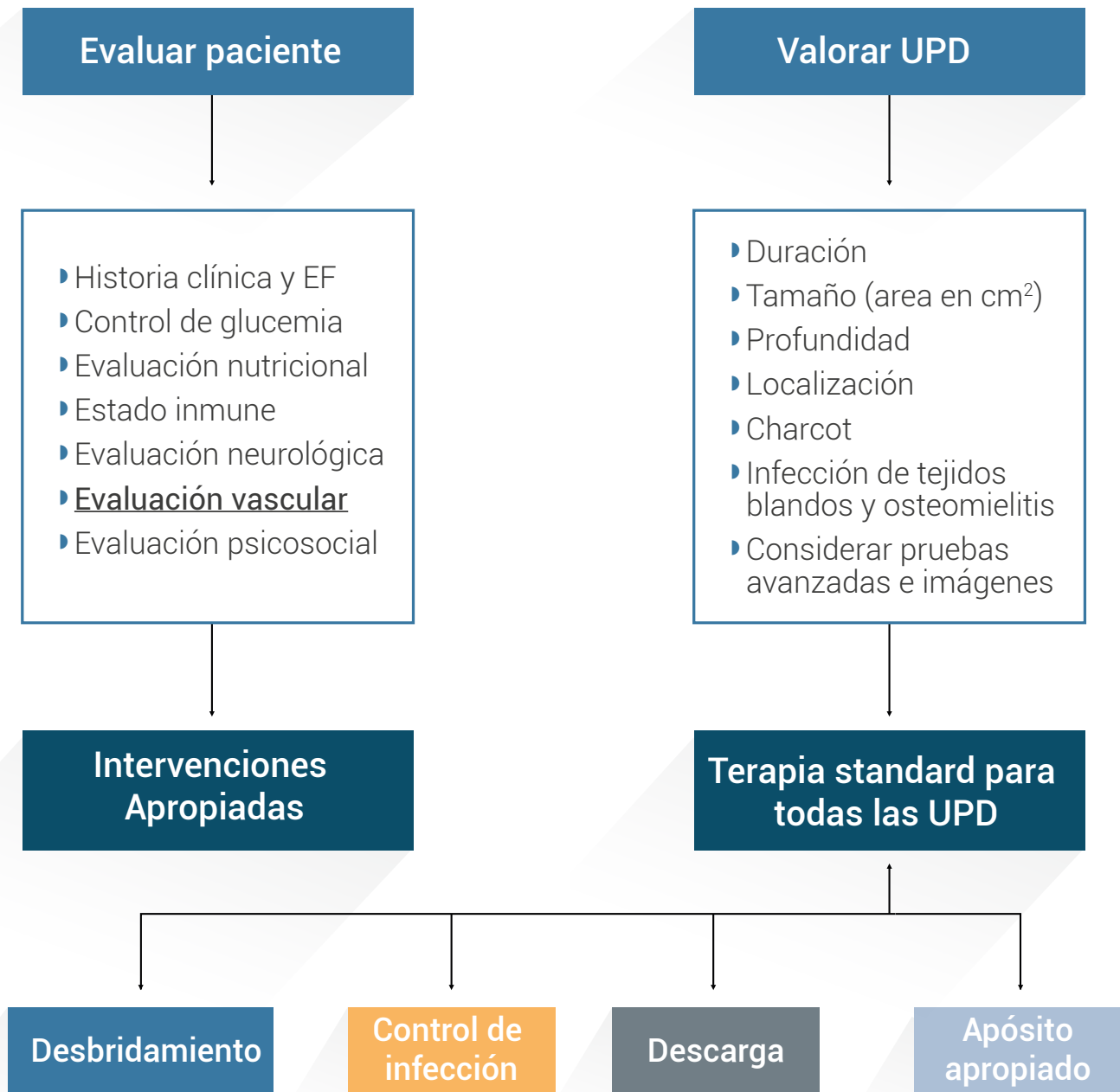
Se recomienda cambio de tratamiento si a las 4 semanas no hay disminución del tamaño de la úlcera.

La valoración de la herida se efectuará en función de:

- a. Causa
- b. Tipo de úlcera
- c. Grado de la lesión
- d. Localización
- e. Tiempo de evolución
- f. Evaluando periódicamente, tipo de tejido, exudado, signos de infección, tunelizaciones, dimensión, piel perilesional, olor, dolor y evolución (16,17) según Algoritmo 1



■ ALGORITMO 1



Robert S. Kirsner, Desmond Bell and et. Expert Recommendations for Optimizing Outcomes Utilizing Apligraf® for Diabetic Foot Ulcers. Supplement to Ostomy Wound Management® January 2013

■ INFECCIÓN EN EL PIE DIABÉTICO

Se estima que aproximadamente el 58% de las úlceras de pie diabético desarrollarán una infección a lo largo de su curso clínico. Si a esta circunstancia añadimos que en aproximadamente la mitad de los pacientes va a coexistir enfermedad arterial periférica (EAP), es fácil entender que en 1 de cada 4 pacientes con úlceras infectadas se va a realizar algún tipo de amputación (mayor o menor) (18). (Foto 4)

La infección del pie diabético es además la primera causa de hospitalización de estos pacientes y esto va a suponer un incremento de hasta 4 veces los costes de tratamientos en comparación con pacientes que no desarrollan infección. Estos costes están relacionados con el uso de antibióticos (ATB) y el gasto que supone la estancia hospitalaria (19).

Pero independientemente de los datos de prevalencia, conviene tener claro que la infección es el principal factor de riesgo de amputación en pacientes con úlceras de pie diabético, lo que implica que un diagnóstico apropiado y rápido de la misma y la indicación del tratamiento más adecuado, son fundamentales a la hora de reducir las tasas de amputación (20).

■ FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN EN PIE DIABÉTICO

La presentación y el curso clínico de la infección en pacientes con úlceras de pie diabético suele tener un comportamiento muy agresivo asociado a un desarrollo muy rápido, que hace posible que la infección se extienda a lo largo del pie en cuestión de horas o días. Los motivos que facilitan que las infecciones del pie diabético sean tan frecuentes y tan severas obedecen a diferentes factores.

En primer lugar, los pacientes con úlceras de pie diabético sufren de una Inmunopatía que se deriva del padecimiento de la Diabetes. No está demostrado al 100% que los pacientes con diabetes tengan una alteración inmunitaria "per se", pero numerosos estudios han encontrado defectos en la respuesta inmunitaria inespecífica, especialmente en la respuesta mediada por los leucocitos, la cual estaría alterada especialmente de manera cualitativa. Parece ser que estos defectos afectan sobre todo a los Polimorfonucleares Neutrófilos y a la respuesta Macrófago-Monocito, con déficits en los procesos de quimiotaxis, fagocitosis y killing intra-celular (21). En definitiva la respuesta de los leucocitos es menos competente y esto facilitaría que las bacterias se reprodujeran con mayor facilidad y rapidez.

Sumado a esto se añade la neuropatía diabética. Aunque la neuropatía participa de forma muy importante en el propio desarrollo de las lesiones de pie diabético, también tiene una influencia en el proceso infeccioso. Los pacientes no son capaces de percibir de forma temprana síntomas como el dolor o la tumefacción. Por otro lado, la neuropatía autónoma va a reducir la respuesta inflamatoria y los signos relacionados con el eritema, la tumefacción y el aumento de temperatura van a estar disminuidos o cuando menos retrasados en su aparición. Todas estas condiciones van a contribuir a un diagnóstico tardío de la infección y por lo tanto va a favorecer la diseminación del proceso tejidos profundos y territorios más proximales (22).

La EAP es otra condición que favorece las infecciones en este tipo de pacientes. Lógicamente una disminución del aporte vascular va a reducir la oxigenación de los tejidos, la nutrición histica y la llegada de células inmunitarias. En definitiva, se van a favorecer entornos favorables a la proliferación bacterianas. Sumado a estos incluso en pacientes que no padecen isquemia, la neuropatía autónoma altera la distribución sanguínea en los planos anatómicos del pie, favoreciendo la hiperemia superficial y provocando hipovascularización de planos profundos, debido al secuestro de sangre que producen la apertura de las anastomosis arterio-venosas a nivel periférico, concentrando una mayor cantidad de sangre a nivel superficial, e incrementado la presión intracompartimental en los planos anatómicos profundos del pie (23).

Otra circunstancia que favorece de forma importante la diseminación de la infección es la distribución de los planos anatómicos del pie. El pie está compuesto por cinco compartimentos anatómicos en la planta del pie, que conforman diferentes grupos musculares del mismo. A parte de esto debemos sumarle la presencia de una extensa aponeurosis plantar (fascia plantar) que tapiza el pie en su plano más superficial a través de sus tres fascículos: medial, central y lateral. Todos estos compartimentos anatómicos están fundamentalmente formados por ligamentos y tendones, en vez de vientres musculares. Ligamentos, tendones y fascia plantar son estructuras avasculares y por lo tanto son utilizadas por las bacterias como auténticas "autopistas" que favorecen su extensión a planos más proximales (24,25).

Por otro lado, la división compartimental del pie hace que la infección provoque una hipertensión intra-compartimental, agravando la infección y favoreciendo la necrosis de los tejidos infectados por efecto de la isquemia local. Estos compartimentos están a priori separados entre sí, pero cuando la infección alcanza las articulaciones metatarsofalángicas es frecuente que la misma se extienda desde compartimentos plantares a zonas del dorso del pie. Esto explica que una úlcera plantar provoque abscesos en el dorso del pie, donde los tejidos son más laxos y facilitan la diseminación de los procesos supurativos. (Foto 9)



Foto 9: diseminación de procesos supurativos

Por último, la microbiota de las úlceras del pie diabético es otro de los factores que influyen en el desarrollo de la infección. Es universalmente conocido que todas las úlceras tienen presencia bacteriana, lo que se conoce con el nombre de carga bacteriana. Esta carga bacteriana es en principio compatible con la cicatrización y no tiene por qué condicionar el desarrollo de la infección. Sin embargo, la exposición de las bacterias a diferentes antisépticos antibióticos y antisépticos tópicos junto a las terapias de antibioterapia sistémica injustificadas o mal guiadas, favorecen la selección de cepas resistentes y por lo tanto favorecen el paso de colonización a infección local. Se ha demostrado que las úlceras de pie diabético de larga duración, que afectan a planos profundos y que han recibido tratamiento ATB previo, están colonizadas por bacterias más patógenas y más difíciles de manejar en el contexto de la infección. De esta manera las úlceras profundas de larga duración están colonizadas fundamentalmente por bacterias Gram negativas, frente a las úlceras superficiales y de reciente aparición que suelen estar colonizadas por bacterias Gram positivas. En definitiva, con el paso del tiempo, si la úlcera no se cierra, las probabilidades de padecer una infección aumentan, y las dificultades en su manejo también (26).

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con pie diabético acumulan varios factores de los descritos anteriormente y no desarrollan infección, por lo que es necesario entender que de forma adicional deben confluír otras circunstancias que faciliten la infección. Los factores de riesgo con mayor peso para el desarrollo de la infección son (23).

- a. Duración de la úlcera mayor a 30 días
- b. Úlceras recurrentes, que a menudo cicatrizan de forma aparente, pero que posteriormente vuelven a abrirse.
- c. Úlceras provocadas por traumatismos punzantes o cortantes, los cuáles facilitan la inoculación de gérmenes en tejidos profundos.
- d. Úlceras que penetran al hueso. Esta condición es especialmente relevante en las infecciones óseas, ya que la exposición ósea facilita que el hueso se infecte por la contigüidad de las bacterias que colonizan la úlcera.

- e. La EAP es otro factor que favorece la infección por la dificultad que en estos pacientes supone la deliberación de ATB a nivel periférico y la incompetencia de la respuesta leucocitaria.
- f. La insuficiencia renal condiciona también la terapia ATB. Ciertos pacientes no pueden someterse a tratamientos de determinados antibióticos por su nefrotoxicidad, como es el caso de los aminoglucósidos. De igual manera la enfermedad renal condiciona la posología de la terapia antibiótica, lo que condiciona la efectividad del fármaco frente a la infección.
- g. Andar descalzo o con zapatos abiertos que exponen el pie a traumatismos. Esto es más frecuente en determinados países o en regiones de España donde las condiciones climáticas favorecen que las personas anden descalzas o en chanclas.

■ DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

El diagnóstico de la infección de pie diabético debe basarse fundamentalmente en el diagnóstico clínico mediante la recogida de signos y síntomas de Infección (23,27).

La infección está presente cuando un paciente presenta al menos dos de los siguientes signos y síntomas inflamatorios

- a. Eritema o celulitis perilesional
- b. Aumento de la temperatura local
- c. Dolor o hipersensibilidad de la zona ulcerada, especialmente de nueva aparición.
- d. Induración o tumefacción del área afecta.

De forma adicional, la presencia de secreción purulenta se considera como infección, aunque el resto de signos o síntomas no estén presentes. Sin embargo, lo que aparentemente puede parecer sencillo, puede complicarse a posteriori. La primera limitación del diagnóstico clínico es que es subjetivo, ya que está sujeto a la valoración personal y además la presentación clínica de la infección no es a menudo tan obvia por el enmascaramiento que producen la neuropatía o la EAP. Por otro lado, la administración previa de ATB puede enmascarar la presentación clínica de la infección. Por último, el tipo de tejido que se infecta condiciona de forma importante la clínica. Los tejidos blandos se inflaman con mayor facilidad y se exponen al diagnóstico con mayor facilidad que cuando la infección afecta al hueso.

Todas estas circunstancias hacen que de forma añadida debamos considerar la posibilidad de la infección cuando la úlcera presenta (28).

- a. Mal olor
- b. Presencia de tejido hipergranulado, friable o pálido
- c. Trayectos fistulosos
- d. Aumento de la producción exudativa
- e. Estancamiento en el proceso cicatricial

El diagnóstico de la infección está directamente condicionado por el tipo de tejido infectado. En el pie podemos tener infecciones de tejidos blandos e infecciones óseas (osteomielitis), siendo en este último caso diferente el abordaje diagnóstico.

La principal diferencia radica en que cuando la infección afecta al hueso de forma exclusiva, no va a haber manifestaciones inflamatorias que se puedan evidenciar clínicamente, y por lo tanto la sospecha diagnóstica va a estar ausente. Esto es especialmente frecuente en el caso de osteomielitis crónicas, en cuyo caso la infección se circunscribe al tejido óseo (29).



Por esta razón se ha propuesto una clasificación de la infección ósea en relación a la coexistencia de isquemia y/o infección de tejidos blandos, pudiendo encontrarnos con cuatro tipos distintos de infección ósea con diferente condicionamiento diagnóstico y pronóstico (13).

En resumen, podríamos decir que la manifestación clínica de la osteomielitis va a depender de varios factores, entre los que se encuentran los siguientes:

- a. La localización de la infección ósea va a condicionar su presentación clínica. No es lo mismo una osteomielitis de la falange distal del dedo que otra que afecte a un hueso de mediopie, ya que las características del hueso también condicionan la clínica que presentan, ya sea un hueso esponjoso o más cortical.
- b. La asociación de infección de tejidos blandos circundantes es sin duda la condición que más influye en la presentación clínica. Una osteomielitis acompañada de infección de tejidos blandos va a presentar los signos clínicos descritos anteriormente.
- c. La presencia de EAP va a condicionar también la clínica. La isquemia reduce la presencia de signos clínicos inflamatorios.
- d. La temporalidad, es decir el tiempo de padecimiento de la infección, va estar relacionado con la probabilidad de tener infecciones más agudas o más crónicas, y por lo tanto con la tendencia a tener presentes más o menos signos de infección.
- e. El tratamiento con ATB previos puede enmascarar la aparición de signos clínicos de infección. A veces los ATB solo reducen la inflamación de los tejidos blandos, pero la infección ósea sigue presente.

Pese a todo lo anterior, existen signos clínicos que se relacionan con una alta probabilidad de sufrir infección ósea (31,33).

- a. La presencia de un dedo en salchicha, definido como la inflamación grosera de un dedo del pie que aumenta su tamaño de forma importante, mostrando un dedo turgente, eritematoso y que ha borrado los pliegues articulares.
- b. La visualización del hueso a través de la úlcera. Si el hueso es visible en el fondo de la lesión las probabilidades de que el hueso esté infectado son altas. Lógicamente esta probabilidad aumenta con el tiempo de exposición ósea en la úlcera. A mayor tiempo, mayor probabilidad de osteomielitis.
- c. La descarga de contenido purulento de una articulación se relaciona con la infección de estructuras articulares, en este caso hueso y articulación.
- d. El drenaje de líquido sinovial es otro signo sugestivo de infección ósea. Suele ser un signo poco filiado, porque la salida de líquido sinovial se percibe a través de úlceras de pequeño tamaño, las cuales expulsan el líquido articular al ser exprimidas en las partes blandas circundantes.
- e. La exposición de estructuras capsulares también es un signo que se asocia a la infección ósea.



De forma añadida al diagnóstico clínico pueden aportar datos adicionales al diagnóstico de la infección la realización de pruebas de laboratorio. Aunque es cierto que la mayoría de las veces los marcadores de infección no están presente en una analítica, cuando estos aparecen el pronóstico de los pacientes es peor, y por tanto la intervención terapéutica debe ser lo más urgente posible con el objeto de reducir las probabilidades de amputación (34).

Los principales marcadores que pueden alterarse en una analítica a consecuencia de una infección son el recuento leucocitario, la PCR y la velocidad de sedimentación globular (VSG) (6). La procalcitonina también ha aportado cierto valor en el diagnóstico de la infección ósea, aunque se le atribuye mayor sensibilidad a la VSG. Por otro lado, la hiperglucemia es un marcador a tener en cuenta, ya que los aumentos de valores de glucosa en sangre son frecuentes en presencia de infección. De la misma forma que no es normal la alteración de marcadores inflamatorios en las analíticas de pacientes con infección, tampoco son frecuentes los signos sistémicos de infección, y en especial la fiebre.

Dentro de los marcadores inflamatorios existe una sensibilidad específica hacia la detección de infecciones en tejidos blandos o en hueso. De esta manera la PCR es un marcador que aparece alterado de forma más frecuente en infecciones de partes blandas y la VSG está elevada en mayor proporción en las osteomielitis. Es necesario aconsejar la determinación de ambos valores en la analítica del paciente puesto que en ocasiones la VSG se considera un marcador poco específico y pasado de moda. Sin embargo, varios estudios han demostrado su utilidad en el diagnóstico de la Osteomielitis (33,34).

Es muy recomendable reforzar el diagnóstico de la infección de pie diabético con la realización de pruebas de diagnóstico por imagen. Son especialmente útiles en el ámbito clínico la RX simple y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) (23).

Como norma general debería de solicitarse una RX a todos los pacientes ulcerados. Esto nos permite asociar la localización de la úlcera con posibles cambios en la arquitectura ósea o en la integridad de la prominencia ósea contigua a la úlcera. La principal limitación de la RX es la baja especificidad de la prueba, relacionada con el tiempo que tarda el hueso infectarse en descalcificarse y por lo tanto es posible encontrar una imagen normal en huesos infectados, especialmente durante las tres primeras semanas desde el desarrollo de la infección. La realización de RX de control a las 3-4 semanas garantiza el seguimiento de los pacientes y facilita el diagnóstico. Es importante intentar hallar en la RX gas en tejidos blandos, artefactos o cuerpos extraños o cambios óseos sugerentes de osteomielitis, que mayoritariamente se presentan como fracturas, reabsorción ósea o interrupción de la cortical (35).

La asociación diagnóstica de la RX con el test del probing-to-bone es sumamente recomendable. Se ha demostrado que cuando ambas pruebas son positivas la probabilidad de sufrir infección ósea es alta y la validación diagnóstica es la misma que realizar a un paciente una RMN, con la ventaja de la reducción del tiempo de espera y de los costes (36). El probing-to-bone consiste en la introducción de un instrumento metálico y estéril a través de la úlcera para comprobar si es posible contactar con el hueso. Cuando hay contacto óseo, la probabilidad de osteomielitis es muy alta.

La RMN es especialmente útil cuando queremos evaluar la magnitud de la afectación de la infección en tejidos profundos, ya sean en partes blandas o en estructuras óseas. La RMN permite visualizar la extensión de la infección y qué estructuras están afectadas. En el caso del diagnóstico de la Osteomielitis es la prueba de diagnóstico por imagen considerada como el "gold" estándar. Otra utilidad de la RMN es el diagnóstico de la infección en los pacientes con Pie de Charcot, donde el diagnóstico radiográfico está muy limitado por la afectación osteoarticular que sufren estos pacientes (37).

■ CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

La clasificación de las infecciones de pie diabético nos ayuda a la elección del tratamiento de los distintos tipos de infecciones y al establecimiento del pronóstico de los pacientes.

Existen muchas clasificaciones de la infección de pie diabético. La más sencilla es la que divide a las infecciones entre infecciones de partes blandas y las infecciones óseas.

Aragón-Sánchez (38) clasificó la infección en el pie diabético dependiendo del tejido afectado, de su profundidad y de su perfil necrotizante:

A. Infecciones de Partes Blandas

i. Infecciones No Necrosantes

1. Abscesos
2. Celulitis

ii. Infecciones Necrosantes

1. Celulitis Necrosantes
2. Fascitis Necrosantes
3. Mionecrosis

B. Infecciones Óseas

- i. Osteítis
- ii. Osteomielitis

Por otro lado, la infección se puede clasificar en base a su severidad. La clasificación de más extendida es la clasificación que ha publicado la IDSA en el año 2012 y que divide a las infecciones en infecciones leves, severas o moderadas (18), como nos muestra la tabla 10.

Tabla 10

Evidencia Clínica de Infección	Severidad infección	Grado PEDIS
Herida no purulenta sin signos de infección	No infección	1
Presencia de \pm 2 signos de inflamación (eritema, dolor, calor, induración) y/o secreción purulenta, con celulitis/eritema \leq 2 cm del margen de la úlcera, con infección limitada en piel o tejidos subcutáneos; sin otras complicaciones locales o sistémicas.	Media	2
Presencia de celulitis de $>$ 2 cm y/o linfangitis, con afectación superficial de la fascia o que penetra al músculo, tendón, articulación o hueso.	Moderada	3
Igual que el grado anterior y aparición de signos de toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica (fiebre, escalofríos, taquicardia, hipotensión arterial, confusión, vómitos, leucocitosis, hiperglucemia severa, acidosis)	Severa	4

El saber clasificar las infecciones de acuerdo su severidad permite definir los entornos asistenciales donde debe tratarse el paciente y el pronóstico de los mismos.

■ DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

La toma de cultivo es un aspecto muy controvertido en el diagnóstico de las infecciones de las heridas crónicas, pero toma especial relevancia en el caso de las infecciones de pie diabético. Como norma general es necesario tener claro que la toma de cultivos no debe estandarizarse como un método diagnóstico de la infección, si no como una prueba para guiar el tratamiento ATB en base al patógeno aislado. En resumen, el diagnóstico de la infección de una úlcera de pie diabético debe basarse en los conceptos desarrollados anteriormente y nunca en base en el resultado de un cultivo microbiológico. Un cultivo no es un método diagnóstico de la infección en este tipo de pacientes (6).

Por lo tanto, el cultivo solo debe realizarse cuando existe una confirmación diagnóstica previa y con el objeto de identificar el germen patógeno y de esta manera guiar la ATB más eficiente.

Es recomendable realizar el cultivo tomando una muestra del tejido que se sospecha que está infectado, ya sea tejido blando u óseo. El tejido blando debe tomarse con cucharilla o escisión de tejido. La principal limitación radica en la recogida de tejido ya que en estos casos a menudo es necesaria la realización de una cirugía (23).

■ TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Como en otros tipos de infecciones la base terapéutica de la infección en pie diabético es la antibioterapia. Sin embargo, es necesario tener claro algunos aspectos relacionados con la indicación y elección de antibióticos.

La primera norma que hay que tener clara es que los antibióticos no son parte del tratamiento de cicatrización de la herida, por lo tanto, no cicatrizan heridas y su administración no debe estar justificada por la presencia de una lesión, si no por el diagnóstico de infección que NUNCA es microbiológico, si no clínico (18).

Una vez que se sospecha que la úlcera está infectada, es recomendable la toma de cultivo para guiar la terapia antibiótica al antibiograma que aporta el cultivo, pero entre tanto siempre es recomendable administrar antibióticos de forma empírica a la espera del resultado del cultivo.

La selección del antibiótico debe basarse entre otros aspectos en la probabilidad del que paciente sufra una infección provocada por bacterias resistentes, especialmente MARSAs. También es necesario tener en consideración la administración previa de ATB y su riesgo de desarrollar infecciones. Un paciente que está tomando ATB y presenta una infección no controlada, es indicativo de sufrir una infección provocada por bacterias resistentes.

La severidad de la infección también condiciona la elección del ATB y sobre todo su vía de administración, ya que en algunas infecciones moderadas y en todas las graves es recomendable iniciar la terapia ATB mediante administración intravenosa.

De acuerdo con la IDSA, la duración del tratamiento antibiótico debe basarse en la gravedad de la infección, la presencia o ausencia de infección en el hueso, y la respuesta clínica al tratamiento y la terapia con antibióticos generalmente se puede interrumpir cuando los signos y síntomas de la infección hayan desaparecido (27).



Tabla 11

Infección	1º Elección	Alternativa	Dosis
Leve-Moderada	Amoxicilina-ac.clavulánico v.o	-Levofloxacino/ Moxifloxacino vo -Clindamicina vo -Cotrimoxazol vo	875/125 8h 250-500mg/12-24h 400mg/24h 150-450mg/6-8h 160/800mg 12h
Moderada-Grave	Amoxicilina-Ac. Clavulánico iv Ertapenem iv+ Daptomicina o Linezolid	-Piperacilina-Tazobactam iv -Cefotaxima iv -Fluorquinolona (Ciprofloxacino/ Levofloxacino) v.o+Metronidazol v.o o Clindamicina(vo/vi) Vancomicina (SARM) iv	2g/8h 1g/24h 4/0,5mg 6-8h 1-2g/8h 250-750/12h 250-750/8-12h 500mg/8h 1g/12h
Grave	Imipenem o meropenem iv Piperacilina-Tazobactam iv Linezolid o Glucopéptido iv	Tigeciclina iv + Fluoroquinolona o Amikacina iv	0,5-1g/6h 2/0.25-4/0.50-6-8h 600mg/12h 100mg+50mg/12h 15-20mg/kg/24h

Si la elección ha sido correcta en un intervalo de 24 - 72 horas comenzaremos a objetivar la mejoría y en caso de empeoramiento, reevaluaremos en base al resultado del antibiograma. Si la infección es amenazante de la extremidad la hospitalización será obligatoria.

De forma añadida y en ciertas ocasiones es necesario realizar cirugía para el tratamiento de la infección. La cirugía es necesaria para tratar la infección en los siguientes supuestos (38).

- Cuando la infección está acompañada de gas en tejidos profundos
- Cuando es necesario exponer tejidos fistulados o trayectos que conectan con tejidos profundos.
- Cuando existan colecciones purulentas en forma de abscesos
- En casos de infecciones necrosantes de tejidos blandos.
- Cuando la infección está asociada a una pérdida extensa de tejidos
- Infecciones que se asientan en articulaciones de mediopíe y retropíe y cuya extensión amenazan la viabilidad de la extremidad.

La cirugía ha demostrado ser mucho más eficaz que la terapia antibiótica especialmente en infecciones necrosantes que se extienden con facilidad. De igual forma un desbridamiento quirúrgico agresivo y urgente ha demostrado menores tasas de amputación y mayores de salvamento de la extremidad (40). (Foto 10)

Obviamente si la infección es grave y se requiere antibioterapia intravenosa y tratamiento quirúrgico el paciente va a necesitar hospitalización. De forma genérica las infecciones graves que se consideran amenazantes de la extremidad deben tratarse en el ámbito hospitalario. Algunas infecciones moderadas también se han beneficiado una administración de antibióticos por vía intravenosa (23).



Foto: 10
desbridamiento
quirúrgico

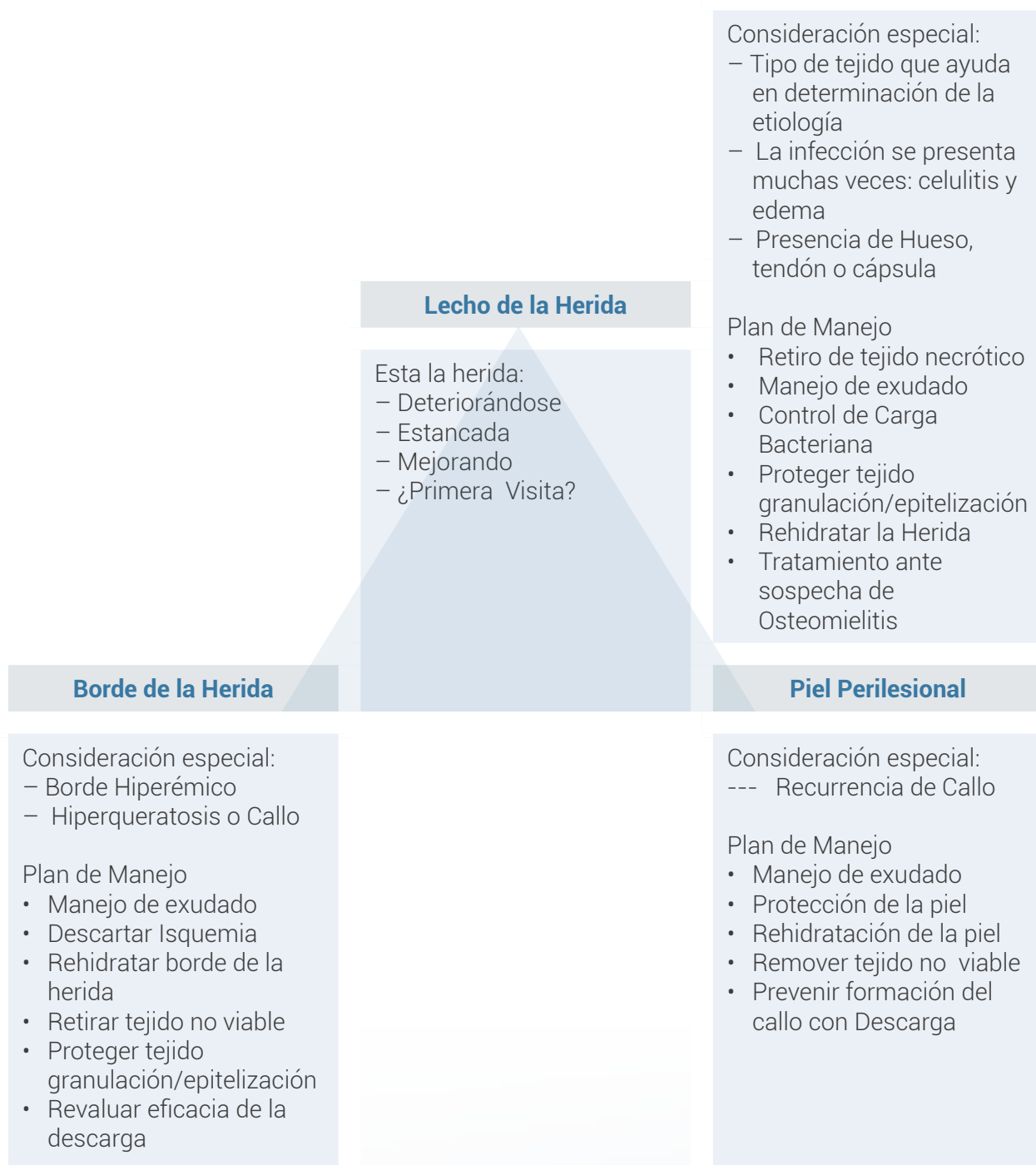
Un último aspecto relacionado con el tratamiento de la infección del pie diabético, es el uso de antisépticos y apósitos antimicrobianos. Es importante aclarar que tantos unos como otros, no son terapias de tratamiento de la infección, si no métodos de control de la carga bacteriana que ejercen un efecto sinérgico al tratamiento integral que debe estar comandado por la administración sistémica de antibióticos. Sin embargo, el desarrollo en los últimos tiempos de apósitos antimicrobianos, especialmente que contienen plata han sembrado en ocasiones la confusión acerca de su protagonismo en el manejo de la infección de pie diabético. Los apósitos antimicrobianos tienen un efecto sobre la reducción de la carga bacteriana y sobre la prevención en ciertos casos de la formación de biopelículas, pero nunca podremos dejar en manos de estas terapias el control y el manejo de la infección de pie diabético (28).



■ TRATAMIENTO LOCAL

Su abordaje, siguiendo los principios de preparación del lecho de la herida, haciendo especial hincapié en la valoración del triángulo de la UPD (Fig. 3)

Uso del Triángulo de Valoración de la Herida para valorar y tratar UPD. Adaptado de 1 (1)



⁽¹⁾ Adaptado de: Societies (WUWHS), Florence Congress, Position document. Advances of Wound Care: The Triangle of Wound Assessment. Wounds International, 2016

En la úlcera de pie diabético esencial, un desbridamiento radical y repetido, una inspección frecuente, un control bacteriano, un control de la humedad y todo ello basado en el TIME herramienta del principio de preparación del lecho de la herida (14).

Consiste en eliminar el tejido necrótico del lecho de la úlcera, existiendo diferentes métodos entre los que se encuentran, el quirúrgico/cortante, el larval, el autolítico y más reciente el ultrasonido y el hidroquirúrgico.

Puede ser total o parcial, se aconseja realizarlo frecuentemente para el mantenimiento del lecho de la úlcera. En cada cambio del apósito se evaluará y se determinará un desbridamiento adicional.

Desbridamiento cortante:

Ningún otro método ha demostrado mayor eficacia en la evolución y cicatrización posterior de la lesión, siendo sus efectos beneficiosos por :

- a. Retira el heloma y el tejido necrótico/descamado
- b. Reduce la presión
- c. Permite inspeccionar los tejidos subyacentes de la lesión
- d. Ayuda en el drenaje de secreciones o pus
- e. Ayuda a optimizar la efectividad de las preparaciones de uso tópico
- f. Estimula la curación.

Importante determinar el estado vascular, antes de realizar el desbridamiento cortante.

Los pacientes que requieran vascularización no deben someterse a ello , debido al trauma que supone en los tejidos comprometidos vascularmente. En condicione óptimas del paciente, dicho desbridamiento debe eliminar, todo el tejido desvitalizado , los helomas y los cuerpos extraños, hasta llegar al tejido viable, los bordes de la herida igualmente deben de ser desbridados, para evitar el "efecto borde" por el cual el epitelio no emigra hacia el centro de la herida, siendo difícil su epitelización.

Al ser un procedimiento invasivo que puede ser bastante radical, se debe explicar al paciente los riesgos y beneficios del desbridamiento para obtener el consentimiento informado. (Foto 11)



Foto 11: desbridamiento cortante en Cs post revascularización

Larvaterapia

Ha demostrado ser un tratamiento inocuo y eficaz en el tratamiento de la UPD. Una revisión reciente de los métodos de desbridamiento arrojó ciertas pruebas, el tratamiento con larvas podría mejorar el desenlace en comparación con un desbridamiento autolítico con hidrogel.

Las larvas de las moscas verde botella (*lucilia sericata*), consiguen una retirada atraumática del tejido necrótico, controlando la humedad y la carga bacteriana presentes en las heridas.



Desbridamiento hidroquirúrgico:

Es un método alternativo de desbridamiento de la herida que fuerza el paso de agua o salino a través de una boquilla para crear un haz cortante de alta energía.

Desbridamiento autolítico:

Es un proceso natural que utiliza un apósito de ambiente húmedo sobre la herida para ablandar y retirar el tejido desvitalizado. Utilizar con precaución productos que aporten humedad debido a que pueden predisponer a la maceración. No se recomiendan vendajes que retengan la humedad en caso de isquemia severa o gangrena. (Foto 12)



Foto 12: lecho limpio en grado II según estructura tisular

Control de la inflamación e infección:

Tratado ampliamente en el apartado de infección en el pie diabético.

En cuanto a los antimicrobianos de acción local, poseen la ventaja de no incrementar la resistencia, ofreciendo elevadas concentraciones locales sin penetrar en la piel intacta o tejidos más profundos, pudiendo ser beneficiosos en determinadas situaciones, como en pacientes que presentan una perfusión deficiente o en aquellas heridas en la que existe sospecha clínica de una elevada carga bacteriana. (Foto 15)



Foto 15: control de infección , hiperqueratosis con restos hemáticos perilesional y circundante

Control de la humedad:

Es importante elegir el apósito adecuado, la mayoría se han diseñado para crear un entorno húmedo en la herida. Los apósitos que contribuyen a gestionar el exudado de forma óptima y a crear un entorno equilibrado son esenciales para establecer una dinámica sin interrupción de la cicatrización, pero debido a la complejidad cambiante de la UPD, no existe un único apósito que sea el adecuado en todos los escenarios, por tanto, su elección debe de comenzar por una valoración exhaustiva del paciente y la herida. Algunos factores a tener en cuenta son:

- Localización
- Tamaño/profundidad
- Cantidad y tipo de exudado
- Tipo de tejido predominante en la herida
- Estado de la piel perilesional
- Compatibilidad con otros tratamientos (ej. yesos de contacto)
- Carga biológica de la herida y riesgo de infección
- Capacidad para evitar dolores y traumatismos al cambiar el apósito
- Calidad de vida y bienestar del paciente. (Foto 16)



Foto 16: maceración perilesional en ulcera neuropática

Avances de los bordes epiteliales.

Importante desbridar los bordes para eliminar las posibles barreras físicas al crecimiento del epitelio en el lecho de la úlcera, la línea de separación entre el tejido sano y el necrótico puede convertirse en sitio de infección, representando un plano de clivaje para desbridamiento cortante o quirúrgico en caso de extensión de la necrosis.(Foto 13)

Manejo del dolor y cambio en los apósitos

De dominio general es que pacientes con úlceras neuropáticas o neuroisquémicas puedan sentir dolor ,debido a un procedimiento o a la propia herida, no obstante es importante, establecer estrategias para evitar traumatismos y minimizar el dolor asociado a la herida durante los cambios de apósitos.

Entre ellas se puede incluir el uso de apósitos suaves de silicona y evitar manipulaciones innecesarias de la herida, destacar que los pacientes que han perdido la sensación de dolor protectora, presentan un riesgo mayor de traumatismo durante el cambio de apósito. En casos de apósitos incrustados o difíciles de retirar, utilizar suero salino, comprobar la herida y piel perilesional en busca de indicios de traumatismos o infección al retirarlo. (Foto 17)



Foto 17: Úlcera neuroisquémica en borde interno de 5º dedo

Apósitos

Tabla 12

Tipo	Acciones	Indicación/uso	Precauciones/ contraindicaciones
Alginatos	Absorber fluidos, fomentar desbridamiento autolítico, control de la humedad, adaptabilidad al lecho de la herida	Heridas con exudado de moderado a alto. Presentaciones en forma de cinta y combinada con plata, para cavidades.	No utilizar en heridas secas, necróticas, no presionar en las heridas cavitadas.
Espumas	Control de la humedad. Absorción de fluidos. Adaptación al lecho de la herida	Heridas con exudado de moderado a alto Presentaciones en forma de cinta y combinada con plata y PHMB.	No utilizar en heridas secas, necróticas, ni con exudado escaso, no presionar en las heridas cavitadas.
Miel	Rehidratar el lecho de la herida. Fomentar el desbridamiento autolítico Acción antimicrobiana	Heridas con escaso a moderado exudado. Signos de infección subclínica o oculta	Dolor tirante, por efecto osmótico
Hidrocoloides	Absorber fluidos. Dos presentaciones grueso y extrafino Promueve desbridamiento autolítico	Heridas limpias o escasa fibrina. Aplicar en preferentemente en la fase de epitelización, extrafino.	No utilizar en heridas con infección subclínica o oculta

Tipo	Acciones	Indicación/uso	Precauciones/ contraindicaciones
Hidrogeles	Rehidratar el lecho de la herida. Fomentar el desbridamiento autolítico	Heridas secas	No utilizar en heridas con exudado de moderado a abundante. Puede causar maceración. No en infección oculta
Yodo	Acción antimicrobiana	Heridas colonizadas críticamente o con signos clínicos de infección. Heridas con exudado de escaso a moderado	No utilizar en tejido seco necrótico. Sensibilidad conocida al yodo. Se recomienda su uso a corto plazo por riesgo de absorción sistémica.
Siliconas	Atraumática para la piel. Protege el crecimiento del nuevo tejido. Adaptable al contorno del cuerpo	Utilizar como capa de contacto en heridas superficiales con exudado escaso	Sensibilidad conocida a la silicona
Control del olor, carbón activado.	Absorción del olor	Heridas malolientes por exceso de exudado, infección o tejido necrótico	No utilizar en heridas secas.
Moduladores de proteasas	Control activo y pasivo de los niveles de proteasas en la herida.	Heridas limpias que no progresan a pesar de la corrección de las causas subyacentes, excluida la infección.	No utilizar en heridas secas, no con tejido desvitalizado
Plata	Acción antimicrobiana	Heridas con infección oculta o infección manifiesta. Heridas con exudado escaso a abundante. Presentación en espumas, alginatos y también en pasta	Decoloración de la piel Sensibilidad conocida Utilizar dos semanas y si no hay mejoría reevaluar

En la UPD, el beneficio de un apósito es menos importante que una buena descarga. Los apósitos interactivos modernos no tienen aún evidencia de sus beneficios frente a la gasa, pero, si se sabe que tienen gran capacidad de absorción y son menos traumáticos y dolorosos al retirarlos.

La preocupación del uso de apósitos oclusivos es debida, a que pueden favorecer infecciones (hidrocoloides en lámina), por tanto hay que tener precaución al usar apósitos de acrílicos, hidrocoloides y películas cuando se sospeche infección (15, 16, 17, 18, 19, 20).



■ MANEJO QUIRÚRGICO

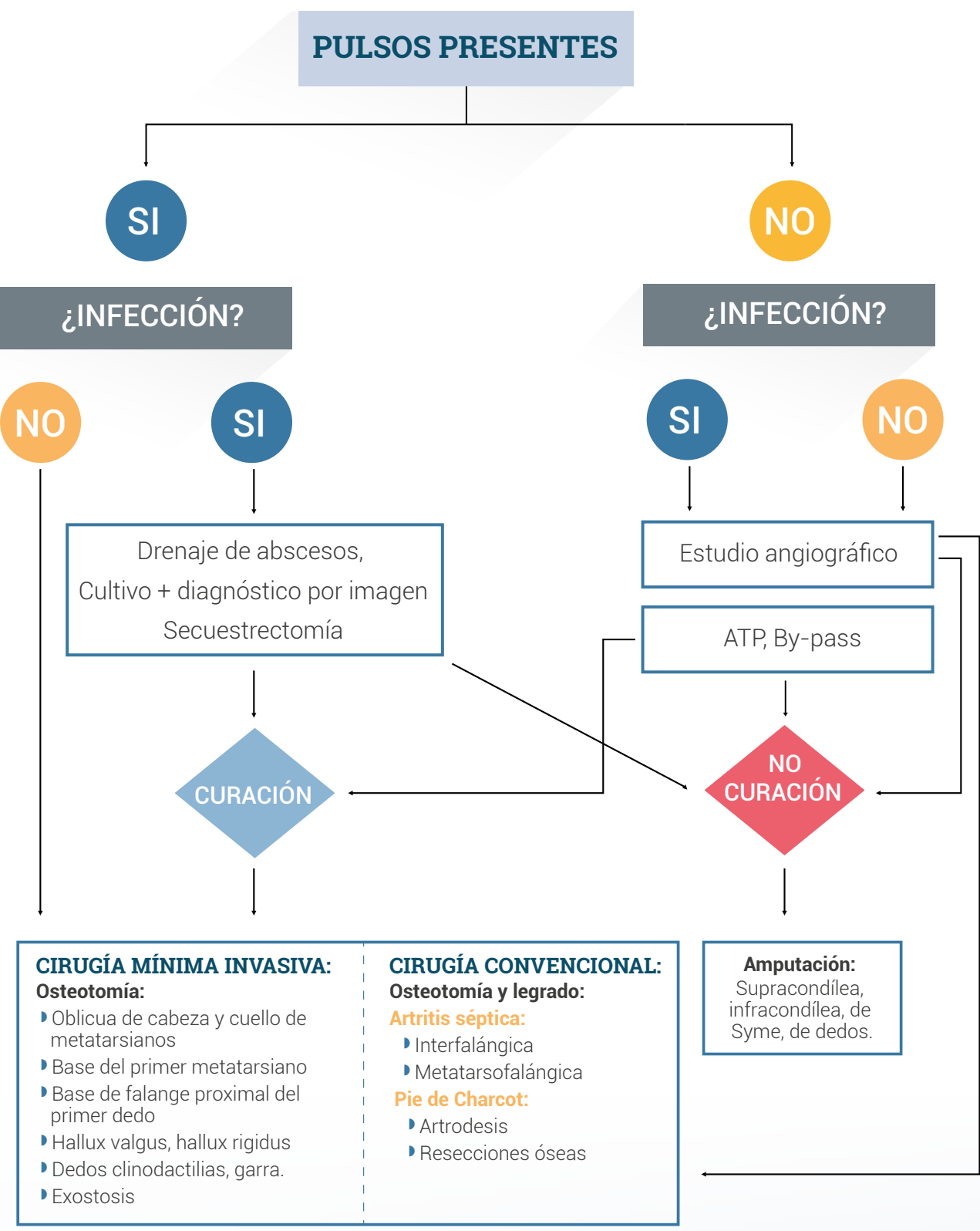
El objetivo es restaurar el movimiento articular y corregir deformidades en los pacientes debidamente elegidos, logrando ser más efectivos que los aparatos ortopédicos para alcanzar la redistribución de la descarga.

Figura 4: Clasificación del Pie Diabético Quirúrgico

Clases de Cirugía de Pie Diabético	Descripción	Nivel de riesgo de Amputación
Clase IV: Emergencia	Procedimiento realizado para limitar la progresión de la infección aguda	ALTO
Clase III: Curativo	Procedimiento realizado para asistir la cicatrización de la herida abierta	MODERADO
Clase II: Profiláctico	Procedimiento realizado para reducir el riesgo de ulceración o de reulceración en pacientes con Pérdida de sensibilidad de protección pero sin herida abierta	BAJO
Clase I: Electivo	Procedimiento realizado para aliviar el dolor o limitación del movimiento en un paciente sin pérdida de sensibilidad de protección	MUY BAJO

► Southern Arizona Limb Salvage Alliance. Diabetic foot surgery classification system. Available online at: http://diabeticfoot.-net/CLEAR/Diabetic_Foot_Surgery_Classification_System.html. Retrieved May 1, 2010.

ALGORITMO 2



- | | |
|--|--|
| <p>CIRUGÍA MÍNIMA INVASIVA:</p> <p>Osteotomía:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Oblicua de cabeza y cuello de metatarsianos ▶ Base del primer metatarsiano ▶ Base de falange proximal del primer dedo ▶ Hallux valgus, hallux rigidus ▶ Dedos clinodactilias, garra. ▶ Exostosis | <p>CIRUGÍA CONVENCIONAL:</p> <p>Osteotomía y legrado:</p> <p>Artritis séptica:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Interfalángica ▶ Metatarsofalángica <p>Pie de Charcot:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Artrodesis ▶ Resecciones óseas |
|--|--|

Amputación:
Supracondílea, infracondílea, de Syme, de dedos.

Tomado curso experto universitario pie diabético (UAB).

■ TERAPIAS AVANZADAS

Las terapias avanzadas, deben considerarse en heridas refractarias a la terapia de cura en ambiente húmedo, es decir, cuando se estancan.

La terapia avanzada más disponible es la piel autóloga. En los países donde no existen otras terapias avanzadas, los injertos de piel parcial son el tratamiento de elección y acelerarán la cicatrización. Es importante dar una definitiva y adecuada cobertura a nivel de prominencias óseas o que soportan peso. Si una UPD no cicatriza en un 50% en el término de 4 semanas a pesar de un cuidado óptimo, es improbable que cicatrice en 12 semanas (20, 21,22).

a. Sustitutos Cutáneos:

La piel de bioingeniería puede cicatrizar las úlceras de diversas formas:

Manteniendo la humedad, conformando una estructura o matriz para apoyar la regeneración tisular y aportar citoquinas y factores de crecimiento en cantidad fisiológica.

Pueden ser acelulares o celulares (de células epidérmicas, dérmicas o compuestas). Ejemplo: Dermagraft o Apligraf (20, 21,22).

b.Terapia de Presión Negativa:

Es la aplicación tópica de presión sub-atmosférica en el lecho de la úlcera. La presión negativa ejercida a través de una succión produce deformación de las células y matriz extracelular promoviendo la proliferación celular. La úlcera es cubierta por una espuma o una gasa con una capa de film transparente que sella los bordes, creando un espacio hermético. Es efectivo para heridas postquirúrgicas, su uso para cicatrizar heridas crónicas es controvertido (20, 21,22). No recomendable en pie diabético isquémico o con déficit circulatorio.

c. Factores de Crecimiento:

Polipéptidos biológicamente activos que alteran el crecimiento, diferenciación y metabolismo, de células diana, inducen la vía de transducción de señales. El Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas Recombinante tópico (FCDPrh), es el único factor de crecimiento aprobado por la FDA en el tratamiento de UPD. Normalmente es producido por plaquetas, macrófagos, endotelio vascular, fibroblastos y queratinocitos. Se asocia con un acortamiento de la tasa de cicatrización de las UPD. Ha demostrado ser efectivo como terapia adyuvante al tratamiento estándar del cuidado de la UPD (20, 21,22)

El factor de crecimiento humano recombinante (FCHrec.) mediante infiltración intralesional directamente en el sitio de la herida.

d.Terapia de Oxígeno Hiperbárico:

Consiste en administrar oxígeno al 100% a la herida a una presión de > 1 atmósfera absoluta, realizando sesiones en cámara que duran de 45-120 minutos. Una o dos sesiones diarias, 4-5 veces por semana, en un total de 20-30 sesiones, a una presión, 2-3 veces más, que la presión atmosférica ambiental. Los estudios RTC sobre la TOH no son concluyentes para prevenir amputación o mejorar la posibilidad de sanar (20, 21,22).

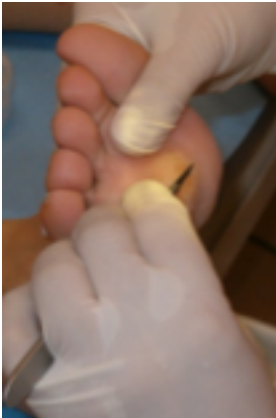
e. Terapia con Células Madres:

Consiste en la obtención de células madre extraídas de la misma grasa del paciente, las cuales una vez procesadas y activadas con un protocolo y sistema de alta tecnología, son administradas por vía intravenosa, logrando que lleguen a los sitios del cuerpo donde existen áreas de inflamación y escaso oxígeno. Igualmente se pueden aplicar localmente en las zonas lesionadas, con el propósito de potenciar la acción su acción en los sitios de mayor daño.

■ LAS DESCARGAS EN EL PIE DIABÉTICO

En el manejo del pie diabético el uso de sistemas de descarga que aislen la presión a la que están sometidas las lesiones puede ser tan relevante en la curación como la propia elección del producto de cura. En este sentido se busca aislar la úlcera en sí, evitando que la presión retrase e impida la cicatrización.

Las descargas en el pie diabético cobran más importancia, si cabe, cuando hablamos de prevención de lesiones en las que la hipertensión puede ser un factor etiológico que es necesario controlar. Por tanto, en los pies de riesgo estaríamos buscando redistribuir las presiones para evitar zonas de riesgo de ulceración ya que la presión se establece como un elemento etiológico en un porcentaje alto de lesiones (5,12).



Si recordamos la fórmula matemática de la presión, expresada como fuerza partida por superficie, el requisito que debe cumplir cualquier dispositivo que diseñemos será variar algún factor de esta fórmula, es decir disminuir la fuerza o aumentar la superficie de apoyo. Es necesario, además, tener en cuenta otros factores como el tiempo que se soporta la presión y la dirección de las fuerzas ejercidas (15).

Podría pensarse que el reposo en cama, en silla de ruedas o el uso de muletas, están indicados para reducir las presiones a las que se ve sometido el pie (16). Sin embargo, reducir la actividad puede tener algunas repercusiones negativas sobre otros factores importantes en el tratamiento de la persona con diabetes, como es el control glucémico y el posible aumento de peso (42). Otro aspecto a tener en cuenta para aliviar presiones en el pie es la eliminación de las queratopatías (hiperqueratosis y helomas). La existencia de queratopatías en pacientes neuropáticos aumenta el riesgo de lesión 11 veces, llegando hasta casi las 57 si el paciente tiene antecedentes de úlcera (43). La deslaminación de las hiperqueratosis plantares ha demostrado una reducción de la presión de hasta un 29% (44).

Fig 5. Deslaminación Hiperqueratosis

Respecto a los sistemas de descarga en sí, podríamos distinguir principalmente 2 grupos; las descargas provisionales y las definitivas. A grandes rasgos las descargas provisionales se utilizarían como tratamiento coadyuvante mientras el proceso ulceral esté activo y las descargas definitivas estarían destinadas a permanecer en el tiempo una vez el proceso esté resuelto o como medida preventiva antes de producirse la lesión.

No existe un método de descarga que sea apropiado para todos los pacientes (42), para poder diseñar cualquier tipo de descarga efectiva se hace necesaria una exhaustiva exploración biomecánica y la utilización de sistemas de análisis precisos tanto para diagnosticar como para comprobar el efecto deseado. Es importante, también, valorar los efectos no deseados de la descarga, vigilar y compensar

el pie contralateral, evaluar su costo-efectividad, así como la adherencia al tratamiento por parte del paciente (45).

1) Descargas Provisionales

Entre las descargas provisionales podemos encontrar: paddings o fieltros, calzado postquirúrgico, férulas prefabricadas y las férulas confeccionadas a medida.

a. Paddings o fieltros

Los fieltros son conglomerados de lana prensada que se presentan en láminas o rollos adhesivos de distintos grosores. La utilización de paddings es una práctica extendida entre los podólogos tanto para el tratamiento y prevención de queratopatías, como para el de las úlceras.

Previa planificación del efecto biomecánico deseado se diseña la descarga que irá directamente adherida al pie. La zona de la úlcera quedará libre para poder aplicar su tratamiento de cura. La descarga se realizará lo más amplia y gruesa posible (más de 0,8cm), ajustando la abertura en ventana a los márgenes de la úlcera. El grosor utilizado impedirá que el paciente, en la mayoría de ocasiones, pueda calzarse con su zapato habitual y que deban utilizarse zapatos postquirúrgicos de descarga.

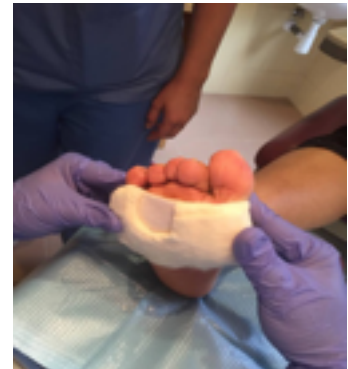


Fig. 6
Padding de descarga

Los fieltros deben cambiarse cada 2 o 3 días ya que pierden su memoria elástica quedándose apelmazados y perdiendo su efectividad (17). En el caso de pies isquémicos con pieles frágiles hay que tener precaución en la retirada del padding por la posibilidad de lesionar la piel.

Podemos comprobar que la úlcera queda aislada de presión poniendo al paciente de pie y pasando algún elemento que nos permita saber si la úlcera contacta con el suelo.

b. Calzado postquirúrgico

Se utiliza como tratamiento coadyuvante, especialmente, con el uso de paddings de descarga.

Principalmente se utilizan:

- a) Zapato plano para lesiones en dorso de pies y dedos.
- b) Tacón posterior para lesiones del antepié.
- c) Tacón anterior para lesiones en retropié.



Fig 7 Tacón anterior



Fig 8 Tacón posterior

Este tipo de calzado, en especial los tacones anterior y posterior requieren en la mayoría de ocasiones ayudas técnicas para la marcha y una compensación del otro pie debido a la diferencia de altura entre ambos pies.

c. Férulas prefabricadas

Son férulas removibles y de fácil aplicación que mantienen el tobillo a 90° y poseen efecto balancín para facilitar el despegue y disminuir las presiones plantares (16).

Las más comunes son las botas de Walker y las neumáticas que poseen un sistema de cámaras de aire para adaptarse a la extremidad. La palmilla de estas botas suele ser de un material amortiguador que permite la realización de descargas selectivas.

El principal inconveniente de las férulas removibles es que la adherencia al tratamiento es difícilmente controlable.

d. Férulas a medida

Son férulas que se realizan directamente sobre el paciente utilizando principalmente vendas de yeso o de fibra de vidrio. Se utilizan con úlceras de gran tamaño o pies con grandes deformidades (Pie de Charcot) que son difícil de descargar con otros métodos. Destacan el total contactcast, considerado el gold estándar en la descarga del pie diabético (13,46), el removible walkingcast, la férula posterior y el plastic cast.

El total contactcast inmoviliza totalmente el pie y la pierna hasta debajo de la rodilla, lleva a la cicatrización de las úlceras por redistribución de la presión y disminución de la fricción, permitiendo la deambulaci3n(47). Se utiliza en úlceras plantares neuropáticas y no infectadas en pacientes sin signos de isquemia(48). Existe una versi3n extraíble, es el denominado removible walkingcast, una férula más corta y con una apertura a lo largo de la tibia para poder retirarse. La férula posterior que discurre a lo largo de la zona plantar extendiéndose por la zona posterior de la pierna hasta el hueco poplíteo, también puede retirarse en caso necesario ya que se fija a la extremidad mediante vendajes.



Fig 9 Removable walkingcast

El plastic cast utiliza la combinaci3n de paddings de descarga que van directamente sobre el pie con venda de fibra de vidrio. Puede hacerse cerrado completamente, muy útil en la fase aguda del pie de Charcot o hacerse abierta y extraíble no cubriendo la zona de la úlcera para descargarla (49).

2) Descargas definitivas

a. Siliconas

Las siliconas de uso podol3gico son polímeros cuyo principal componente es el sílice. Precisan de un catalizador para adquirir su consistencia final una vez se trabajan para adaptarse al antepié. Es en esa zona en la que actúan reduciendo considerablemente las presiones (43), llegando a disminuirse hasta en un 54% al combinarse con la eliminaci3n de las hiperqueratosis (44).



Fig 10 Silicona/prótesis

Las ortésis de silicona pueden utilizarse principalmente con dos objetivos: como prótesis sustitutorias de dedos y/o como ortésis de descarga. Suelen usarse después de que el proceso ulceral está cerrado, pero en ocasiones nos pueden servir como tratamiento coadyuvante siempre que se evite el contacto con la lesi3n.

b. Soportes plantares personalizados

Son tratamientos ortopodológicos realizados con la combinación de distintos materiales (resinas, termoplásticos, espumas...), adaptándose al pie mediante la realización de un molde de este o adaptación directa.



Fig 11 Toma de moldes



Fig 12 Ortesis/prótesis de antepié

Los principales objetivos a conseguir son la distribución de presiones, la amortiguación, la compensación biomecánica y la contención de deformidades. Pueden, también, usarse como ortésis/prótesis en el caso de pacientes con amputaciones.

Suelen utilizarse cuando la lesión está ya cerrada. Aunque, en ocasiones pueden usarse en fases finales o incluso realizarse lo que podría denominarse dispositivos transitorios con descargas más agresivas mientras permanece abierta la úlcera (50).

c. Calzadoterapia

El uso de calzado inadecuado está relacionado hasta con un 76% de las amputaciones (51). Es importante usar calzado fisiológico para evitar puntos de presión o costuras que pudieran precipitar la aparición de lesiones. Un calzado adecuado debe permitir movilizar el pie sin presiones, además, debe ser estable, flexible proporcionando sujeción y protección al pie.

En el caso que el paciente utilice soportes plantares el calzado deberá ser preferiblemente extra-profundo para poder albergar la ortésis. Existen modificaciones externas que pueden realizarse en el calzado para potenciar la acción de descarga. Entre ellas destacan:



Fig 13 Herradura de descarga



Fig 14 Calzado a medida

- Balancín: elemento anterior que aumenta la propulsión y disminuye el tiempo de apoyo del antepié.
- Herradura: elemento de descarga en forma de herradura que libera de presiones las cabezas metatarsales centrales.

En caso de pacientes con amputaciones o grandes deformidades lo más adecuado sería aconsejar el uso de calzado confeccionado a medida.



■ PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Como hemos referido anteriormente el pie diabético es una complicación de la diabetes que puede y debe ser prevenida.

Para que esta prevención sea la adecuada, se debe de realizar un examen anual del pie para observar si existe alguna patología o factores de riesgo de úlceras, indicando las maniobras correctoras pertinentes, con el fin de evitar el desarrollo de las mismas.

Pero cuando hay riesgo de desarrollar una UPD?

- a) Cuando hay falta de sensibilidad
- b) Disminución de la circulación
- c) Modificación del apoyo del pie
- d) Antecedentes de úlcera
- e) Antecedentes de amputación

Dependiendo de estos cinco puntos el paciente deberá ser revisado en un intervalo de tiempo de uno a tres meses por el equipo multidisciplinar.

Y ¿los pacientes?

Imprescindible, educación sanitaria por el equipo de salud.

Una medida sencilla será evaluarse los pies diariamente y ante cualquier sospecha acudir a su centro de salud correspondiente.

- a. Controlar la temperatura del agua y lavarse los pies diariamente sin baños prolongados
- b. Secar cuidadosamente los pies con una toalla suave o secador con aire frío
- c. Si el pie se encuentra seco, aplicar crema hidratante obviando aplicar entre los dedos, manteniendo dichos espacios secos
- d. Aconsejar, siempre utilizar calcetines de algodón, de lana o lino
- e. Siempre, caminar calzado, con zapato cómodo y a medida
- f. Importante la elección del calzado, uno de los principales ejes de la educación del paciente diabético, además de cumplir una función preventiva, cumple una de las estrategias de tratamiento, como complemento en la descarga del pie. Debe cumplir una serie de características:

Puntera ancha, alta, redondeada permitiendo la movilidad de los pies

Tacón ancho, con una altura entre 2 y 4 cm, no recomendándose el zapato excesivamente plano por aumentar la tensión de la musculatura posterior de la pierna.

Buen asiento en el suelo, apoyando toda su superficie, para evitar zonas de hiperpresión en áreas determinadas, como la zona distal del tacón.

La suela y el cambrillon deben ser rígidos, evitando el derrumbamiento del pie.



El ajuste del calzado, debe ser mediante cordones, hebillas, y velgros.

Importante que estos zapatos estén libres de costuras, pliegues y oquedades, para evitar la aparición de roces y heridas.

La profundidad debe ser mayor de lo normal, para así evitar roces en la zona del contrafuerte y para facilitar la inclusión de una plantilla ortopédica.

Los materiales deben ser de piel fina y blanda que impidan la formación de arrugas y aristas en el interior del zapato.

La lengüeta debe cumplir la función de almohadillado impidiendo que los cordones traumatizen el dorso del pie.

El contrafuerte debe ser rígido para impedir la desviación del talón.

Realizar, siempre primero, las plantillas y las descargas, antes de comprar los zapatos, para su adaptación.

- g. Inspeccionar el calzarlo antes de ponerlo para evitar cualquier cuerpo extraño, en los mismos
- h. Corte de uñas horizontal y no muy al borde
- i. No utilizar callicidas, ni medias apretadas
- j. Utilizar siempre las plantillas y descargas hasta su reposo nocturno
- k. Tener especial precaución con las micosis de uñas e interdigitales , pueden ser la causa de úlceras de pie diabético, recomendándose consultar lo antes posible (22)



BIBLIOGRAFIA

1. Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior. Sobre el concepto de úlcera de la extremidad inferior, pág. 9
2. Expósito A.G, Peña E.C., Rodríguez D.G. Morbilidad por el síndrome de pie diabético. Rev. Cubana Angiol y Cir Vasc, 4; 2003.
3. Guía de protocolos de pie diabético. Consejo General de Colegios de Podólogos. Mayo 2011 Madrid http://www.icopcv.org/wp-content/uploads/2013/09/PROTOCOLOS_PIE_DIABETICO1.pdf
4. Guía práctica clínica. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas. 2ª edición 2014.
5. Ledoux WR, Shofer JB, Cowley MS, Ahroni JH, Cohen V, Boyko EJ. Diabetic foot ulcer incidence in relation to plantar pressure magnitude and measurement location. J Diabetes Complications. 2013 Nov-Dec;27(6):621-6.
6. Aragón Sanchez J. Lázaro Martínez JL. Atlas de manejo práctico del pie diabético 2004.
7. Balakumar P, Rohilla A, Krishan P, Solairaj P, Thangathirupathi A. The multifaceted Therapeutic potential of benfotiamine. Pharmacol Ref 2010; 61:482-8.
8. Brem H, Sheehan P, Boulton AJM. The American Journal of Surgery 187 (Suppl May 2004):1S-10S.
9. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello EA, Kirsner RS. Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. J Am Acad Dermatol. 2014 Jan;70(1):1.e1-18.
10. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello EA, Kirsner RS. Diabetic foot ulcers: Part II. Management. J Am Acad Dermatol. 2014 Jan;70(1):21.e1-24
11. <http://www.woundsinternational.com/wuwhs/view/position-document-advances-in-wound-care-the-triangle-of-wound-assessment>
12. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. Diabetes Care 2003; 26:1069-73.
13. ADA. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Diabetes Care 1999; 22:1354-60
14. Mejores prácticas internacionales. Directrices sobre las mejores prácticas. Tratamiento de úlceras de pie diabético. Wounds International.
15. Gallego R, Camp A, Viel C, Chaques N, Penarrocha H. Alternativas para la descarga de la úlcera neuropática en el pie diabético. Av Diabetol. 2010;26:457-62.
16. Wu S y Armstrong D. Tratamiento del pie diabético: curas y técnicas de descarga. Diabetes Voice. 2005;50:29-32.
17. Vilà B, Rocha B, Sanz MB, Padrós S. Tratamiento de las úlceras neuropáticas con descargas. Revista Española de Podología. 2008;XIX(4).144-53. ADDIN EN.REFLISTX
18. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 infectious diseases society of america clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Journal of the American Podiatric Medical Association. Jan-Feb 2013;103(1):2-7.
19. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, et al. Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study. Diabetologia. Oct 2008;51(10):1826-1834.
20. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Cecilia-Matilla A, Quintana-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ. Limb salvage for spreading midfoot osteomyelitis following diabetic foot surgery. Journal of tissue viability. May 2012;21(2):64-70.
21. Armstrong DG. An overview of foot infections in diabetes. Diabetes technology & therapeutics. Sep 2011;13(9):951-957.
22. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, 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. Diabetologia. May 2008;51(5):747-755.
23. Peters EJ, Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, et al. Interventions in the management of infection in the foot in diabetes: a systematic review. Diabetes/metabolism research and reviews. Jan 2016;32 Suppl 1:145-153.
24. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Molines-Barroso R, Garcia Alvarez Y, Quintana-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ. Revision surgery for diabetic foot infections: giving another chance to the patient. The international journal of lower extremity wounds. Jun 2013;12(2):146-151.
25. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Pulido-Duque J, Maynar M. From the diabetic foot ulcer and beyond: how do foot infections spread in patients with diabetes? Diabetic foot & ankle. 2012;3.
26. Gardner SE, Hillis SL, Heilmann K, Segre JA, Grice EA. The neuropathic diabetic foot ulcer microbiome is associated with clinical factors. Diabetes. Mar 2013;62(3):923-930.
27. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. Jun 2012;54(12):e132-173.
28. Gottrup F, Apelqvist J, Bjarnsholt T, et al. Antimicrobials and Non-Healing Wounds. Evidence, controversies and suggestions-key messages. Journal of wound care. Oct 2014;23(10):477-478, 480, 482.



- 29 Cecilia-Matilla A, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, Garcia-Alvarez Y, Beneit-Montesinos JV. Histopathologic characteristics of bone infection complicating foot ulcers in diabetic patients. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. Jan-Feb 2013;103(1):24-31.
30. Aragon-Sanchez J. Clinical-pathological characterization of diabetic foot infections: grading the severity of osteomyelitis. *The international journal of lower extremity wounds*. Jun 2012;11(2):107-112.
- 31 Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Alvaro-Afonso FJ, Molines-Barroso R. Conservative Surgery of Diabetic Forefoot Osteomyelitis: How Can I Operate on This Patient Without Amputation? *The international journal of lower extremity wounds*. Sep 25 2014.
- 32 Lavery LA, Peters EJ, Armstrong DG, Wendel CS, Murdoch DP, Lipsky BA. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. *Diabetes research and clinical practice*. Mar 2009;83(3):347-352.
- 33 Aragon-Sanchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique. *The international journal of lower extremity wounds*. Mar 2010;9(1):37-59.
- 34 Van Asten SA, Nichols A, La Fontaine J, Bhavan K, Peters EJ, Lavery LA. The value of inflammatory markers to diagnose and monitor diabetic foot osteomyelitis. *International wound journal*. Dec 03 2015.
- 35 van Asten SA, Jupiter DC, Mithani M, La Fontaine J, Davis KE, Lavery LA. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein to monitor treatment outcomes in diabetic foot osteomyelitis. *International wound journal*. Mar 08 2016.
- 36 Loredó R, Rahal A, Garcia G, Metter D. Imaging of the diabetic foot diagnostic dilemmas. *Foot & ankle specialist*. Oct 2010;3(5):249-264.
- 37 Aragon-Sanchez J, Lipsky BA, Lazaro-Martinez JL. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. Feb 2011;28(2):191-194.
- 38 Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? *Jama*. Feb 20 2008;299(7):806-813.
- 39 Aragon-Sanchez J. Seminar review: A review of the basis of surgical treatment of diabetic foot infections. *The international journal of lower extremity wounds*. Mar 2011;10(1):33-65.
- 40 Fisher TK, Wolcott R, Wolk DM, Bharara M, Kimbriel HR, Armstrong DG. Diabetic foot infections: A need for innovative assessments. *The international journal of lower extremity wounds*. Mar 2010;9(1):31-36.
- 41 Aragon-Sanchez J, Quintana-Marrero Y, Lazaro-Martinez JL, et al. Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. *The international journal of lower extremity wounds*. Sep 2009;8(3):141-146.
42. Martínez I y de Diego D. Tratamiento de las úlceras del pie diabético mediante métodos de RevClinMedFam 2005; 1 (2): 80-91.
43. cire V, Leporati E, Teobaldi I, Nobili LA, Rizzo L, Piaggese A. Effectiveness and safety of using Podikon digital silicone padding in the primary prevention of neuropathic lesions in the forefoot of diabetic patients. *J Am Podiatr Med Assoc* 2009; 99:28-34.
44. Slater RA, Hershkowitz I, Ramot Y, Buchs A, Rapoport MJ. Reduction of Digital plantar pressure by debridement and silicone orthosis. *Diabetes Res Clin Pract*.2006;74:263-6.
45. Guzman B, Fisher G, Palladino SJ, Stavosky JW. Pressure-removing strategies in neuropathic ulcer therapy. An alternative to total contact casting. *ClinPodiatrMedSurg*. 1994;11:339-53.
46. Boulton AJ. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg*. 2004;187:17S-24
47. Lozano-Platonoff A, Florida MD, Ibáñez-Doria M, Contreras-Ruiz J. Estándar de oro en el manejo del pie diabético: yeso de contacto total. *Gaceta Médica de México*. 2014;150:58-64.
48. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guidance on the management and prevention of foot problems in diabetes 2015.
49. Viadé J. Pié Diabético. Guía para la práctica clínica. Madrid: Ed Panamericana; 2013.
50. Frel G. Dispositivo transitorio de ayuda a la cicatrización del pie. *EMC-Podología* 2014; 16(29): 1-6.
51. Paiva O, Rojas N. Pie diabético: ¿podemos prevenirlo?. *REV MED CLIN. CONDES*. 2016; 27(2): 227-34.



ALGORITMOS

Algoritmos Pie Diabético

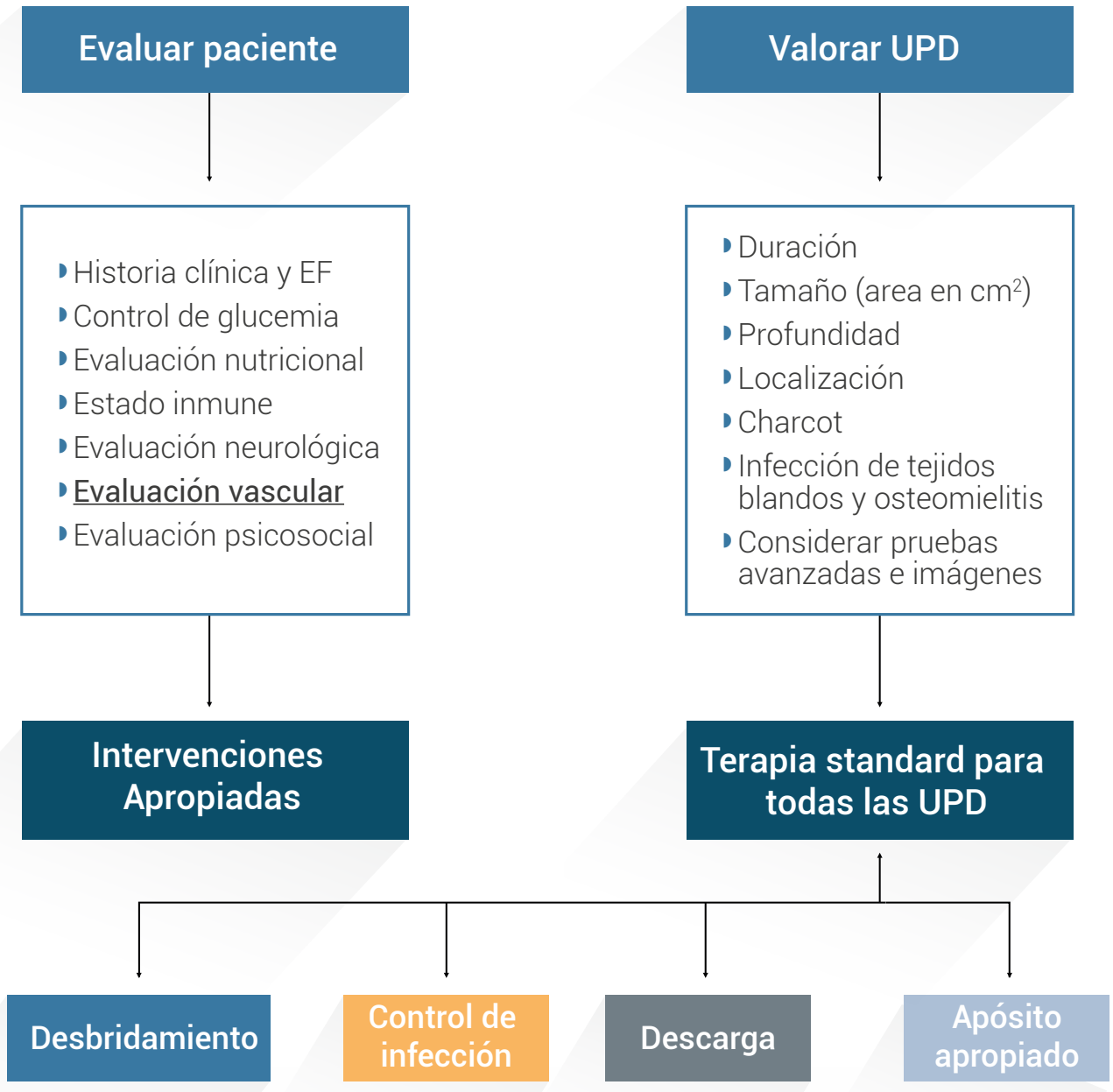
Health Care
Doctor
Hospital
Pharmacist
Nurse
Dentist
First Aid
Surgeon
Emergency

Health Care
Doctor
Hospital
Pharmacist
Nurse
Dentist
First Aid
Surgeon
Emergency

Algoritmos

Úlceras Pie Diabético

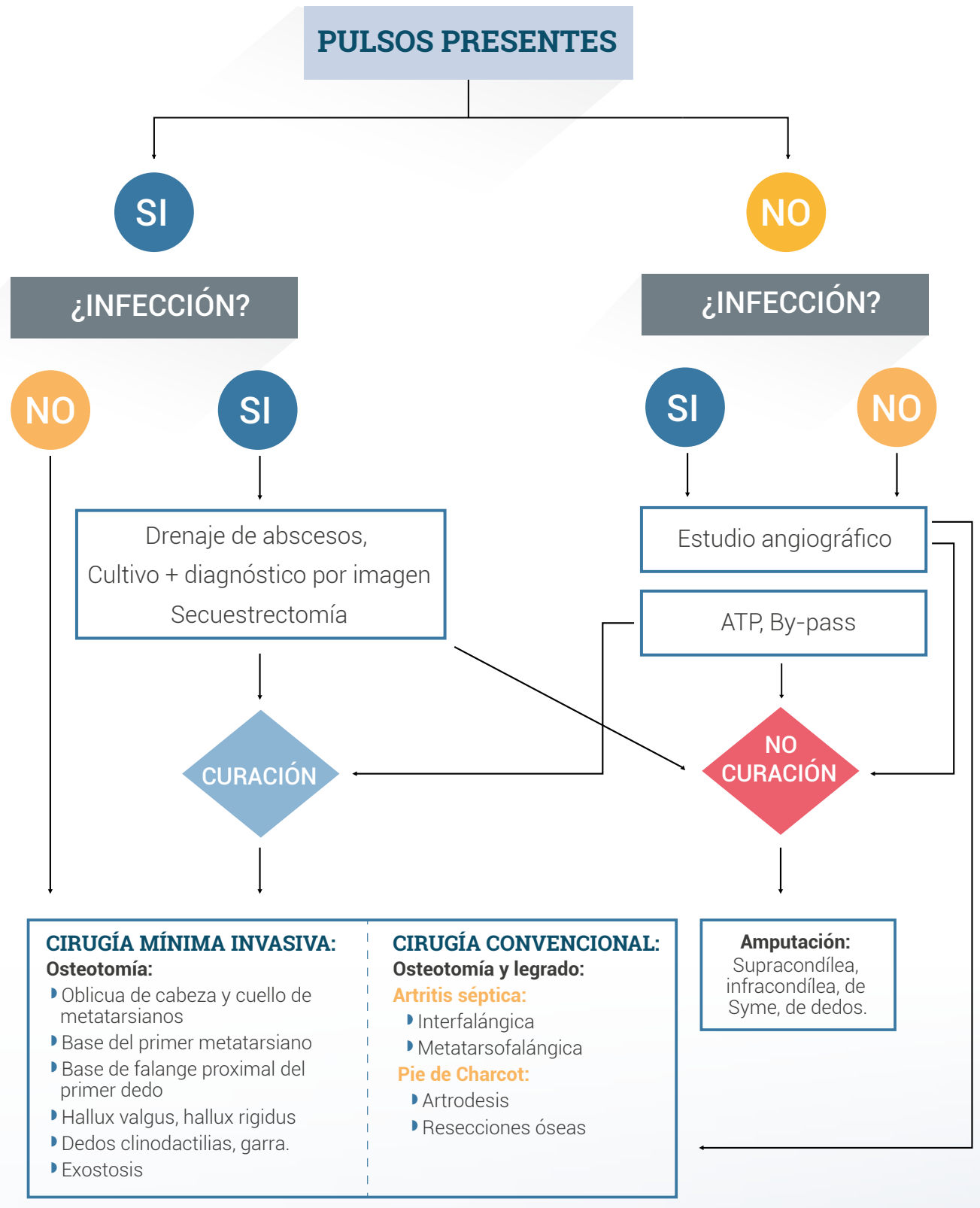
Algoritmo clínico para la valoración inicial de pacientes con UPD



Robert S. Kirsner, Desmond Bell and et. Expert Recommendations for Optimizing Outcomes Utilizing Apligraf® for Diabetic Foot Ulcers. Supplement to Ostomy Wound Management® January 2013

Algoritmos

Úlceras Pie Diabético





Algoritmos

Úlceras Pie Diabético

Clasificación del Pie Diabético Quirúrgico

Clases de Cirugía de Pie Diabético	Descripción	Nivel de riesgo de Amputación
Clase IV: Emergencia	Procedimiento realizado para limitar la progresión de la infección aguda	ALTO
Clase III: Curativo	Procedimiento realizado para asistir la cicatrización de la herida abierta	MODERADO
Clase II: Profiláctico	Procedimiento realizado para reducir el riesgo de ulceración o de reulceración en pacientes con Pérdida de sensibilidad de protección pero sin herida abierta	BAJO
Clase I: Electivo	Procedimiento realizado para aliviar el dolor o limitación del movimiento en un paciente sin pérdida de sensibilidad de protección	MUY BAJO

► Southern Arizona Limb Salvage Alliance. Diabetic foot surgery classification system. Available online at: http://diabeticfoot.-net/CLEAR/Diabetic_Foot_Surgery_Classification_System.html. Retrieved May 1, 2010.



Algoritmos

Úlceras Pie Diabético

**DIAGNOSTICO
ESPECIALIZADO
MULTIDISCIPLINAR**

MEDIDAS GENERALES:

- ▶ Educación diabetológica
- ▶ Cribaje neuroisquémico
- ▶ Evaluar sensibilidad
- ▶ Palpación de pulsos

Clasificación	Características	Cuidados de la úlcera
GRADO 1	Epidermis, Sin infección, Nivel A. Primaria	Descarga
GRADO 2	Dermis, Infección local, Nivel A. Primaria/UPD	Cultivo/Biopsia (Antibiótico) y Descarga
GRADO 3	Afectación ósea, Infecc.local/sistémica, Nivel A. Especializ/UPD	Biopsia (Antibiótico) Reposo/Descarga Drenaje/Cirugía
GRADO 4	Destrucción tejidos Infecc. grave sistémica, Nivel A. Especializada	Biopsia (Antibiótico) Reposo/Ingreso Drenaje/Cirugía

**CURA LOCAL:
NO USAR
APÓSITOS
OCLUSIVOS**

**TIME:
Preparación
lecho herida**

- ▶ Limpieza y control tejido necrótico
- ▶ Control infección
- ▶ Control exudado
- ▶ Estimular la cicatrización



Diagnóstico vascular

■ Introducción

■ Diagnóstico

- Anamnesis
- Exploración Física

■ Pruebas Específicas Arteriales

- Índice Tobillo-Brazo (ITB)
- Los Índices Dedo Brazo
- Las Presiones Segmentarias
- Claudicometría
- Fotopletismografía
- Presión Transcutánea de O₂ (T_{cp}O₂)
- Pole Test
- ECO-DOPPLER arterial de miembros inferiores

■ ECO-DOPPLER VENOSO MIEMBROS INFERIORES

■ Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Las técnicas de diagnóstico vascular no invasivo han alcanzado una relevancia extraordinaria en el quehacer diario de los servicios y unidades de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Los Laboratorios de Diagnóstico Vascular (LDV) son hoy día de gran utilidad en el diagnóstico, cribado y seguimiento de casi todos los procesos relacionados con nuestra especialidad. El hecho de que los LDV estén ubicados en servicios o unidades de Angiología y Cirugía Vascular hace que, pueda existir una gran interrelación entre las demandas del clínico y los datos que suministran tales exploraciones. Bajo el punto de vista de relación coste / beneficio, las exploraciones no invasivas presentan una alta rentabilidad. Indicadas adecuadamente, permiten obviar numerosas exploraciones de mayor coste y potencial riesgo para el paciente.

En esta guía vamos a repasar los conocimientos esenciales para poder establecer el diagnóstico y planear el tratamiento de las úlceras vasculares. Antes de hablar de estudios complementarios, hay que romper una lanza en favor de la clínica y la exploración física que el paciente presenta.

DIAGNOSTICO

ANAMNESIS

El primer paso es realizar un buena anamnesis y exploración física, abarcando: la edad del paciente, la presencia de factores de riesgo (tabaco, sedentarismo, hábitos de vida inadecuados...), diagnósticos médicos (Diabetes Mellitus (DM), Hipertensión Arterial (HTA), Dislipemia (DLP), Insuficiencia Renal Crónica (IRC), ...), tratamientos farmacológicos que puedan interferir en el proceso de curación (corticoides, inmunosupresores, citotóxicos,...), El estado nutricional y de hidratación del paciente (como es el estado general de piel y mucosas, si existe sobrepeso u obesidad...), la higiene (tanto corporal, como de la lesión si existiera), la presencia de lesiones y la dificultad para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), así como la disponibilidad y uso de medidas auxiliares.

EXPLORACION FÍSICA

La inspección: Permite apreciar trayectos arteriales hiperpulsátiles (dilataciones o elongaciones arteriales), como en los aneurismas en pacientes delgados. En las extremidades superiores se pueden apreciar palidez o aspecto sonrosado de la piel, en el caso de un fenómeno de Raynaud por exposición al frío (aparición inicial de palidez, seguida de cianosis y finalmente rubefacción en la fase de hiperemia reactiva). Ocasionalmente se pueden objetivar lesiones moteadas o lesiones necróticas puntiformes (fenómenos embólicos) o ulceraciones. En extremidades inferiores puede observarse atrofia muscular, ausencia de vello y en fases avanzadas, eritema, lesiones ulceradas, necróticas o de gangrena, en la isquemia crónica de los miembros inferiores.

La palpación: Debe practicarse suavemente con el pulpejo de los dedos (índice y corazón) para la determinación de los pulsos y con el dorso de la mano para valorar la temperatura cutánea. Se debe palpar cada pulso para evaluar su frecuencia, su ritmo, amplitud y se debe comparar con el mismo pulso del lado contrario.

Debe palparse: la arteria femoral común (por debajo del pliegue inguinal), la arteria poplítea (en el hueco poplíteo, con la rodilla flexionada a 30°), la arteria tibial posterior. (Detrás del maléolo interno) y la arteria pedia (en el dorso del pie y entre el primero y el segundo metatarsianos).



Siempre teniendo en cuenta que estas localizaciones son las más comunes, pero que pueden variar debido a diferencias anatómicas de unos pacientes a otros.

La auscultación: En busca de soplos, en todas las arterias palpables de mediano y gran calibre. Fundamentalmente se realiza en la arteria carótida, la aorta abdominal, la arteria femoral y la poplítea.

Tanto la anamnesis como la exploración física tienen un valor para el diagnóstico limitado porque aunque son muy específicos, su sensibilidad es muy baja.

A través de la historia clínica y exploración física, podemos catalogar adecuadamente a nuestros pacientes respecto a la patología que presentan, arterial o venosa, y de esta forma, encauzar nuestras exploraciones complementarias y nuestra terapéutica.

Las exploraciones que ofertan LDV son innumerables. Muchas de ellas, a pesar de poderse estudiar todavía en los tratados de la especialidad, están claramente obsoletas y tienen poca utilidad en el día a día.

Reflejamos a continuación las exploraciones que hoy en día hacen útiles a nuestros laboratorios. Nótese que el listado de exploraciones para el estudio del sistema arterial es más numeroso que las exploraciones del sistema venoso. Probablemente esto es debido a que no hemos encontrado el test magistral que nos ayude en nuestro quehacer diario en el sector arterial, como sí creemos ha ocurrido en el sector venoso. Así pues, para el estudio de las arterias utilizamos la toma de presiones segmentarias, el índice tobillo-brazo, la pletismografía, el índice dedo-brazo, la claudicometría, la toma de presiones transcutáneas de oxígeno, pole test y finalmente el Eco-Doppler arterial de miembros inferiores. En el sector venoso sólo hemos plasmado una exploración: el Eco-Doppler venoso de miembros inferiores.

PRUEBAS ESPECÍFICAS ARTERIALES

■ ÍNDICE TOBILLO-BRAZO (ITB)

Índice Tobillo-Brazo (ITB): Es un test hemodinámico objetivo, no invasivo, simple, preciso, reproducible y barato que permite la criba de Enfermedad Arterial Periférica (EAP), cuantificar su severidad y valorar la evolución durante el seguimiento. Precisa de un esfigmomanómetro, una sonda de 5-10 MHz Doppler continuo manual y una pequeña cantidad de gel conductor.

En la actualidad se considera que el ITB es el método no invasivo que presenta mejor rendimiento diagnóstico ya que es una prueba incruenta, fácil de realizar y con una elevada sensibilidad (superior al 90%).

Para la determinación del ITB, el paciente deberá permanecer en reposo en decúbito supino durante unos 10'-15'. Se registrará la presión sistólica en ambos brazos (se consideran patológicas diferencias de más de 20mmHg), utilizándose la más elevada de ambas. Igualmente se registrará la presión en ambos miembros Inferiores (MMII), tanto en arteria pedia como en arteria tibial posterior, seleccionando la más alta de cada extremidad. En caso de no registrarse flujo en ninguna de las arterias del pie, puede localizarse la arteria peronea (en la cara antero-externa del tobillo, por delante del maleolo lateral).

Se utilizará un manguito de presión de tamaño adecuado, que se colocará justo por encima de los maléolos y una sonda de Doppler continuo de 5-10 MHz que se colocará en un ángulo de 45-60°

sobre la arteria explorada. La presión del manguito se elevará unos 20-30 mmHg por encima de la presión de interrupción del flujo arterial (señal Doppler), descendándose después lentamente a ritmo de 2-4 mmHg, hasta la reaparición del flujo (lo cual indica la presión sistólica).

El **ITB** será el cociente entre la presión sistólica máxima en el tobillo y la presión sistólica en el brazo.

Un aspecto técnico importante a tener en cuenta será la utilización de un manguito de presión de las dimensiones adecuadas. Así, un manguito más estrecho de lo indicado puede ocasionar el registro de valores de presión erróneamente aumentados. Igualmente, si el manguito es más ancho de lo necesario, la presión registrada será inferior a la real. Las recomendaciones respecto al tamaño del manguito señalan que debe tener una anchura que corresponda al 40% del perímetro de la extremidad en su punto medio o ser un 20% mayor del diámetro de la extremidad en el punto de medición.

En general, es aceptable que para la medición en brazo, tobillo y pantorrilla se utilice un manguito de presión estándar de 10-12 cm de anchura.



■ INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La interpretación de los índices viene reflejada en esta tabla:

Interpretación	
>1.30	No compresible
1.00-1.29	Normal
0.91-0.99	Valores límite
0.41-0.90	Isquemia leve/moderada
<0.41	Isquemia severa

Valores de ITB >1,30 no compresibles (por calcificación arterial) o inferiores a 0,90, son un indicador de alto riesgo cardiovascular.

Valores de 1 a 1,29 se consideran normales. Si hay sospecha de enfermedad arterial periférica se precisan otras exploraciones complementarias

El diagnóstico de EAP se establecerá con valores de 0,90 o inferiores. Se pueden diferenciar dos grupos: los que presentan ITB por encima de 0,5, que presentarán una isquemia moderada y, los que presentan valores inferiores a 0,5 que presentarán riesgo de progresión a isquemia crítica. Finalmente valores de 0,4 o inferiores representan parámetros hemodinámicos de isquemia crítica, identificando pacientes con alto riesgo de presentar dolor de reposo en la extremidad, úlceras isquémicas o gangrena. Estos valores indican igualmente una baja probabilidad de cicatrizar lesiones tróficas distales sin revascularización previa y se asocian a un alto riesgo de pérdida de extremidad.

El ITB presenta algunas limitaciones como: La no localización de la lesión arterial, la obtención de resultados falsamente disminuidos en el caso de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) tras ejercicio o la obtención de resultados falsamente aumentados con IRC, DM u otras entidades con calcificación arterial

La mayor fuente de error en la determinación del ITB es la calcificación de las arterias, que hace que no sean compresibles con el manguito de tensión. Esta situación es muy característica de los pacientes con DM o IR Crónica de larga evolución, y van a provocar un ITB falsamente elevado o incluso una señal Doppler imposible de colapsar. En estos casos podemos realizar otro tipo de pruebas, como: presiones digitales, las presiones segmentarias o, la medición de la presión transcutánea de oxígeno.



Todos los pacientes que presentan una úlcera deberían someterse a un examen de detección de enfermedades arteriales, mediante la medición con Doppler del ITB. Esto nos permitirá valorar la permeabilidad del sistema arterial en la parte inferior de la pierna y detectar la presencia de enfermedad arterial periférica en ocasiones en fase asintomática. Ya que en el caso de que exista flujo arterial comprometido, las posibilidades de curación de la úlcera serán mínimas sin que medie una revascularización del miembro.

Una última utilidad de los ITB la encontramos en las úlceras de estasis y el uso de terapias compresivas: Un ITB $<0,6$ es una contraindicación absoluta para la terapia compresiva. Un ITB $< 0,8$ o en pacientes con diabetes, la compresión se debe realizar por enfermeros experimentados en compresión.

■ LOS INDICES DEDO BRAZO

En el caso de calcificaciones arteriales suele quedar respetada la vascularización de los dedos del pie. En estos casos las presiones digitales pueden contribuir al diagnóstico. La medición de la presión en los dedos de los pies se realiza con un manguito de muy pequeño tamaño colocado en la falange proximal del dedo y un sensor del flujo sanguíneo distal al mismo. Este sensor suele ser un fotopleletismógrafo, ya que es mucho más fácil de colocar y mantener en posición que otro dispositivo. Mediante un haz de luz infrarroja se detecta la pulsatilidad del flujo cutáneo arterial. Cuanto mayor es el flujo, mayor es la señal de luz infrarroja reflejada. Se realiza esta técnica como valoración indirecta del flujo arterial en pacientes diabéticos y pacientes con enfermedad vaso espástica.

La técnica es difícil de ejecutar y muy sensible a pequeños movimientos. El paciente debe estar en decúbito supino, relajado e inmóvil. La sonda se coloca en el pulpejo del 1º y 2º dedo, sobre una superficie seca y limpia. El manguito se coloca proximal a la sonda de 1,2 veces la anchura del dedo, se hincha hasta que la señal de flujo queda plana y se va bajando progresivamente hasta obtener una primera onda pulsátil. El valor de presión obtenido, se dividirá por la presión sistólica humeral. Valores por encima de 0,65 se consideran normales. Sus limitaciones tendrán que ver con situaciones que

se asocian a lesión oclusiva de las arcadas plantares o arterias digitales tales como enfermedad de Buerger, arteritis de pequeño vaso, pacientes con lesiones tróficas o úlceras digitales.

■ LAS PRESIONES SEGMENTARIAS

Consisten en el registro de la presión arterial a diferentes niveles de la extremidad. Se fundamenta en los mismos principios que el ITB. La disminución de presiones entre los diferentes puntos de medición permitirá localizar aquellos segmentos con EAP y valorar su repercusión hemodinámica. Las herramientas básicas son una sonda Doppler de 8-10 MHz, y manguitos de diferente tamaño, adaptados al diámetro de la pierna, muslo y tobillo. Para que el manguito de presión colapse correctamente la arteria debe tener una anchura que supere en un 20% al diámetro de la extremidad. El paciente se coloca en decúbito supino, en ausencia de actividad física previa. Se colocan manguitos: tercio superior e inferior muslo, tercio superior pierna y región supra maleolar.

Es importante conocer que en personas sin EAP, existe un presión en tercio superior muslo mayor en 30 mm Hg a la presión sistólica braquial. Por tanto, la existencia de una presión similar o menor a la braquial en la región alta del muslo indica patología arterial oclusiva que puede situarse a varios niveles: Sector aortoiliaco, Arteria Femoral Común (AFC), Arteria Femoral Superficial (AFS) o Arteria Femoral Profunda (AFP). Entre niveles consecutivos de manguitos, una diferencia de presión ≥ 20 mmHg se considera hemodinámicamente significativa. También es significativa la diferencia de 20 mmHg entre ambas extremidades en un mismo nivel de exploración.

Las presiones segmentarias permiten valorar por sectores la severidad de la EAP. Es útil durante el seguimiento para objetivar la mejoría o empeoramiento de la enfermedad. Pero sin posibilidad de distinguir entre estenosis y obstrucción puesto que la información que ofrece es hemodinámica y no morfológica. Este aspecto es una de las causas principales del progresivo abandono de esta exploración a favor del eco-Doppler arterial.

■ CLAUDICOMETRÍA

El estudio funcional del sistema arterial tras la realización de un esfuerzo puede poner de manifiesto lesiones no detectadas en un estudio de reposo. Sin embargo, no siempre es imprescindible esta valoración, ya que, los pacientes con dolor de reposo o trastornos tróficos de origen isquémico, y la inmensa mayoría de los pacientes con claudicación intermitente, tienen alteradas las presiones en reposo.

En condiciones normales, la respuesta fisiológica al ejercicio es taquicardia y aumento de la presión de perfusión, incrementándose el flujo en la extremidad y con ella, la presión en la misma. Sin embargo, en presencia de una estenosis/oclusión, presión y flujo muestran una relación inversa, ya que el mantenimiento del flujo se produce a expensas de una disminución de las resistencias periféricas y por tanto, caída de la presión distal. Por lo tanto, la valoración de las presiones en la extremidad tras la realización de un ejercicio puede servirnos para desenmascarar lesiones moderadas que no producen gradiente de presión en reposo.

El empleo del test de esfuerzo será útil para establecer el diagnóstico del proceso oclusivo cuando la lesión es moderada y el ITB en reposo es normal, para documentar objetivamente el grado de limitación funcional de los pacientes y para establecer el diagnóstico diferencial con otras molestias en MMII con la deambulación o claudicación de origen no vascular.



■ MÉTODO

El protocolo estándar se basa en el empleo de una cinta rodante a una velocidad constante de 3,2 Km/h con una inclinación del 12%. El ejercicio se interrumpirá cuando el paciente no pueda seguir caminando, bien por molestias en MMII o por otras molestias (disnea, dolor precordial) o a la conclusión del test (5 minutos), registrándose la distancia al inicio de la clínica y la máxima distancia caminada. Se registran las presiones en tobillo antes de realizar el ejercicio, un minuto después de parar y cada minuto hasta la normalización de las presiones. La magnitud del descenso de presión y el tiempo de recuperación correlacionan con la presencia de afectación oclusiva de MMII y su magnitud. Un descenso de presión de un 15-20% respecto del basal, se considerará significativo y diagnóstico de EAP. Podemos distinguir 4 patrones básicos:

1. El sujeto normal muestra una elevación en la presión maleolar, paralela a la presión braquial, con recuperación del valor basal en pocos minutos.
2. Cuando existen lesiones a un solo nivel, se produce una caída significativa de presión, sin llegar, por lo general a perderse el flujo arterial, con recuperación de los valores basales en 2 a 6 minutos.
3. La presencia de lesiones multi-segmentarias conlleva el descenso profundo de la presión maleolar, que se mantiene baja o no registrable hasta por 12 minutos.
4. Los pacientes con isquemia crítica presentarán una pérdida de señal arterial distal, que no se recupera en más de 15 minutos.

Las limitaciones de esta técnica estarán sobre todo en relación a aquellas situaciones que contraindiquen o impidan completar el test: cardiológicas (estenosis aórtica severa, HTA de mal control, ángor inestable,...), respiratorias (disnea) o mecánicas (afectación de la marcha de origen osteo-articular o neurógeno).



■ FOTOPLETISMOGRAFÍA

Es un método diagnóstico que usa células fotoeléctricas para captar la circulación capilar distal en los dedos.



Consiste en la emisión de luz infrarroja desde un diodo emisor y un fotodetector adyacente que recibe la luz infrarroja reflejada. A medida que aumenta el flujo de sangre cutáneo aumenta la cantidad de luz reflejada. De esta manera obtenemos una medida cualitativa del flujo sanguíneo cutáneo. Se utiliza también en la medición de la presión digital. Se presenta una curva de llenado/vaciado capilar. La gravedad de la patología viene marcada por el aplanamiento de la curva.

Una curva plana es patológica.



■ PRESIÓN TRANSCUTÁNEA DE O₂ (TCPO₂)

La determinación de la presión transcutánea de oxígeno es una técnica no invasiva que permite medir la presión parcial de oxígeno en la superficie de la piel. Se realiza sobre el dorso del pie, con el paciente en decúbito supino. La temperatura de la habitación se mantiene controlada y estable, entre 21-22°C y el electrodo se calibra a 44°C. El sitio de la determinación se limpia con gasa estéril y suero fisiológico. Sobre la piel se aplica el anillo de goma de fijación y se aplican entre 6-8 gotas de solución de contacto. El electrodo se fija al anillo de manera cuidadosa para evitar la pérdida de la solución de contacto. Transcurridos 15' y tras comprobar que el sistema se ha estabilizado, se procede a la valoración de la presión parcial de oxígeno transcutáneo. Los valores normales de TcPO₂ en adultos sanos suelen ser mayores de 50 mmHg. Los pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores (pacientes que presentan dolor de reposo, gangrena o úlceras de origen arterial) suelen tener valores inferiores a los 30 mmHg y en muchos casos incluso por debajo de 20 mmHg. En las extremidades inferiores, los niveles bajos de TcPO₂ también pueden ser causados por problemas a nivel de difusión dérmica, tales como edema, exceso de consumo de oxígeno por la inflamación del tejido o vasoconstricción debida al frío o dolor.

El uso de la TcPO₂ es muy útil cuando no es posible calcular el ITB, ya que permite obtener de forma no invasiva medidas cuantitativas de la oxigenación y perfusión cutáneas, resultando un valioso instrumento diagnóstico en la valoración de patologías vasculares periféricas.

Es una técnica sencilla, no invasiva, sensible y específica para la detección de la isquemia proximal (con los electrodos en la zona glútea) como para la detección de la isquemia distal (electrodos en el dorso del pie).

Es útil en la detección precoz de patología (incluso en ausencia de síntomas). Se utiliza como método único de diagnóstico cuando los otros medios diagnósticos no se pueden realizar y/o cuando existe dificultad para valorar la isquemia arterial proximal con los test convencionales no invasivos.

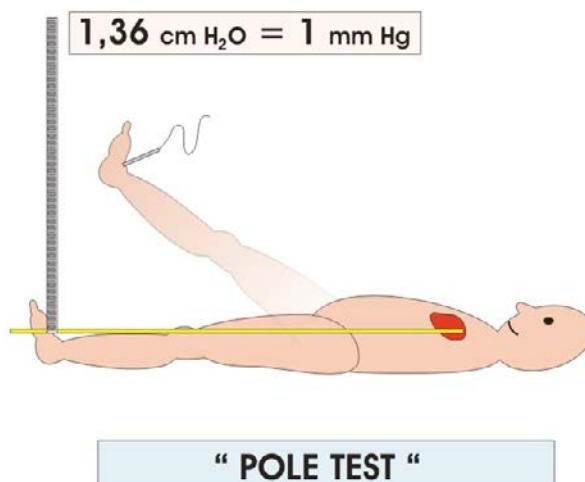
Puede servir también para determinar en qué situaciones se deben realizar pruebas más invasivas y de mayor riesgo.

■ POLE TEST

El denominado "pole test" utiliza la presión hidrostática generada con la elevación de la pierna para valorar el grado de isquemia de la extremidad. Es una prueba útil en pacientes con arterias incompresibles.

La prueba consiste en detectar con sonda Doppler la arteria distal con mejor señal. Se traza una línea imaginaria horizontal a la línea axilar anterior, que corresponderá al cero.

El pie se eleva lentamente realizando al mismo tiempo un registro Doppler sobre la mejor arteria distal, hasta que desaparezca la señal Doppler audible. A continuación se extiende un metro, y la altura a la cual la señal Doppler desaparece corresponde a la presión sistólica en centímetros de agua ($1 \text{ mm Hg} = 1,3 \text{ cm de H}_2\text{O}$)



■ ECO-DOPPLER ARTERIAL DE MIEMBROS INFERIORES

Esta exploración no está diseñada para el cribado de patología arterial, pero posiblemente es la mejor para el estudio de las arterias de miembros inferiores.

Es una exploración barata, no invasiva, que es capaz de estudiar tanto la pared de las arterias como su luz, desde un punto de vista morfológico y hemodinámico. Topografía perfectamente las lesiones de nuestras arterias. Pero es una exploración que consume tiempo, que requiere instrumentación cara, y personal altamente especializado para su realización, y que no aporta más que las exploraciones antes mencionadas. Sin embargo sí es de gran utilidad a la hora de planificar una cirugía. Cada vez

son más los servicios de Angiología y Cirugía Vascular que se atreven a planear sus intervenciones en isquemia de miembros inferiores mediante ultrasonidos.



■ ECO-DOPPLER VENOSO MIEMBROS INFERIORES

En el caso de la patología venosa, el eco-Doppler sería la exploración no invasiva que, en el momento actual, nos aporta mayor información.



La utilización del Eco-Doppler en el estudio de la insuficiencia venosa es el único procedimiento no invasivo capaz de suministrar una topografía anatómica y hemodinámica precisa de la circulación venosa de las extremidades inferiores, mostrando en tiempo real los cambios que se producen ante diferentes maniobras que simulan el comportamiento fisiológico de la circulación venosa. Y todo ello de una forma barata y no invasiva.

La exploración se realiza con el paciente en bipedestación.

El estudio con Eco-Doppler permite: visualizar todos los troncos principales superficiales y profundos venosos (femorales, poplíteos, ilíacos, plexo sural, safenas...), realizar un diagnóstico de trombosis venosa y un diagnóstico de insuficiencia venosa superficial o profunda, de su extensión y localización.



VER VIDEO





BIBLIOGRAFIA

1. Lara Hernández R, Lozano Vilardell P. Isquemia crítica de miembros inferiores: una enfermedad cada vez más prevalente. *Medicina Clínica* 2011; 136 (3): 106-108 (editorial)
2. Risau W, Sariola H, Zerwes HG. Vasculogenesis and angiogenesis in embryonic –stem-cell-derived embryoid bodies. *Development* 1988; 102: 471.
3. Furmston J, Patel A, Ludwinski F, Zuzel V, Bajwa A, Saha P, Smith A, Modarai B. Angiogenic cell therapy for critical limb ischaemia: an update on concepts and trials. *J Cardiovasc Surg* 2014; 55 (5): 641-654
4. Teraa M , Sprengers RW, Schutgens R, Slaper-Cortenbach I, van der Graaf Y, Algra A, et al. Effect of repetitive Intra-Arterial infusion of bone marrow mononuclear cells in patients with no-option limb ischemia. The randomized , double-blind, placebo-controlled rejuvenating endothelial progenitor cells via transcutaneous intra-arterial supplementation (JUVENTAS) trial. *Circulation* 2015; 131:851-860
5. Norgren L, Hiatt W. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33 (Supplement I).
6. Lozano Sánchez, F. Introducción a la Patología Arterial. Cuadernos de Patología Vascular. Vol. II. 2005, Madrid: Arán Ediciones.
7. Baker J. The Vascular Laboratory. Fifth ed. Robert B Rutherford. *Vascular Surgery*. Vol I. 2000, Philadelphia: Saunders Company.
8. March García JR, Fontcuberta García J, De Benito Fernández L, Martí Mestre X, Vila Coll R. Guía básica para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Angiología*. 2009; 61 (Supl 1): S75-S92.
9. Cao P et al. Chapter II: Diagnostic Methods. Management of Critical Limb Ischemia and Diabetic Foot. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42 (SII).
10. Juan Samsó J, Fontcuberta García J, Senín Fernández ME, Vila Coll R. Guía Básica para el Diagnóstico No Invasivo de la Insuficiencia Venosa. *Angiología*. 2002; 54 (1): 44-56.



Tratamiento

■ El cuidado de las úlceras: Tratamiento local

- Valoración General
- Valoración Específica

■ Cura avanzada de Heridas

- Terapia de Presión Negativa
- Factores de Crecimiento
- Colágenos y Moduladores de Metaloproteasas

■ Bibliografía

EL CUIDADO DE LAS ÚLCERAS: TRATAMIENTO LOCAL

La existencia de úlceras y heridas crónicas cutáneas constituye un problema sociosanitario de primer orden por varias razones, entre ellas porque su prevalencia es elevada, porque deteriora la calidad de vida de los pacientes que las padecen y porque tiene una carga considerable para el sistema sanitario. Es por ello que el cuidado de las heridas sigue siendo un reto para todos los profesionales de la salud.

Las actividades relacionadas con el cuidado de las heridas son una función básica de la enfermera/o. La responsabilidad de una buena práctica con relación a estos procedimientos, se verá reflejada en una cicatrización rápida y por consiguiente, la recuperación favorable del paciente. El objetivo principal del tratamiento de las úlceras es la cicatrización o cierre de la herida.

El cuidado de las úlceras debe tener un enfoque condicionado por la etiopatogenia y por la evolución clínica de la lesión, de cara a conseguir mejorar la eficiencia de los tratamientos y evitar las complicaciones típicas del proceso de la cicatrización de este tipo de heridas complejas.

Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de úlceras vasculares o de pie diabético, ya que el tratamiento local en determinadas situaciones clínicas difiere según la etiología.



úlceras vascular venosa



úlceras de pie diabético

El abordaje debería ser siempre multidisciplinar, teniendo en cuenta que hay que tener presente por su relevancia, diagnosticar y tratar en lo posible la o las causas subyacentes de estas lesiones. Si no se corrigen o minimizan los efectos del factor etiológico, difícilmente se obtendrán resultados positivos y si se obtuvieran, en un plazo previsible se producirá una recidiva.

El cuidado de las heridas depende en gran medida de la observación clínica y la experiencia del profesional. Por este motivo, una buena formación y el conocimiento actualizado basado en evidencia científica de los profesionales de la salud siempre serán factores imprescindibles.

Cada vez más se hace hincapié en el beneficio de la atención especializada a pacientes con heridas de cicatrización compleja así como también es más obvio que el conocimiento experto genera resultados más positivos y más resolutivos en la atención a pacientes con úlceras de extremidad inferior y heridas complejas.

Una correcta aproximación al cuidado de las heridas en general debe contemplar una valoración del paciente y de su entorno, una valoración de la herida que incluya un análisis del proceso evolutivo de la misma, permitiendo establecer un plan de cuidados que englobe el tratamiento en sí de la lesión, y una evaluación del proceso sin olvidar aquellas actividades que permitan la coordinación entre



profesionales y entre niveles para garantizar la continuidad asistencial y una atención acertada y resolutive.

Concretamente, los criterios que debemos evaluar previamente, son (1):

1. VALORACIÓN GENERAL

- El estado general del individuo (estado de la piel, nutrición, movilidad, estado neurológico, ...), la patología base o proceso que originó la lesión (insuficiencia venosa, diabetes, enfermedad isquémica, hipertensión, otras), antecedentes personales, factores de riesgo, alergias, hábitos, tabaquismo,...
- Valoración de aspectos psicosociales (actitud, autoestima, capacidad de afrontamiento...)
- El entorno social y familiar (identificación, habilidad y formación del cuidador principal, condiciones del domicilio, disponibilidad de material u otros recursos, carencias y previsión de necesidades y recursos...)

2. VALORACIÓN ESPECÍFICA:

■ De la extremidad:

- Color, T^a y relleno capilar
- Exploración o palpación de pulsos (femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio)
- Presencia de edema
- Examen de la piel: sequedad, descamación, eczema, enrojecimiento, excoiación...

■ De la herida/úlcer/lesión:

- Etiología
- Descripción de la lesión: antigüedad, tamaño (superficie y volumen), profundidad (afectación de planos tisulares), localización, tipo de tejido que se observa en el lecho, características de los bordes, exudado (cantidad y características), estado de la piel perilesional, dolor, presencia de signos de infección (eritema, edema, cambio en las características del exudado, aumento del dolor, bordes inflamados, ausencia de evolución en la cicatrización, olor patológico, celulitis, fiebre)
- Evolución y complicaciones del proceso
- Dolor

■ De la cura:

- Productos utilizados previamente
- Cultivos
- Terapéutica de cura actual
- Dolor en la cura

En los últimos cincuenta años, la investigación sobre cicatrización (Winter 1962, Maibach 1963), propició el nacimiento de la "cura en ambiente húmedo" (CAH), opción basada en el uso de productos que generan y mantienen en el lecho de la herida un ambiente húmedo que fundamentalmente facilita la migración epitelial. Los apósitos de CAH controlan el exudado, tienen capacidad de provocar



desbridamiento autolítico y estimulan una cicatrización más fisiológica. Las evidencias disponibles constatan que las heridas o úlceras tratadas con apósitos de CAH cicatrizan más rápidamente, están menos inflamadas y duelen menos que las expuestas al aire.

El medio húmedo provoca las siguientes consecuencias en las heridas:

- Fase inflamatoria menos intensa y prolongada
- Proliferación y migración de los queranocitos
- Diferenciación temprana de los queranocitos para restaurar la barrera cutánea
- Proliferación mayor de los fibroblastos
- Mayor síntesis de colágeno
- Mejor desarrollo de la angiogénesis
- Contracción más temprana de la herida

Desde hace algunos años se está implantando un modelo en el tratamiento de las úlceras y heridas crónicas basado en la preparación del lecho de la herida definido este como «la gestión coordinada de una herida con el fin de acelerar los proceso endógenos o facilitar la curación y la eficacia de otras medidas terapéuticas» (2).

Con el fin de aplicar esta idea a la práctica clínica de manera efectiva, se introdujo por el International Advisory Board on Wound Bed Preparation el acrónimo TIME que en realidad es una nueva clasificación orientada a la preparación del lecho (3) (4).

Falanga, el primero en introducir el concepto de preparación del lecho de la herida crónica (5), describe cómo puede utilizarse el esquema TIME (ver tabla 1) para poner en práctica el principio de preparación del lecho de la herida.

Tabla 1 | Evolución del esquema TIME

Acrónimo TIME	Términos propuestos por la junta consultiva de la EWMA
T = Tejido, no viable o deficiente	Control del tejido no viable
I = Infección o inflamación	Control de la inflamación y la infección
M = Desequilibrio de la humedad (la M se refiere a moisture, humedad en inglés)	Control del exudado
E = Borde de la herida, que no mejora o está debilitado (la E hace referencia a edge, borde en inglés)	Estimulación de los bordes epiteliales

El acrónimo TIME tiene como objetivo describir las características observables de las heridas crónicas en el marco de la preparación del lecho de la herida, así mismo este concepto posibilita el que mediante el empleo adecuado de productos se contribuya a eliminar las barreras que dificultan el proceso de cicatrización natural.

Los componentes individuales de TIME, control del tejido no viable, control de la inflamación y de la infección, control del exudado y estimulación de los bordes epiteliales, ofrecen unas pautas para

ayudar a los profesionales sanitarios a desarrollar un enfoque integral, mediante el cual pueda aplicarse el conocimiento científico básico para desarrollar estrategias que optimicen las condiciones de cicatrización de las heridas crónicas.

Control del
tejido no
viable

Control de la
inflamación
y de la infección

Control
del
exudado

Estimulación
de los bordes
epiteliales

“El concepto de preparación del lecho de la herida no es un concepto estático de un proceso lineal y estandarizado, sino que parte de un modelo dinámico, que requiere de una continua adaptación, según sean las necesidades de la herida en su evolución y desarrollo hacia la cicatrización”.

El objetivo del esquema TIME es optimizar el lecho de la herida mediante una serie de actividades encaminadas a conseguir la eliminación del tejido no viable, la reducción del edema y la gestión del exudado, el control de la carga bacteriana y la aproximación de los bordes. Para ello será imprescindible la corrección de las anomalías que pudieran retrasar la cicatrización.

Así se facilitaría el proceso endógeno normal de la cicatrización de heridas, siempre que también se tengan en cuenta los factores subyacentes intrínsecos y extrínsecos que repercuten en la incapacidad de la herida para curarse. (6)

A continuación veremos los conceptos básicos del proceso TIME con las especificidades propias de cada una de las úlceras tratadas en esta guía:

■ T. CONTROL DEL TEJIDO NO VIABLE:

El primer paso en el cuidado de una herida es la limpieza, como norma debe limpiarse la úlcera en cada cura con suero fisiológico suavemente, eliminando todo resto de exudado, posteriormente debe secarse cuidadosamente la herida, y la piel circundante.

Como norma general, limpie las úlceras con suero fisiológico, agua destilada o agua del grifo potable (7).

El control del tejido no viable hace referencia al desbridamiento.

En general debe realizar un desbridamiento inicial y otro de mantenimiento, por la carga de tejido necrótico y exudado que interfiere en la cicatrización.

En el desbridamiento de las **úlceras arteriales** hay que tener en cuenta que en las lesiones isquémicas -necrosis secas- de tejidos a revascularizar “miembros sin pulso” es mejor mantener un ambiente seco aplicando un antiséptico, y no siendo muy agresivos intentando desbridar, ya que las posibilidades de necrosis húmeda y por lo tanto de sepsis y necesidad de amputación aumentarían. (8)



úlceras arterial en miembro inferior no revascularizado

Los cuidados de la **úlceras arterial** de un miembro ya revascularizado, se deben adecuar al proceso de preparación del lecho de la herida, mediante una adecuada limpieza y control del tejido necrótico, control de la infección, gestión del exudado y estímulo de la cicatrización.

Si a pesar de unos cuidados adecuados, la **úlceras arterial** tiene una evolución tórpida el paciente debe ser remitido al angiólogo para evaluación.

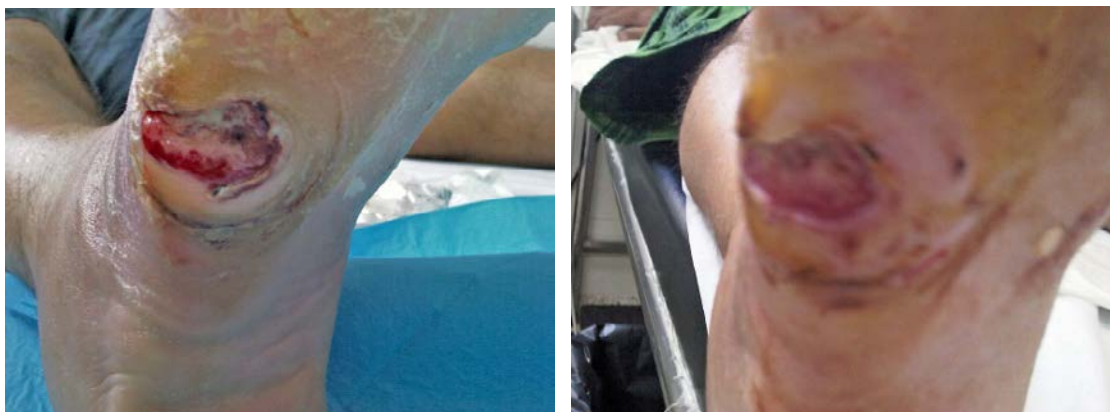
Sobre el desbridamiento de las **úlceras venosas**, las úlceras de larga duración pueden desarrollar una base fibrosa crónica que es adherente y de un color pálido y brillante. La eliminación de esta capa mediante un desbridamiento intensivo con anestesia local puede facilitar la cicatrización, pero dicho desbridamiento debe aplicarse con extremo cuidado para no dañar estructuras más profundas (9). Si se desea un mayor desbridamiento de las escarificaciones adherentes, se puede considerar la utilización de preparaciones enzimáticas como una alternativa práctica (10).



Úlcera venosa con base fibrosa crónica

El desbridamiento autolítico mediante apósitos con alto contenido en agua, como los hidrogeles y los hidrocoloides, es lento y la experiencia clínica apunta que no es el modo más eficaz de desbridamiento con terapia compresiva. Aunque se recomienda un desbridamiento de mantenimiento para la preparación del lecho de la herida, no suele indicarse en el caso de las **úlceras venosas** de la pierna (11).

En relación al desbridamiento de las **úlceras de pie diabético**, Estudios realizados por Steed et al (12) confirmaron que en pacientes con **úlceras neuropáticas** de pie diabético que se sometían a desbridamiento cortante frecuente se lograban mejores resultados que en cuyas úlceras se habían sometido a menos desbridamiento.



Úlcera neuropática antes y después de un desbridamiento

Es esencial distinguir con claridad entre el pie diabético neuropático, en el que el riego sanguíneo es bueno, del pie diabético neuroisquémico, en el que el riego es pobre. En las **úlceras neuropáticas**, puede efectuarse un desbridamiento cortante agresivo (en tejido sano sangrante) para eliminar callos, escarificaciones, necrosis y tejido no viable. Sin embargo, aunque las **úlceras neuroisquémicas** se benefician de la eliminación de tejido no viable, deben desbridarse con muchísimo cuidado, con el fin de reducir el daño en el tejido viable. Asimismo, el desbridamiento cortante puede contribuir a evitar infecciones o a tratarlas, lo que puede mejorarse si se abren los senos se retira el tejido escarificado infectado y se drenan las cavidades llenas de líquido (13).

■ I. CONTROL DE LA INFLAMACIÓN Y DE LA INFECCIÓN:

La carga bacteriana de una herida puede encontrarse en 4 fases diferentes: contaminación, colonización, colonización crítica e infección.

CONTAMINACIÓN

- ▶ No proliferación bacteriana
- ▶ No afecta a la cicatrización
- ▶ No es necesario actuación externa con antibacterianos tópicos

COLONIZACIÓN

- ▶ Hay proliferación bacteriana
- ▶ No afecta a la cicatrización
- ▶ Se puede actuar o no externamente con antibacterianos tópicos

COLONIZACIÓN CRÍTICA

- ▶ Hay proliferación bacteriana
- ▶ Retraso en la cicatrización y algún signo externo de infección
- ▶ Necesario actuar externamente con antibacterianos tópicos

INFECCIÓN

- ▶ Hay crecimiento bacteriano
- ▶ Signos clínicos de infección
- ▶ Obligatorio actuar externamente con antibacterianos tópicos

Fuente: Documento de Smith Nephew

La infección no sólo es la complicación mas frecuente de la úlcera en la extremidad inferior sino también una de las principales causas de su cronicidad.

Existe una relación estrecha entre la infección, la isquemia y la inflamación, tres situaciones que perjudican la cicatrización de la herida. Las heridas crónicas se caracterizan por un gran contenido bacteriano, por la presencia de una o más cepas bacterianas, por la tendencia a albergar microorganismos farmacorresistentes y por la presencia de biopelículas (comunidades microbianas muy organizadas que se alojan en el interior de una matriz extracelular protectora sintetizada por las propias bacterias) (14).

Si se sospecha infección extendida, es recomendable realizar un cultivo y antibiograma.(15).

En las **úlceras arteriales**, la antibioterapia sistémica es necesaria en los pacientes con isquemia crítica de la extremidad, cuando ya presentan lesiones, con celulitis o infección activa (16).

La infección debe detectarse con la mayor rapidez posible, evaluando y tratando el grado de afectación.

Las infecciones en las **úlceras venosas** suelen ser de tipo localizado y pueden presentar celulitis. Raramente pueden desarrollarse infecciones sistémicas, aunque los pacientes inmunodeprimidos son más propensos a presentarlas.



úlceras de etiología
isquémica infectada

Aunque el tratamiento de la infección viene determinado por las características locales de la herida, la eliminación del tejido desvitalizado y de los cuerpos extraños es el primer paso para restablecer el equilibrio bacteriano. Esto puede conseguirse con un control del exudado, lavados con solución salina estéril y un desbridamiento quirúrgico si es necesario.

En heridas que muestran signos locales de infección o que no logran curarse pese a recibir los cuidados adecuados, debería considerarse como una posibilidad la aplicación de antisépticos tópicos (plata, PHMB (polihexanida/polihexametileno biguanida), cadexómero yodado y soluciones superoxidadas). Se ha observado que existen nuevas formulaciones de liberación lenta y sostenida de yodo y plata que reducen la carga bacteriana de un modo seguro y eficaz. Sobre los antibióticos tópicos, se ha detectado sensibilización cutánea, inactivación, inhibición de la cicatrización y selección de cepas resistentes, por lo que no se recomiendan (17). No se indica el uso de soluciones antisépticas, debido a su toxicidad (18).

Deben utilizarse antibióticos sistémicos en caso de que se presenten signos de invasión sistémica, celulitis o cuando una infección activa no consiga controlarse mediante terapias locales.

Sobre las **úlceras de pie diabético**, La infección supone una amenaza para el pie diabético, ya que los pacientes de alto riesgo están inmunocomprometidos, mientras que aquellos con un mal control metabólico presentan una función leucocitaria afectada. En la mayoría de los casos que acaban en una amputación mayor, hay infección (19).

El tratamiento antibacteriano implica una terapia tópica, que se compone de agentes de limpieza y antimicrobianos, así como de antibióticos sistémicos.



úlceras de pie diabético infectada

Recomendaciones sobre el control de la infección en el pie diabético International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers.

- Clasificar la **úlceras de pie diabético** como leve, moderada o grave.
- Indicar una terapia con antibióticos en caso de cronicidad o de exposición previa a terapia antimicrobiana.
- En caso de infecciones graves, tratar rápidamente a los pacientes con antibióticos de
- amplio espectro a la espera de los resultados de los cultivos (consúltense las directrices de IDSA, www.idsociety.org)
- En ausencia de síntomas clínicos de infección, no utilizar antibióticos como medida preventiva.
- Utilizar agentes antimicrobianos tópicos en heridas diagnosticadas como infectadas o en aislamiento si hay sospechas clínicas de que la herida ha aumentado el riesgo biológico (p. ej., tejido desprendido o con granulación decolorada, o aumento del exudado).

Los agentes antimicrobianos de uso tópico comunes que pueden considerarse para su uso como tratamiento complementario en las infecciones del pie diabético son: apósitos que contienen plata o sulfadiacina de ag, solución, gel o apósitos impregnados de PHMB (polihexanida/polihexametileno biguanida), povidona yodada o cadexómero yodado y miel de grado médico. (20). Recientemente se añaden a este grupo de antimicrobianos las soluciones superoxidadas.

■ M. CONTROL DEL EXUDADO

Una humedad excesiva provoca maceración de la herida, y su escasez implica tener un lecho seco y retraso en la cicatrización. Necesitamos controlar el exudado de forma dinámica, manteniendo un ambiente óptimo, que se adapte al medio, y sea coste-efectivo.

El control de la humedad usando los apósitos apropiados (foams, fibras gelificantes, alginatos, etc) es el objetivo más importante en el control del exudado.

Hay dos áreas de desarrollo: mejorar el conocimiento y la eficacia de los apósitos en el uso para la control de la humedad y la adopción de dispositivos (TPN) que puedan eliminar efectivamente grandes cantidades de exudado de una forma controlada. (21)

Respecto al manejo del exudado y las **úlceras arteriales**. Después del proceso de revascularización, la úlcera se tratará con productos que promuevan la cura en ambiente húmedo (CAH). No hay diferencias en la efectividad clínica (cicatrización) de un producto de tratamiento en ambiente húmedo sobre otros. Por tanto, para su selección considere otros elementos como: el tipo de tejido, el exudado, la localización, la piel perilesional y la facilidad de aplicación y retirada (22).

Las **úlceras venosas** de la pierna suelen producir un exudado abundante, lo que puede retrasar la cicatrización y provocar maceración de la piel circundante. El exudado crónico provoca descomposición de las proteínas de la matriz celular y de los factores de crecimiento, prolonga la inflamación, inhibe la proliferación celular y conduce a la degradación de la matriz tisular. Por consiguiente, tratarlo es esencial para la preparación del lecho de la herida. (23)



úlceras venosas exudativas

La compresión contribuye a optimizar el equilibrio de humedad local reduciendo la producción de exudado y la maceración tisular, así como a garantizar una perfusión tisular adecuada mejorando el retorno venoso. Si las **úlceras venosas** continúan produciendo exudado abundante y existen signos de edema, es probable que la compresión no sea adecuada. Posiblemente, deban cambiarse los vendajes con más frecuencia si éstos se manchan por un exudado excesivo. (24)

Para la selección del apósito debería tenerse en cuenta una serie de factores. Los apósitos elegidos deberían minimizar los traumatismos tisulares, absorber el exceso de exudado, tratar el tejido escarificado/necrótico y ser hipoalergénicos. En la medida de lo posible, deben evitarse los apósitos adhesivos, ya que incrementan el riesgo de reacciones alérgicas o de dermatitis de contacto. (25).

Respecto al **pie diabético** y el manejo del exudado, no ha quedado demostrado el valor de la cura en ambiente húmedo en las **úlceras del pie diabético** y cada vez hay más voces que afirman que la hidratación, por ejemplo, no es adecuada en la ulceración neuroisquémica si se ha decidido momificar el dedo o la úlcera (26).

Asimismo, un exceso de hidratación puede macerar la piel plantar y reducir su eficacia como barrera antibacteriana. No existen pruebas contundentes de que un tipo de apósito concreto actúe significativamente mejor que otros en el pie diabético. No obstante, es útil que el apósito sea fácil de retirar, absorbente y permita acomodar las presiones de la marcha sin deshacerse. En

la medida de lo posible, el personal sanitario debe retirar los apósitos cada día para examinar la herida. La úlcera debe cubrirse con un apósito estéril y no adherente en todo momento, salvo cuando se examina o se desbrida. (27).

El estado del pie diabético puede cambiar muy rápidamente, sobre todo si no se ha tratado de una forma adecuada la infección. La necesidad de valoración y revisión periódicas significa que los apósitos diseñados para ser dejados in situ durante más de cinco días no suelen ser apropiados en el tratamiento de las úlceras de pie diabético. (28).

■ E. ESTIMULACIÓN DE LOS BORDES EPITELIALES:

La cicatrización ocurre de los bordes hacia el centro de la herida, por migración celular. Debemos utilizar productos que aceleren la cicatrización mediante procesos biológicos, que favorezcan la formación de tejido de granulación y epitelización de los bordes de la herida.

El tratamiento de las **úlceras arteriales** se enfoca principalmente desde la etiología de la úlcera, y posteriormente en la propia herida. El tratamiento más importante consiste en el aumento del suministro de sangre a la herida. El tratamiento persigue proporcionar un ambiente adecuado para promover el crecimiento del tejido sano, previniendo su destrucción y protegiendo la herida.

La utilización de apósitos no adherentes compuestos por silicona evitan la adherencia al lecho lesional respetando las zonas colindantes ya epitelizadas (29).

En las **úlceras venosas**, si el borde epidérmico no consigue migrar a través del lecho de la herida, puede deberse a varios motivos: hipoxia, infección, desecación, traumatismo causado por el apósito, sobrecrecimiento de hiperqueratosis y callos en el borde de la herida, entre otros.

Puede producirse maceración alrededor de los bordes de la ulceración venosa, que se manifiesta en forma de tejido blanco y mojado. Asimismo, pueden aparecer áreas eritematosas en las zonas en las que el exudado está en contacto con la piel vulnerable, lo que puede provocar el desarrollo de dermatitis irritante y nuevas áreas de ulceración (30).

PREVENCIÓN DE LA MACERACIÓN EN LA ÚLCERA VENOSA (31).

- Utilice productos barrera con base de pasta de zinc a modo de barrera, siliconas o dimeticonas.
- Seleccione apósitos de tamaño adecuado capaces de controlar elevados niveles de exudado, tales como espumas y apósitos de acción capilar
- Coloque con cuidado el apósito de modo que el exudado no fluya por debajo de la herida
- Se pueden utilizar productos a base de plata y yodo si el exceso de exudado está provocado por una infección.
- No utilice hidrocoloides ni films de poliuretano.



úlceras venosas maceradas

En las úlceras de **pie diabético**, es importante que los bordes de las úlceras neuropáticas queden "redondeados" y que se desbride la totalidad de callos, exudado seco, escarificaciones acumuladas, necrosis y restos celulares no viables, retirando las posibles barreras físicas que impidan el crecimiento del epitelio en el lecho de la úlcera. (32).



hiperqueratosis alrededor
de la úlcera de pie diabético



úlceras tras la retirada de la
hiperqueratosis

Además de los problemas que se concentran en los bordes, el avance de los bordes epiteliales puede verse afectado por diversos factores extrínsecos e intrínsecos. Entre los factores extrínsecos se encuentran traumatismos repetidos (que el paciente no percibe debido a la neuropatía). En pacientes con neuropatía periférica, es importante descargar las áreas en riesgo del pie para redistribuir las presiones de forma homogénea (33).

CURA AVANZADA DE HERIDAS

En los últimos años se ha acuñado el término de "Heridas de difícil cicatrización" haciendo referencia a la complejidad que alcanzan algunas heridas, hecho que las conduce hacia una cicatrización retardada, dificultosa e incluso infructuosa.

Son heridas que precisan de mayor atención y que esta se ofrezca de forma más transversal e integrada entre todos los profesionales y niveles comprometidos.

La EWMA le dedica en 2008 un documento de posicionamiento (34).

En este artículo se describe como la interacción de distintos factores (del paciente, de la herida, de los profesionales y la disponibilidad de recursos) va a influir, incluso va a predisponer al paciente a desarrollar una cicatrización difícil de su herida.

El artículo analiza también la importancia y el impacto de los factores psicosociales en la cicatrización.

Proponen los autores, que, analizando estos factores, se puede llegar a predecir que herida puede desarrollar una cicatrización compleja.

El reconocimiento precoz de este tipo de heridas puede ayudar a aliviar el impacto.

En el artículo se propone, en el abordaje de este tipo de heridas, marcarse el objetivo de minimizar la complejidad de las heridas de modo que éstas cicatricen en el nivel asistencial menos agresivo, en el menor tiempo posible y con el menor impacto posible en la calidad de vida de los pacientes (34).



Este escenario nos va a conducir a los profesionales a explorar otras estrategias de tratamiento y por ende a la cura avanzada de heridas.

Y aunque este capítulo pudiera ser muy amplio en esta Guía hemos querido mencionar algunos de los tratamientos o terapéuticas de cura avanzada de heridas, como promotoras también de la estimulación de los bordes, cuyo uso está cada vez más extendido y sus resultados más documentados.

■ TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA

Es un sistema de cicatrización no invasivo y activo, que utiliza una presión negativa localizada y controlada para promover la curación de heridas agudas y crónicas.

En España, los profesionales sanitarios llevan ya algunos años de experiencia en la aplicación de esta técnica, especialmente en el ámbito hospitalario y para las heridas complejas (35).

En los últimos años la industria está desarrollando sistemas de un solo uso, también llamados portátiles, que simplifica la técnica y permite su aplicación a pacientes en el ámbito domiciliario con el soporte de profesionales del hospital o incluso desde el centro de atención primaria.

Sus efectos (35) más destacados son:

- Elimina exudados negativos para la herida ya que estos contienen mediadores proinflamatorios.
- La presión negativa reduce el edema y aumenta el flujo sanguíneo local, favoreciendo mayor aporte de O₂ a los tejidos.
- El mayor aporte de O₂ y nutrientes permite mayor crecimiento del tejido de granulación.
- Estimula la proliferación celular, la formación de colágeno y el crecimiento de los fibroblastos.
- Favorece la reducción de la carga bacteriana.
- La presión negativa va a tirar de los márgenes y los aproxima reduciendo el volumen de la herida.

■ FACTORES DE CRECIMIENTO

Las heridas crónicas se caracterizan por una elevada actividad proteasa que va a disminuir la concentración y producción de factores de crecimiento esenciales en el proceso de cicatrización.

El plasma rico en plaquetas tiene un alto contenido en factores de crecimiento y aplicado a las heridas, parece que acelera los tiempos de cicatrización cutánea.

El mecanismo de acción de los Factores de Crecimiento Plaquetario se basa en proteínas mensajeras de las propias células, cuya función es estimular el crecimiento y la diferenciación celular provocando procesos de reparación de los tejidos afectados y acelerando su cicatrización.

En un estudio sobre 151 casos reportados entre ellos úlceras vasculares, pies diabéticos, radiopatías, pérdidas de sustancia postraumáticas, casos complejos y reconstrucción mamaria, concluyen que el empleo de esta terapia en la promoción de los fenómenos reparativos induce un incremento de los procesos de reparación tisular de tejidos blandos y óseos y disminuye las tasas de infección postoperatoria, el dolor y las pérdidas hemáticas (36).

Hay diversas experiencias documentadas en aplicación de plasma autólogo pero la técnica y el aparataje requerido es caro y algo complejo.



En los últimos años se han desarrollado productos constituidos por factores de crecimiento heterólogos que han reducido los costes y han facilitado también la técnica de aplicación.

En España está comercializado, un factor de crecimiento heterólogo, creado por biotecnología. Se presenta en ampollas, mediante formulación magistral. Se formula en un gel que promueve ambiente húmedo y consigue una liberación sostenida de los factores de crecimiento.

■ COLÁGENOS Y MODULADORES DE METALOPROTEASAS

Las proteasas son enzimas que descomponen las proteínas en péptidos y aminoácidos. En la cicatrización, las principales proteasas son las metaloproteinasas de la matriz (MMPs) y las serina proteasas. (37)

En el proceso normal de cicatrización, las proteasas descomponen las proteínas dañadas de la matriz extracelular (ME) y la materia extraña para que puedan formarse nuevos tejidos y la herida se cierre de forma ordenada.

Cuando la actividad de las proteasas es demasiado alta, el equilibrio entre la degradación y la reparación de tejidos se altera.

Un exceso de proteasas en la herida ocasiona la degradación de la ME y de otras proteínas, como los factores de crecimiento y sus receptores. En consecuencia, se producen trastornos de la cicatrización debido a los daños en la ME y a la prolongación anormal de la fase inflamatoria de la cicatrización, que impide que la herida avance hacia la fase proliferativa.

El colágeno es una proteína fibrosa que constituye la ME de tejidos humanos como la piel, los tendones o los huesos (38) y desempeña un papel relevante en el proceso biológico de la curación de heridas.

La industria en los últimos años ha venido diseñando algunos productos de colágeno que tienen capacidad de respuesta biológica acelerando el proceso de cicatrización en heridas crónicas y estancadas de modo que se promueve la formación de tejido de granulación progresando hacia la epitelización.

Estos nuevos colágenos "inteligentes" (39, 40) se unen a las metaloproteinasas que están en exceso en las heridas de modo que una vez captadas por el apósito, disminuye su concentración en el lecho. El colágeno a su vez proporciona el soporte estructural, a modo de andamio, para el nuevo tejido de granulación. Otro efecto va a ser la promoción de la migración celular y el aumento de la concentración de factores de crecimiento en el lecho de modo que van a contribuir a acelerar la formación del nuevo tejido.

Ya en la fase de epitelización los colágenos promueven la proliferación y migración de los queratinocitos.



BIBLIOGRAFIA

1. Grey JE, Harding KG. Venous and arterial leg ulcers. *BMJ*. 2006; 332:347-350
2. Kingsley A. The wound infection continuum and its application to clinical practice. *Ostomy Wound Manage*. 2003 Jul;49(7A Suppl):1-7.
3. Levenson SM, Kan-Gruber D, Gruber C, Molnar J, Seifter E. Wound healing accelerated by *Staphylococcus aureus*. *Arch Surg*. 1983 Mar;118(3):310-320.
4. Laato M, Niinikoski J, Lundberg C, Gerdin B. Inflammatory reaction and blood flow in experimental wounds inoculated with *Staphylococcus aureus*. *Eur Surg Res*. 1988;20(1):33-38
5. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2000; 8: 347-352.
6. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004
7. Fernández R, Griffiths R, Ussia C. Effectiveness of solutions, techniques and pressure in wound cleansing. A Systematic Review. *Int J EB Healthcare*. 2004; 2(7):231-270
8. Roldán Valenzuela, Andrés. *Úlceras.net*. Entidad propietaria del sitio web: *Úlceras.net*. "Página: Monográficos Úlceras arteriales" ["Consultada en 2-5-2014"]. Disponible en www.ulceras.net
9. Vowden KR, Vowden P. Wound debridement, Part 2: sharp techniques. *J Wound Care* 1999; 8(6): 291-294
10. Westerhof W, van Ginkel CJ, Cohen EB, Mekkes JR. Prospective randomised study comparing the debriding effect of krill enzymes and a non-enzymatic treatment in venous leg ulcers. *Dermatologica* 1990; 181(4): 293-297
11. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(2): Suppl S1-28.
12. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, et al. Effect of extensive debridement and treatment on healing of diabetic foot ulcers. *J Am Coll Surg* 1996; 183:61-64.
13. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. Preparación del lecho de la herida en las úlceras del pie diabético M Edmonds , AVM Foster , P Vowden.
14. Enoch S, Harding K. Wound bed preparation: The science behind the removal of barriers to healing. *Wounds* 2003; 15(7): 213-29
15. Guía de práctica clínica para la prevención y cuidados de las úlceras arteriales. Edita: Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía © 2009
16. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, on behalf of the TASC II. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. *J Vasc Surg*. 2007.45(Suppl1):5-67.
17. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. Preparación del lecho de la herida en las úlceras venosas de la pierna C Moffatt , MJ Morison , E Pina.
18. Mertz PM, Alvarez OM, Smerbeck RV, Eaglestein WH. A new in vivo model for the evaluation of topical antiseptics on superficial wounds. *Arch Dermatol* 1984; 120: 58-62
19. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 1990; 13(5): 513-521.
20. International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers *Wounds International*, 2013.
21. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years. *International Wound Journal* December 2012 volume 9 supplement 2.
22. Guía de práctica clínica para la prevención y cuidados de las úlceras arteriales. Edita: Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía © 2009
23. Ennis WJ, Meneses P. Wound healing at the local level: the stunned wound. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46(1A Suppl): 39S-48S
24. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. Preparación del lecho de la herida en las úlceras venosas de la pierna C Moffatt , MJ Morison , E Pina.
25. Cameron J. Skin care for patients with chronic leg ulcers. *J Wound Care* 1998; 7(9): 459-462
26. Edmonds ME, Foster AVM, Sanders L. *A Practical Manual of Diabetic Footcare*. Oxford: Blackwell Publishing, 2004
27. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. Preparación del lecho de la herida en las úlceras del pie diabético M Edmonds , AVM Foster , P Vowden.
28. International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers *Wounds International*, 2013.
29. Guía de práctica clínica para la prevención y cuidados de las úlceras arteriales. Edita: Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía © 2009
30. Vowden K, Vowden P. (2003) Understanding exudate management and the role of exudate in the healing process. *Br J Nurs* 2003; 12(20): (Suppl), S4-S13.
31. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. Preparación del lecho de la herida en las úlceras venosas de la pierna C Moffatt , MJ Morison , E Pina.
32. Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, et al. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis* 2004; 39(Suppl 2): S92-S99.









33. Cavanagh PR, Bus SA. Offloading the diabetic foot for ulcer prevention and healing. *J Vasc Surg* 2010; 52: 37S-43S.
34. European Wound Management Association (EWMA). Documento de Posicionamiento: Heridas de difícil cicatrización: un enfoque integral. Londres: MEP Ltd, 2008.
35. European Wound Management Association (EWMA). Documento de posicionamiento: La presión tópica negativa en el tratamiento de heridas. Londres: MEP Ltd, 2007.
36. Montón Echeverría J., Pérez Redondo S., Gómez Bajo G. J.. Experiencia clínica en el empleo de factores de crecimiento autólogos obtenidos de plasma rico en plaquetas. *Cir. plást. iberolatinoam.* [Internet]. 2007 Sep [citado 2017 Mar 27]; 33(3): 155-162. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922007000300002&lng=es.
37. Consenso internacional. Función de las proteasas en el diagnóstico de heridas. Revisión de un grupo de trabajo de expertos. Londres: Wounds International, 2011
38. Jeffrey C. Karr et al. *Advances in skin & wound care* Vol 4 No 5 May 2011; 208-216
39. Cutimed Epiona Clinical Study. 2015
40. Consenso internazionale. Matrici acellulari per il trattamento delle ferite: Revisione dell'Expert Working Group London: Wounds International, 2010.

A photograph of surgical instruments, including a pair of metal scissors and a pair of blue-handled forceps, resting on a blue surgical drape. The background is a light blue gradient. A vertical orange and white bar is on the left side of the image.

Guías de Apósitos

Guía de apósitos para el tratamiento

Tejido del lecho	Objetivo	Preparación lecho de la herida	Apósito primario
<p>NECROTICO SECO</p> 	<p>Eliminar tejido desvitalizado No intentar el desbridamiento si se sospecha Perfusión tisular inefectiva periférica Mantener seco y derivar para valoración vascular</p>	<p>Desbridamiento si procede</p>	<p>Hidrogel Colagenasa</p>
<p>ESFACELO SECO/ LEVE EXUDATIVO</p> 	<p>Eliminar tejido desvitalizado</p>	<p>Limpieza Desbridamiento si procede Control carga bacteriana</p>	<p>Polihexanida-betaina Solución superoxidada Hidrogel Colagenasa Apósito de fibras hidrodetersivas Apósito irrigo absorbente Gel de Proteasa activa Apósitos de miel sanitaria Hidrociurgia</p>
<p>ESFACELO EXUDATIVO</p> 	<p>Eliminar tejido desvitalizado y control exudado</p>	<p>Limpieza Desbridamiento si procede Gestión del exudado Control carga bacteriana Cuidado de la piel</p>	<p>Polihexanida-betaina Solución superoxidada Apósito de fibras hidrodetersivas Apósito irrigo absorbente Gel de Proteasa activa Apósito de Cadexómero iodado Apósitos de miel sanitaria Apósito absorbente: <ul style="list-style-type: none"> • Alginato • Hidrofibra • Fibra polivinilo de alcohol • Apósitos de espuma Terapia Desbridamiento Larval (TDL) Productos barrera</p>
<p>GRANULACIÓN EXUDATIVO</p> 	<p>Fomentar la granulación</p>	<p>Limpieza Mantener ambiente húmedo controlado Gestión del exudado Cuidado de la piel</p>	<p>Apósito absorbente (alginato/hidrofibra/CMC/ Fibra de polivinilo de alcohol/espumas) Terapia de Presión Negativa (TPN) Apósito baja adherencia (silicona) Colágenos Moduladores de metaloproteasas Factores de crecimiento Productos barrera</p>
<p>EPITELIZACIÓN</p> 	<p>Favorecer la epitelización y maduración de la herida</p>	<p>Estimulación de los bordes</p>	<p>Hidrocoloide extrafino Film de poliuretano Apósito baja adherencia (silicona) Espumas en zonas sometidas a presión Colágenos Moduladores de metaloproteasas Ácidos grasos hiperoxigenados en aceite o emulsión Matriz sintética de polímeros</p>
<p>INFECCIÓN EXUDATIVO</p> 	<p>Reducir carga bacteriana</p>	<p>Limpieza Desbridamiento si procede Gestión del exudado Control carga bacteriana Cuidado de la piel</p>	<p>Polihexanida-betaina Solución superoxidada Apósito antimicrobiano con plata Apósito antimicrobiano de solución de DACC Apósito de Cadexómero iodado</p>

Este cuadro es orientativo y debe considerarse siempre el juicio clínico además de las guías locales.

Productos para la prevención y tratamiento de la piel y úlceras

Tipo	Indicaciones
EMOLIENTES	Hidratación de la piel. Eczema.
ACIDO GRASO HIPEROXIGENADO	Prevención de úlceras. Piel frágiles. Úlceras de poca profundidad o grado II *Algunas marcas tienen aprobada su indicación hasta úlceras de profundidad 2º grado
FILM POLIURETANO	Úlceras superficiales con exudación leve.
HIDROGEL	Tejido necrótico seco. No usar en úlceras exudativas
COLAGENASA	Tejido necrótico seco- húmedo
GEL DE PROTEASA ACTIVA	Tejido necrótico húmedo-muy húmedo
TERAPIA LARVAL (TDL)	Tejido necrótico húmedo-muy húmedo
APÓSITO FIBRAS HIDRODETERSIVAS	Tejido necrótico seco-húmedo-muy húmedo
APÓSITO IRRIGO ABSORBENTE	Tejido necrótico seco-húmedo-muy húmedo
ALGINATO	Úlceras exudativas
HIDROFIBRA	Úlceras exudativas
FIBRA POLIVINILO DE ALCOHOL	Úlceras exudativas
ESPUMAS	Úlceras exudativas. Ambiente húmedo controlado. Indicado para todas las fases cicatrización
TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA (TPN)	Úlceras exudativas. Úlceras de difícil cicatrización. Fase de granulación. Estimulación de los bordes
HIDROCOLOIDE	Desbridamiento autolítico. Exudado leve. Epitelización
SILICONAS	Indicado para todas las fases cicatrización y niveles de exudado. Protección de la piel
PLATAS	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección
CADEXOMERO DE IODO	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección. Biofilm
APÓSITO ANTIMICROBIANO DE SOLUCIÓN DE DACC	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección
MODULADOR PROTEASA	Control niveles proteasas. Úlceras que no progresan a pesar de la corrección de causas subyacentes, excluida infección y cuidado óptimo de la herida
COLÁGENOS	Úlceras de difícil cicatrización. Fase de granulación. Estimulación de los bordes
FACTORES DE CRECIMIENTO	Úlceras de difícil cicatrización. Fase de granulación. Estimulación de los bordes
MATRIZ SISTÉTICA DE POLÍMEROS	Fase de granulación. Estimulación de los bordes
CARBÓN	Control del olor.
PHMB	Antimicrobiano. Úlceras desde contaminadas a infectadas.
SOLUCIÓN SUPEROXIDADA	Antimicrobiano. Úlceras desde contaminadas a infectadas
YODO	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección.
MERBROMINA	Antimicrobiano. Úlceras infectadas.
MIEL DE GRADO MEDICO	Antimicrobiano. Desbridante osmótico. Úlceras con tejido necrótico húmedo y/o con colonización crítica o infección

Apósitos para tratamiento de cura estándar

Espumas

Mepilex® XT *SafetaC* TECHNOLOGY



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
486902	10 x 10	3
486910	15 x 15	3
494039	10 x 20	3

Mepilex® Lite *SafetaC* TECHNOLOGY



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
496679	6 x 8,5	3
496687	10 x 10	3
496695	15 x 15	3

Mepilex® Transfer *SafetaC* TECHNOLOGY



Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
294700	15 x 20	5
294502	20 x 50	4

Espumas con borde

Mepilex® Border EM



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
400118	7,5 x 8,5	3
400120	15 x 15	3

Mepilex® Border



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
491126	10 x 10	3
491134	15 x 15	3

Mepilex® Border Sacrum



Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
282500	15 x 15	5
282000	18 x 18	5
282400	23 x 23	5

Mepilex® Border Heel



Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
283250	18,5 x 24	5

Láminas de contacto

Mepitel® *SafetaC* TECHNOLOGY



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
491399	7,5 x 10	3
491407	10 x 18	3

Mepitel® One *SafetaC* TECHNOLOGY



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
496679	6 x 8,5	3
496687	10 x 10	3
496695	15 x 15	3



Mepiform®



Tratamiento de cicatrices *SafetaC* TECHNOLOGY

C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
336636	5 x 7,5	5
336016	4 x 30	5
337873	10 x 18	5

Alginatos

Exufiber®



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
496752	10 x 10	3
496760	15 x 15	3

Fijaciones

Mefix®



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
499822	10 x 10	1

Emolientes

Epaderm® cream



Presentación	C.N.	Cont.
Epaderm Cream	163544	50g
	163542	500g

Apósitos antimicrobianos con plata

Mepilex® Ag

SafetaC
TECHNOLOGY



Espuma de poliuretano antimicrobiana

Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
287110	10 x 10	5
287310	15 x 15	5
287410	20 x 20	5
287510	20 x 50	2



Mepilex® Border Ag

SafetaC
TECHNOLOGY



Espuma de poliuretano antimicrobiana con bordes

Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
395200	7,5 x 7,5	5
395300	10 x 10	5
395400	15 x 15	5
395600	15 x 20	5
395800	10 x 20	5
395900	10 x 30	5



Mepilex® Transfer Ag

SafetaC
TECHNOLOGY



Apósito antimicrobiano de transferencia de exudado

Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
394000	7,5 x 8,5	10
394100	10 x 12,5	5
394700	12,5 x 12,5	5
394800	15 x 20	10
394500	20 x 50	2



Melgisorb® Ag



Apósito antimicrobiano de fibras de alginato

Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
256055	5 x 5	10
256105	10 x 10	10
256155	15 x 15	10
256605	3 x 44	10





Innovación y diseño

Hacemos la vida más fácil tanto a pacientes como a profesionales

El tratamiento de las heridas exudativas suponen un desafío tanto para pacientes como para profesionales sanitarios. Pero el apósito apropiado marca la diferencia. Mölnlycke presenta dos apósitos únicos:

- Diseñado para utilizar en todas las fases de la herida, **Mepilex® XT** con Safetac, un apósito con canales de absorción, que es capaz de gestionar todo tipo de exudados, incluso los viscosos.
- **Exufiber®**, un apósito de polivinilo de alcohol que captura y bloquea fluidos y bacterias. Tiene una gran capacidad de absorción y retención lo que permite prevenir fugas y minimizar los riesgos de maceración.

Mepilex® XT



SafetaC
TECHNOLOGY

Exufiber®

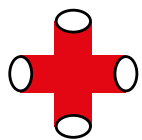


Más información en www.molnlycke.es

Mölnlycke Health Care, Av. de la Vega 15, Edif. 3 - 3ª Planta - 28108 Alcobendas. Tel: 914841320.
Mölnlycke®, Mepilex® y Safetac® son marcas y logotipos registrados globalmente por una o más empresas del grupo Mölnlycke Health Care.
© 2017 Mölnlycke Health Care AB. Todos los derechos reservados.



Mölnlycke®



**ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA
VASCULAR Y HERIDAS**

Guía de Práctica Clínica

Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético
de la Asociación Española de Enfermería Vascolar
y Heridas (AEEVH)

3ª EDICIÓN
Año **2017**