



Guía de Práctica Clínica

CONSENSO SOBRE ÚLCERAS VASCULARES
Y PIE DIABÉTICO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA VASCULAR Y HERIDAS (AEEVH)



ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA
VASCULAR Y HERIDAS

SEGUNDA EDICIÓN
Año 2014



ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA
VASCULAR Y HERIDAS

Documento científico de la ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA VASCULAR Y HERIDAS.
Grupo Úlceras AEEVH

Relación de Autores y Revisores

Autores

Raquel Contreras Fariñas

Coordinadora Capítulo Úlceras Venosas.
Enfermera Coordinadora de Cuidados UGC Letanías (Sevilla). SAS.
Experto universitario en gestión de servicios de enfermería.

Pablo Ibáñez Clemente

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

Andrés Roldán Valenzuela

Coordinador de la Guía y Capítulo de Tratamiento.
Enfermero Especialista en Cuidados Médico-Quirúrgicos.
UGC Sanlúcar la Mayor. (Sevilla) SAS.
Centro de Salud de Bollullos de la Mitación (Sevilla)

Oscar German Torres de Castro

Coordinador Capítulo Úlceras Diabéticas.
Enfermero Especialista en Cuidados Médico-Quirúrgicos.
Coordinador Enfermería EAP Federica Montseny DA Sureste CAM.
Máster en Investigación en Cuidados Universidad Complutense Madrid.
Secretario General SEHER

Revisores

Esther Armans Moreno **Enfermera.**

Presidenta de la AEEVH
Coordinadora Asistencial del Centro de Diagnóstico y Consultas Externas del Instituto de Enfermedades Cardiovasculares del Hospital Clinic de Barcelona.

Nuria Serra Perucho **Enfermera**

Master en Deterioro de Integridad Cutánea y Heridas

Carmen Alba Moratilla
Enfermera de la unidad funcional de heridas del Hospital clínico de Valencia

Jordi Viadé Juliá **Podólogo**

Responsable Unidad Pie Diabético, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Mutua de Terrasa (Barcelona); Peudiabètic, Sabadell.
Presidente Asociación Científica Pie Diabético.
Profesor postgrado Universidad de Barcelona.

Joan Miquel Aranda Martínez **Enfermero**

Co-responsable de la Unidad de Heridas Complejas. CAP Sant

Llàtzer, Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona
Máster oficial Integridad Cutánea Piel y Heridas.

Ramon Riera Vazquez. **Cirujano Vascular**

Adjunto de ACV Hospital Universitario Son Espases Palma de Mallorca.

Dionisio Martos Medina **Podólogo.**

Experto en Cirugía Podiátrica por el New York College of Podiatry Medicine, Master en Bioética, Vicepresidente

de la Asociación Española De Cirugía Podológica.

Manuel Angel Carmona Vera **Enfermero** del

Servicio de Cirugía Cardiovascular en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla
Asesor para la Metodología Enfermera de la UGC del Área del Corazón del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

Cómo citar este documento: **Asociación Española de Enfermería Vascul y Heridas. Guía de práctica clínica: Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. Segunda edición. Sevilla: AEEVH, 2014.**

PRÓLOGO

Con la segunda 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 y revisores externos a nivel nacional, todos ellos, expertos en el abordaje de este grave problema de salud.

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% alcanzarán 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 del pie diabético son una complicación que padecerán entre el 15-25% de los pacientes diabéticos, y además el principal factor de riesgo de pérdida de extremidad en estos pacientes así como primera causa de amputación no traumática en el mundo, suponen una gran carga personal, familiar y social con elevados costes económicos para el sistema de salud.

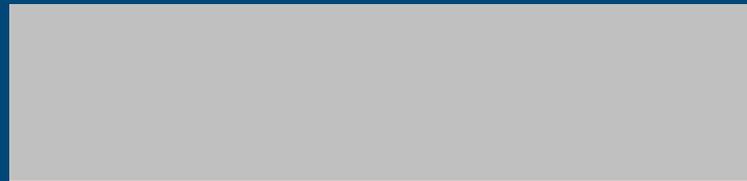
Es pues necesario abordar la atención del paciente desde un punto de vista holístico contemplando la prevención de los factores de riesgo y un tratamiento que tenga en cuenta un plan de cuidados integral para los pacientes y sus cuidadores, debemos promover la creación de equipos multidisciplinares que asuman el liderazgo en la prevención y cuidados de este tipo de pacientes generalmente pluripatológicos y que por tanto van a necesitar de la intervención de diferentes disciplinas sanitarias para la resolución de sus problemas.

El objetivo de este documento, es ofrecer al profesional un conocimiento actualizado y basado en 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 objetivo último, mejorar la calidad y eficiencia de los cuidados proporcionados, desde una perspectiva global e individualizada.

Esther Armans Moreno
Presidenta AEEVH



ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA
VASCULAR Y HERIDAS



Índice General

Págs 3 y 5

0

Prólogo e Índice

Cápítulo
Págs 6-21

1

Úlceras Arteriales

Cápítulo
Págs 22-35

2

Úlceras Venosas

Cápítulo
Págs 36-68

3

Pie Diabético

Cápítulo
Págs 70-85

4

Tratamiento

Úlceras Arteriales

Pag. 7	1	Introducción
Pag. 8	2	Anatomía Sistema Arterial
Pag. 9	3	Patologías
Pags. 9-16 Pag. 16		A.- Enfermedad arterial periférica B.- Otras manifestaciones clínicas
Pag. 17	4	Características
Pag. 18	5	Tratamiento
Pags. 19-20	6	Educación Sanitaria. Recomendaciones Gral.
Pag. 21	7	Bibliografía

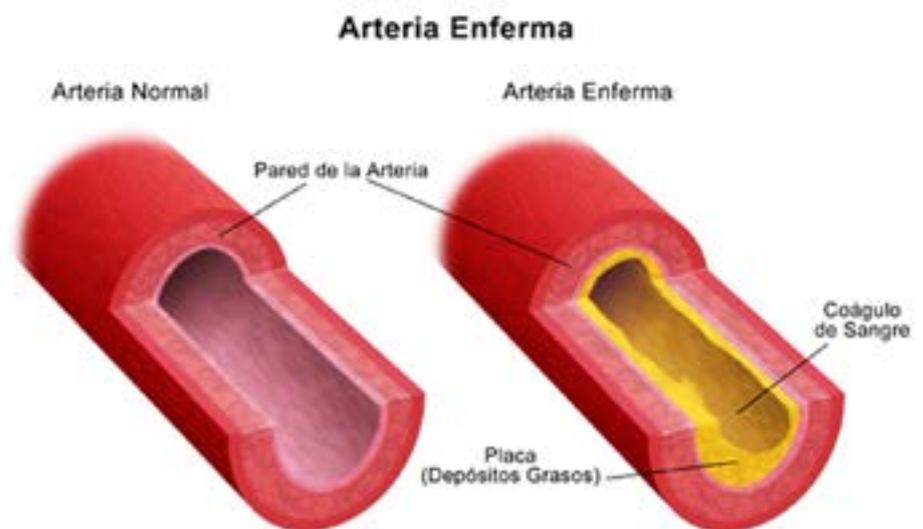
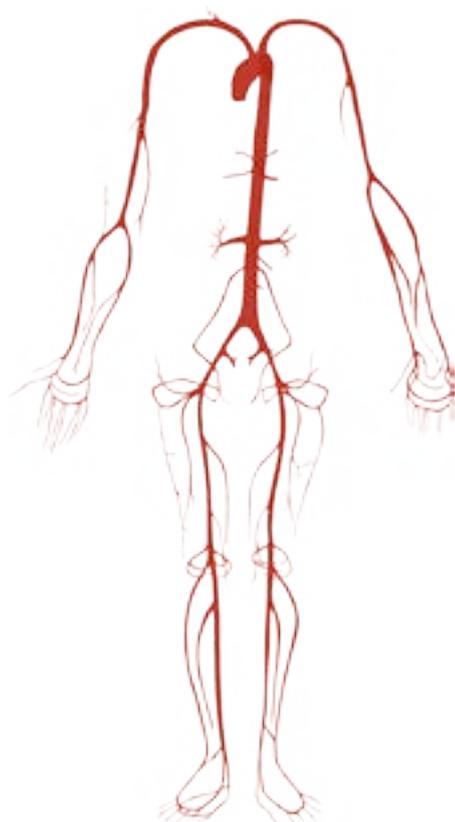
1

INTRODUCCIÓN

Las úlceras arteriales de las extremidades son lesiones y heridas producidas por disminución de riego sanguíneo 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).

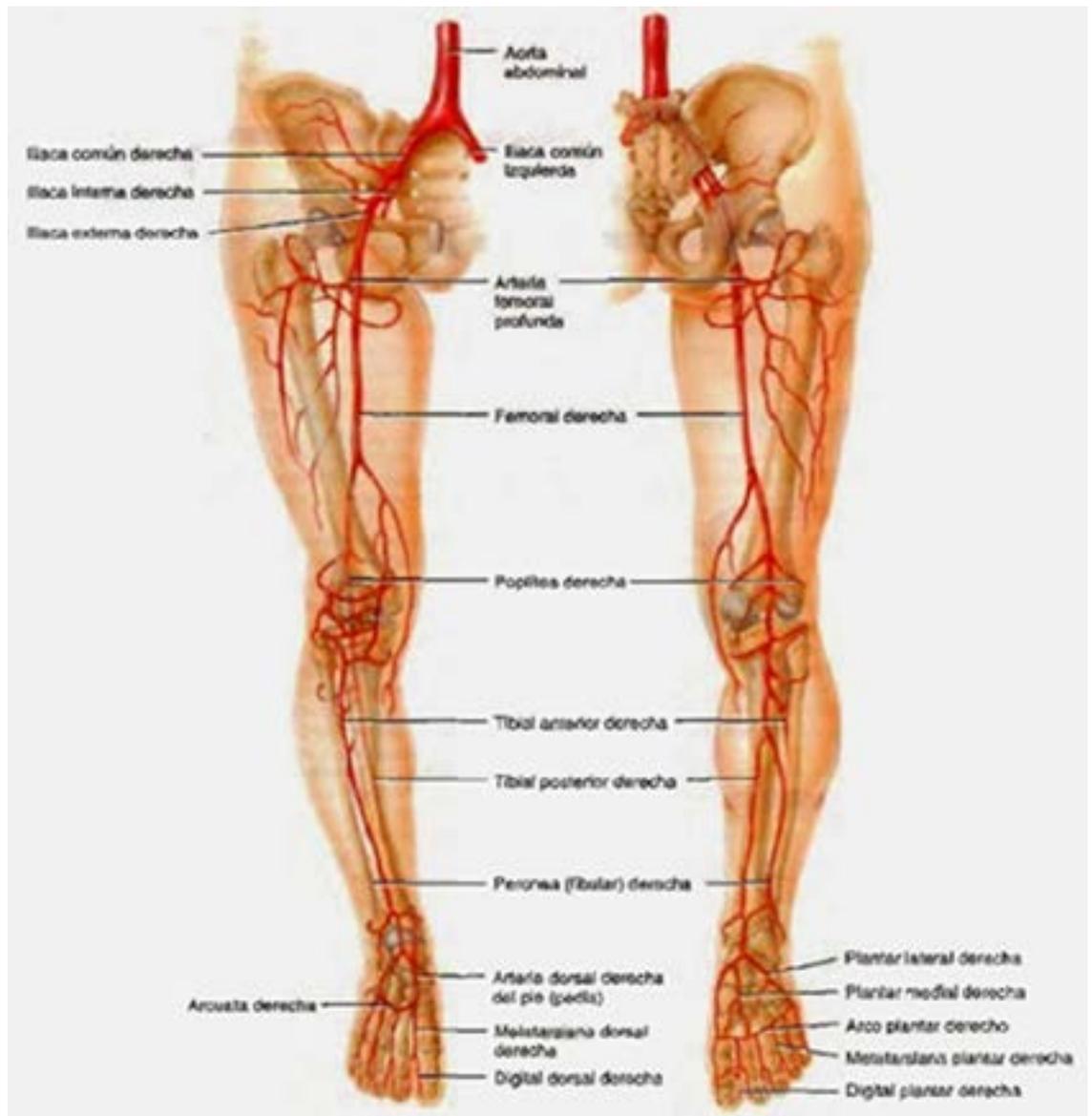
Las lesiones tróficas y las úlceras isquémicas aparecen en fases avanzadas de la isquemia crónica loca-

lizándose principalmente en zonas distales como los dedos del pie. En pacientes con isquemia crónica grave 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).



2

ANATOMÍA SISTEMA ARTERIAL



3

PATOLOGÍAS

A.- 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. Los miembros inferiores se ven afectados con mayor frecuencia (3).

La causa principal de EAP es la arteriosclerosis, una enfermedad degenerativa de las arterias elásticas y musculares 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 íntima, con el resultado de una progresiva disminución de la luz arterial con alteración del flujo y posible trombosis asociada, hemorragia intra-placa, ulceración del endotelio con embolización distal o degeneración aneurismática de la pared arterial con posible ruptura de la misma (3).

FACTORES DE RIESGO

Los denominados factores de riesgo mayores son los que han sido determinados a partir de grandes estudios epidemiológicos y son concordantes con los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica. Algunos estudios han confirmado que los factores de riesgo mayores (diabetes, hipertensión, tabaquismo y alteraciones del metabolismo de los lípidos) están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares (4).

• SEXO

La prevalencia de la EAP, tanto sintomática como asintomática, es mayor en varones que en mujeres, sobre todo en la población más joven, ya que en edades muy avanzadas prácticamente no se alcanzan diferencias entre ambos grupos. Además, la prevalencia en los varones es mayor en los grados de afectación más severa (isquemia crítica) (4).

ÚLCERAS ARTERIALES

• EDAD

Es el principal marcador de riesgo de EAP. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es del 35%. Sin embargo, en la población 10 años mayor (70-75 años), la prevalencia se incrementa hasta alcanzar un 70% (4).

• TABACO

En algunos estudios se ha encontrado una asociación más fuerte entre el abuso de tabaco y la EAP que entre el abuso de tabaco y la cardiopatía isquémica. Además, los fumadores más severos no sólo tienen un mayor riesgo de EAP, sino que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica. El abandono del tabaco se ha acompañado de una reducción en el riesgo de EAP. El riesgo de experimentar EAP en ex fumadores es 7 veces mayor que en no fumadores, en los fumadores activos es 16 veces más elevado. Por otra parte, la permeabilidad de los injertos de revascularización se reduce en pacientes fumadores. La tasa de amputación y la mortalidad también son mayores en sujetos fumadores (4).

• DIABETES

La diabetes es un factor de riesgo no sólo cualitativo, sino cuantitativo, ya que por cada aumento del 1% de la hemoglobina glicosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP. La afectación de vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la microangiopatía y la neuropatía, que implican una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionan un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los pacientes no diabéticos (4).

• HIPERTENSIÓN

Su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo de EAP es el doble en los pacientes hipertensos que en los normotensos (4).

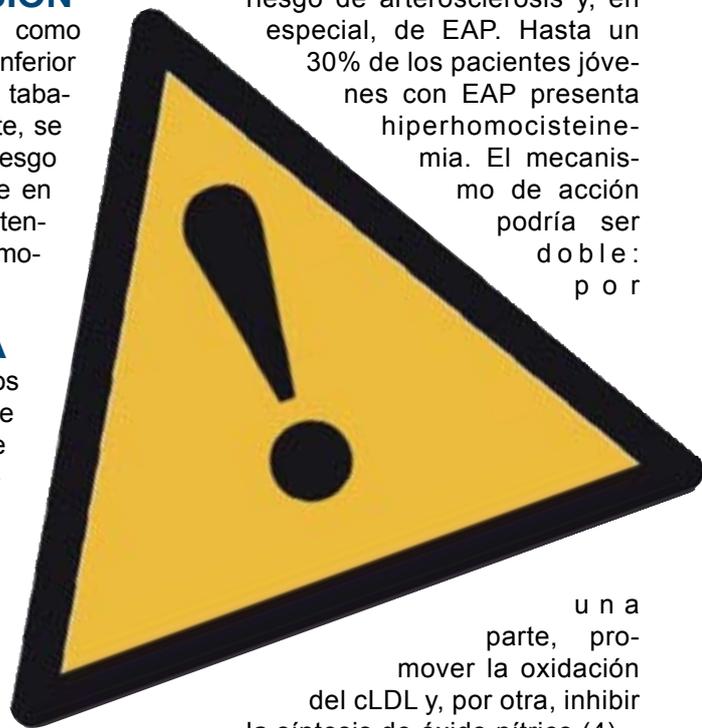
• DISLIPEMIA

En varios estudios epidemiológicos se ha demostrado que 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) se asocian con una mayor mortalidad cardiovascular. Factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP son el colesterol total, el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína (a). En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP. Se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica (4).

• HIPERHOMOCISTEINEMIA

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante

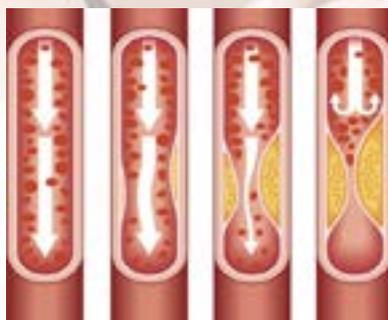
riesgo de arterosclerosis y, en especial, de EAP. Hasta un 30% de los pacientes jóvenes con EAP presenta hiperhomocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble: p o r



una parte, promover la oxidación del cLDL y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico (4).

• MARCADORES INFLAMATORIOS

Los valores de proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida se han mostrado como un marcador de riesgo de futuros eventos cardiovasculares. El riesgo de infarto de miocardio durante el seguimiento de los pacientes con EAP avanzada susceptibles de tratamiento quirúrgico, parece estar condicionado por los valores elevados de PCR prequirúrgicos, con independencia de la presencia de los factores clásicamente considerados de riesgo cardiovascular o del antecedente clínico de cardiopatía isquémica. Los valores de fibrinógeno y las alteraciones en las propiedades hemorreológicas de la sangre también se han asociado con una mayor prevalencia de arteriopatía periférica. Algunos estudios han mostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno condicionan una alteración de la microcirculación que se asocia con una clínica más acusada de claudicación intermitente (4).



CLASIFICACIÓN

LA FONTAINE		RUTHERFORD	
ESTADÍO	CLÍNICA	ESTADÍO	CLÍNICA
I	ASINTOMÁTICA	1	ASINTOMÁTICA
Ila	CLAUDICACIÓN INTERMITENTE NO INVALIDANTE	2	CLAUDICACIÓN LEVE
Ilb	CLAUDICACIÓN INTERMITENTE INVALIDANTE	3	CLAUDICACIÓN GRAVE
III	DOLOR REPOSO	4	DOLOR REPOSO
IV	ÚLCERAS O GANGRENA	5	LESIONES TROFICAS
		6	GANGRENA

El concepto de isquemia crítica fue propuesto en 1989 y modificado en el 1992 por el European Consensus Document critical Limb Ischemia, en el que se hace referencia al estado terminal de la enfermedad arterial periférica (5).

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 30mmHg 5.

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).



ÚLCERAS ARTERIALES

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 (5).

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. A los pacientes que duermen con la pierna en una posición horizontal les suele despertar el dolor y les fuerza a levantarse y hacer algo respecto a ello. Aunque los pacientes pueden atribuir el alivio al frotado del pie, al hecho de caminar o incluso a un analgésico con una acción asombrosamente rápida, finalmente aprenden a dormir con el pie en declive (5).

El grado más grave de EAP es cuando se presentan lesiones tróficas asociadas que consisten en úlceras de larga evolución que no cicatrizan o áreas de necrosis distal (5).

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 alteraciones en el

grosor de las uñas, ausencia de crecimiento de vello, sequedad de la piel y temperatura fría (7).



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 de claudicación y la localización del dolor. Se deben palpar los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio. Los pulsos se deben graduar siempre como ausentes, disminuidos o normales (7).



MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

1. No invasivos

- Foto pletismografía (FPG).
- Índice Tobillo Brazo (ITB).
- Ergometría o prueba de esfuerzo.
- Eco-Doppler arterial.

2. Invasivos

- Arteriografía.
- Angio tomografía computerizada (AngioTC).
- Angio resonancia nuclear magnética (RNM).

ITB

La técnica consiste en obtener la presión braquial bilateral. Posteriormente se coloca el manguito a nivel supramaleolar y se obtiene la presión a nivel del tobillo en la arteria pedia y tibial posterior. El ITB se calcula dividiendo la presión de valor más alto en el tobillo entre la mayor presión braquial obtenida (7).

Interpretación:

Normal	ITB 1
Asintomáticos	ITB entre 0,9 y 1
Claudicación intermitente	ITB entre 0,5 y 0,9
Isquemia crítica	ITB entre < 0,5



FPG

La FPG 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 es patológica (7).

ERGOMETRÍA

Se realiza en pacientes con claudicación intermitente y consiste en caminar en una cinta rodante a una velocidad de 3,2km/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 (7).

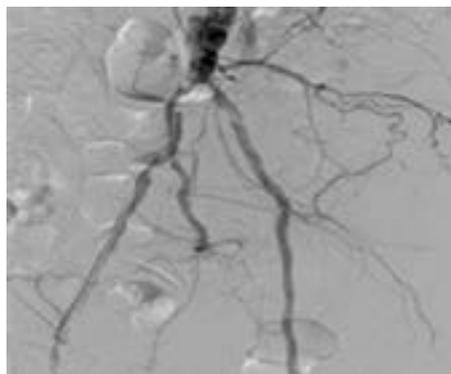
ECO-DOPPLER

El Eco-Doppler vascular es una técnica ecográfica no invasiva que

aparte de ofrecer información sobre la estructura de los vasos sanguíneos, nos permite medir el flujo sanguíneo en una zona del sistema circulatorio del organismo, así como nos ayuda a determinar la resistencia vascular al paso de la sangre. Se pueden realizar mapeos arteriales. Es el "gold standard" para el seguimiento de las cirugías de revascularización arterial (7).

ARTERIOGRAFÍA

La arteriografía es un procedimiento médico invasivo en el cual se inyecta contraste en el interior de las arterias del organismo que se desean evaluar y se visualizan con un equipo de rayos X. Se considera el "gold standard" de los métodos diagnósticos. Sin embargo puede presentar importantes efectos secundarios o complicaciones como reacción grave al contraste (0,1%), muerte (0,16%), fallo renal secundario al uso de contraste, disección arterial, complicaciones locales del punto de punción (1%) como pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa o hematoma (7).



ANGIOTAC

Se trata de una técnica de imagen precisa para determinar la presencia y extensión de la EAP, con una



sensibilidad que llega al 98% para estenosis superiores al 50%. Sus inconvenientes son el uso de contraste yodado, la exposición a radiación y los posibles artefactos debidos a calcificaciones arteriales (7).

ANGIORNM

También es una técnica precisa para el diagnóstico de EAP. Presenta una sensibilidad y especificidad del 93-100%, en ambos casos. Es una técnica muy útil en pacientes diabéticos o con importante calcificación arterial, ya que no se altera por la presencia de calcificaciones. Se puede usar en 2 ó 3 dimensiones y con o sin contraste (gadolinio) (7).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de la EAP tiene un doble objetivo. Por un lado, mejorar la situación funcional de la extremidad, y por otro, prevenir los eventos secundarios a la distribución polifocal de la enfermedad. Los pacientes con EAP sintomática tienen un pronóstico a largo plazo muy negativo, con un aumento de la mortalidad al cabo de 10 años, 15 veces superior al de los pacientes sin EAP. Por ello, deben eliminarse los factores de riesgo como primera indicación terapéutica (4).

Los fármacos empleados en la EAP pueden dirigirse al tratamiento específico de la claudicación, en un intento de conseguir un aumento en el perímetro de marcha, o a la prevención secundaria de eventos cardiovasculares, consiguiendo así un mejor pronóstico vital de estos pacientes (4).

- **Abstención del hábito tabáquico**

En los pacientes fumadores, la deshabituación probablemente sea un factor más eficaz que cualquier tratamiento farmacológico para reducir la morbilidad y la mortalidad cardiovascular tardía.

- **Control de la HTA**
Inhibidores de la enzima de

conversión de la angiotensina. En el ensayo clínico HOPE se observó que los pacientes con EAP que fueron asignados de forma aleatoria a recibir ramipril presentaron una reducción del 25% en el número de eventos cardiovasculares mayores. Además, los pacientes con EAP incluidos en este estudio presentaban unas cifras medias de presión arterial de 143/79 mmHg, lo que significa que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) podrían ser beneficiosos incluso en pacientes normotensos (4).

- **Control de la hiperlipidemia**

Estatinas. En el ensayo Heart Protection Study, se comparó el placebo con la simvastatina y se comprobó que en el grupo de pacientes que recibieron placebo, el mayor número de eventos secundarios mayores se produjo en el grupo de EAP. Asimismo, estos pacientes fueron los que más se beneficiaron del tratamiento con simvastatina (reducción relativa del riesgo del 24%). La mayor evidencia del efecto beneficioso de las estatinas en la EAP se obtiene con los fármacos más potentes (simvastatina y atorvastatina) (4).

Antiagregantes plaquetarios

Ácidoacetilsalicílico. En una revisión de la Antithrombotic Trialists Collaboration realizada a partir de 42 ensayos clínicos, el uso de un tratamiento antiagregante (fundamentalmente ácido acetilsalicílico), proporcionó una reducción del 23% en la variable final combinada muerte cardiovascular, IAM o ictus. En este estudio y otros similares se ha comprobado que la mejor dosis terapéutica con el menor perfil

ÚLCERAS ARTERIALES

de riesgo digestivo es la de 75-100 mg/día. El ácido acetilsalicílico, por tanto, debería emplearse en todos los pacientes con EAP con el fin de reducir la mortalidad cardiovascular (4).

Fármacos tienopiridínicos.

El clopidogrel es un fármaco antiagregante que ha demostrado ser más potente que la aspirina en la reducción de los eventos secundarios cardiovasculares. En el estudio CAPRIE se demostró que el grupo en el que más eficaz era el clopidogrel en la reducción de los eventos secundarios mayores (ictus, IAM, muerte) fue el grupo de los pacientes con EAP. La combinación de clopidogrel con ácido acetilsalicílico podría ser superior a la monoterapia sola (4).

- **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 (4).

- **Tratamiento específico de la claudicación intermitente**

Pentoxifilina. Fue el primer fármaco aprobado de manera específica para la claudicación intermitente. El mecanismo de acción se basa fundamentalmente en aumentar la deformidad de los hematíes, aunque también reduce la viscosidad sanguínea, inhibe la agregación plaquetaria y reduce los valores de fibrinógeno. En 2 metaanálisis se ha confirmado la discordancia de resultados y se ha concluido que el beneficio de la pentoxifilina en la claudicación intermitente es realmente pequeño (4).

Cilostazol. Se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta las concentraciones de AMPc en el interior de plaquetas y células sanguíneas, inhibiendo la agregación plaquetaria. También se ha descrito un aumento del cHDL y un descenso de los triglicéridos. En numerosos ensayos clínicos se ha demostrado el beneficio de este fármaco, ya que aumenta la distancia de claudicación hasta un 100%. En estos estudios, los pacientes que tomaron cilostazol mostraron un incremento de la distancia de claudicación de 140 m frente a los pacientes tratados con placebo. Pentoxifilina y cilostazol son actualmente los únicos 2 fármacos autorizados por la Food and Drug Administration específicamente para la claudicación intermitente (4).

Estatinas. Algunos ensayos aleatorizados han mostrado que los pacientes que están recibiendo estatinas presentan una mejoría en la distancia de claudicación (4).

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, como la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción.

La indicación más clara de revascularización la constituye el paciente con estadios avanzados de isquemia (grados III y IV de La Fontaine), debido al elevado 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 (7).

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. Por ello es poco recomendable implantar una prótesis en el sector femoropoplíteo para tratar una claudicación intermitente (7).

Con el desarrollo de las técnicas endovasculares, asistimos a una época en la que se debate su papel en la enfermedad arterial oclusiva. En el documento de consenso TASC (Trans Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) se recomienda el tipo de tratamiento de los pacientes con enfermedad arterial periférica y se establecen 4 categorías (A, B, C y D) según la morfología y la extensión de la enfermedad. Podemos resumir que para las lesiones más sencillas (categoría A) se recomienda la cirugía endovascular, y para las más avanzadas (categoría D), la cirugía abierta es el tratamiento de elección. La indicación en las otras categorías dependerá de la valoración de las comorbilidades del paciente, las preferencias de éste una vez informado exhaustivamente, y de los resultados del equipo quirúrgico (7).

Revascularización aortoiliaca (suprainguinal)

- **Cirugía de revascularización.**

La afectación difusa, extensa, se trata de forma óptima habitualmente mediante el implante de una prótesis aórtica unifemoral o bifemoral. Ofrecen unas tasas de permeabilidad superiores al 85 y el 80% al cabo de 5 y 10 años, con cifras de mortalidad operatoria inferiores al 5% (4). En aquellos pacientes de alto riesgo o con un abdomen hostil (múltiples re-

intervenciones, radioterapia previa, infección activa, etc.), la intervención se realiza mediante las técnicas denominadas «extraanatómicas», que permiten la revascularización de las extremidades por trayectos no anatómicos, y con una menor agresión. Los más utilizados son la cirugía de derivación axilo-unifemoral o bifemoral, y la femoro-femoral (8).

• **Angioplastia/endoprótesis.**

La angioplastia proporciona sus mejores resultados en lesiones cortas, preferentemente estenosis y no calcificadas en la arteria ilíaca común. En estas situaciones, sus resultados a largo plazo son buenos, con cifras de permeabilidad del 70% a 5 años para los pacientes con claudicación. Sin embargo, cuando se realizan en lesiones más largas, y en especial cuando se recanalizan oclusiones completas, la permeabilidad es claramente inferior (8).



ción difusa de la enfermedad. Se han ensayado diferentes métodos, como la angioplastia simple, la angioplastia subintimal, la implantación de endoprótesis, la aterotomía, el láser, las prótesis cubiertas, etc., con resultados muy dispares (9).

En general, podemos resumir que las lesiones cortas, inferiores a 10 cm, preferentemente con estenosis, son las más adecuadas para el tratamiento endovascular.

Como tratamiento quirúrgico en pacientes que no son candidatos a revascularización, se pueden practicar simpatectomías lumbares (últimos años casi en desuso) y angiogénesis terapéuticas con células madre obtenidas del propio paciente.

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.

Revascularización infrainguinal

• **Cirugía de revascularización.**

Es la técnica de elección en los pacientes con enfermedad extensa femoropoplíteica y distal. De forma general puede resumirse que esta intervención puede realizarse con cifras de mortalidad postoperatoria inferiores al 5% y un éxito precoz superior al 90%. Las tasas de permeabilidad a los 5 años oscilan entre el 65 y el 80%, siempre que la derivación se realice con vena safena (9).

• **Cirugía endovascular.**

Los métodos de cirugía endovascular han tenido mayor dificultad para implantarse en el sector femoropoplíteico y distal, precisamente por la afecta-

ceptable o a la resección o amputación de zonas no viables cuando dicha revascularización no ha sido posible. Tipos de amputaciones: transfalángica, transmetatarsiana, en guillotina supramaleolar, infracondilea y supracondilea.



AMPUTACIONES

Ante necrosis ya instauradas y posterior revascularización de la zona o fracaso de las intervenciones revascularizadoras, se tendrá que proceder a la limpieza de las heridas si se ha conseguido una revascularización

ÚLCERAS ARTERIALES

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 (9).

OTRAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ISQUEMIA ARTERIAL

1. 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% (7).

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 (10).

2. TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE (enfermedad de Buerger)

Arteritis oclusiva distal arterial y venosa de hombres jóvenes (20-40 años) y fumadores, progresiva en miembros inferiores y superiores. Afecta a arterias de mediano y pequeño calibre. Es causada por la inflamación en los vasos y la posterior trombosis del mismo. Puede iniciarse de forma aguda o de forma progresiva. Es muy dolorosa y produce isquemia distal con ulceración y necrosis de las zonas acras de las piernas. El tratamiento consiste en dejar de fumar, tratamiento del dolor y revascularización si es factible. El pronóstico está en relación directa con el abandono del hábito tabáquico (11).

3. 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 (12).

4. 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) (12).

5. 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 (13).

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.



4

CARACTERÍSTICAS DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

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 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	Puede presentarse.
ITB	Disminuido, excepto diabéticos que puede estar elevado
EDEMA	Puede presentarse por la posición en declive para disminuir el dolor

5

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

ASPECTOS GENERALES DEL PACIENTE:

- Edad del paciente.
- Presencia de factores de riesgo: tabaco, sedentarismo, hábitos de vida inadecuados.
- Diagnósticos médicos: patología causante de la lesión, nivel de la obstrucción, diabetes, hipertensión, dislipemias, insuficiencia renal crónica, etc..
- 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.
- Dificultades para la realización de las actividades de la vida diaria, así como disponibilidad y uso de medidas auxiliares.

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.
- Estadío en la curación de la úlcera.
 - Sangrado.
 - Limpieza.
 - Granulación.
 - Maduración.
 - Epitelización.
- Alergias.
- Características de la lesión.
- Estadío de la lesión:
 - Localización.
 - Extensión.
 - Profundidad.
 - Estado de los bordes, piel perilesional.
 - Exudado, olor.
- Estado vascular de la extremidad: isquémica, revascularizada, pendiente de revascularización, irrevascularizable.
 - Presencia de edemas.
 - Presencia de dolor y características de éste: tipo, 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.

Hay que tener en cuenta al paciente, familia, la disponibilidad de profesionales ante la realización de la cura, la facilidad en el manejo de los productos, la dis-

ponibilidad del producto y el coste del tratamiento.



6

RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

En úlceras arteriales hasta que la extremidad no esté revascularizada aceptablemente, la cura será **seca**. Se ha de intentar que una herida húmeda pase a estar seca y que una herida seca no pase al estadio de húmeda y se mantenga seca. Hay que evitar en todo momento que una herida que no está infectada pase a estarlo.

Se realizarán las medidas necesarias para minimizar el dolor. Los vendajes no deben comprimir para evitar el aumento del dolor.

Revascularizada aceptablemente la herida se procederá a **la fase de limpieza** de la herida.

Tipos de desbridamiento:

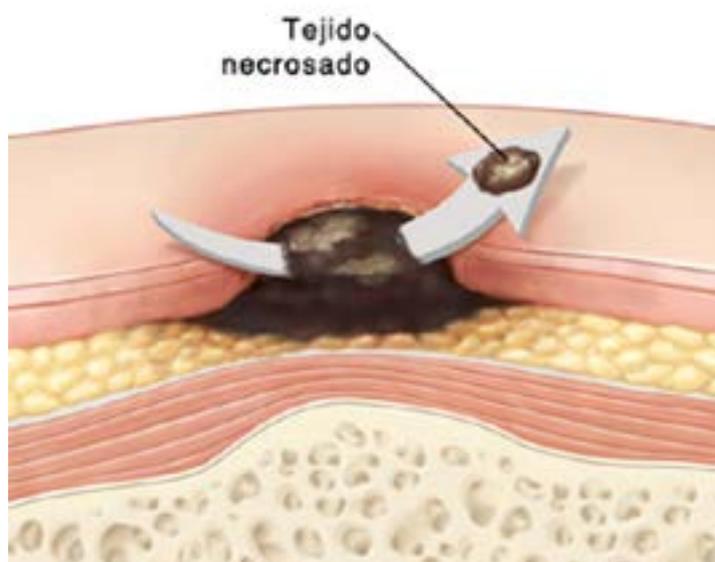
- Quirúrgico.
- Cortante.
- Autólogo.
- Enzimático.
- Osmótico.

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 maduración y la epitelización de la misma.

El vendaje compresivo está contraindicado antes de la revascularización de la extremidad. En revascularizaciones en las que se ha realizado by-pass a porciones distales de la poplítea o a troncos distales es frecuente la edematización de la extremidad y en estos casos no solo no está contraindicado, sino que es necesario el vendaje compresivo tanto con vendas como con medias de compresión.



EDUCACION 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.
Inspeccionar los pies diariamente.
Procurar mantener calientes 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.
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.

7

Bibliografía

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. Vilariño Rico, Jorge. **Ateroesclerosis.** Guía del residente de angiología y cirugía vascular. 2009.
4. Serrano Hernando, Francisco José. Martín Conejero Antonio. **Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, Clínicos y terapéuticos.** Hospital clínico San Carlos. Madrid. 2007.
5. Rutheford: Capítulo 77. **Evolución natural y tratamiento no quirúrgico de la isquemia crónica de la extremidad inferior.** Mark R. Nehler. Heather Wolford.2006.
6. Corominas R. et al. **Tratamiento médico de la claudicación intermitente.** Angiología 2002;54(3) 162-72.
7. Sena Ruiz, Fátima. **Diagnóstico clínico e instrumental en la isquemia crónica de los miembros inferiores.** Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. Jiménez Aceituna, Antonio. **Otras arteriopatías.** Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
12. Zuraide Díaz Tejero Rafael. **Acrosíndromes.** Guía del residente de angiología y cirugía vascular. 2009.
13. Martorell F. **Úlceras supramaleolares.** 1945.
5. **Úlceras Vasculares. Tratamiento.** www.úlceras.net/monograficos/ulcVasculares 08.
6. Varios autores: **Tratado de las enfermedades vasculares.** 2006 SEACV
7. Rutherford: Sección XIII. Capítulo 76. **Tratamiento de la isquemia crónica de las extremidades inferiores.** K. Wayne Johnston. 2006
8. De Pedro Gómez, J. Ibáñez Clemente, Pablo. Salvatierra Bourel, J. M. **Valoración del paciente con afectaciones vasculares.** 2008
9. 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, Mari-txell. Valera Valle, Judit. **Tratamiento quirúrgico de la enfermedad obstructiva del sector aorto-ilíaco.** Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.
13. Serramito Veiga, Isabel. Gallego Ferreroira, Carolina. **Revascularización extraanatómica. Indicaciones y resultados.** Guía del residente de angiología y cirugía vascular.2009.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA NO RESEÑADA

1. Verdú J., Marine.lo 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.

Índice

Úlceras Venosas

Pags. 23-25	1	Introducción
Pag. 25	2	Epidemiología
Pag. 26	3	Fisiopatología
Pag. 27-28	4	Clasificación
Pags. 29	5	Diagnóstico
Pags. 30-34	6	Tratamiento
Pags. 35	7	Bibliografía

1

INTRODUCCIÓN

Se define la úlcera venosa como la lesión entre la rodilla y el tobillo que permanece abierta más de cuatro semanas y se origina en presencia de hipertensión venosa ambulatoria en el miembro (HTVA) (1)

Las características principales de las úlceras venosas son:

1. Pulsos presentes.
2. Tamaño variable, desde pequeñas a muy extensas, a veces rodean toda la pierna.
3. Pueden ser únicas o múltiples (tienden a unirse), pueden ser bilaterales, pero siempre serán más llamativas en la pierna donde existen mayores dilataciones varicosas.
4. De forma generalmente redondeadas, ovaladas, aunque pueden ser irregulares.
5. Sus bordes son suaves, algo excavados, de color rojo violáceo y brillante en ocasiones, posteriormente al hacerse crónicas los bordes se vuelven más pálidos y duros.
6. El fondo de la úlcera depende del estado en que se encuentre y de su antigüedad, generalmente es rojo por la congestión, aunque puede ser amarillento si hay esfacelos o necrosis. Puede haber secreción purulenta como evidencia de una infección secundaria. Cuando se favorece su curación muestra abundante tejido de granulación.
7. Tejido periulceroso significado por alteraciones cutáneas previas (dermatitis ocre, hiperqueratosis, atrofia blanca)
8. En cuanto al dolor, decir que son moderadamente dolorosas, en la clínica se pueden observar úlceras indoloras, pero también otras muy dolorosas, generalmente estas pueden estar infectadas y acompañarse de múltiples lesiones periulcerosas como las ya descritas.
9. Su asiento habitual es el área paramaleolar media, pero su localización preferente es la región lateral interna de tercio inferior de la pierna, es decir la zona supramaleolar interna.
10. A veces llegan a rodear toda la pierna, es raro que afecten a pies o a muslos, pero no es infrecuente que aparezcan entre el tobillo y la rodilla originada por traumatismos.



ÚLCERAS VENOSAS



En base a estas características se puede realizar una estimación inicial de la etiología venosa de la lesión, aunque para el diagnóstico inequívoco, se debe establecer una correlación directa entre la úlcera y la hipertensión venosa mantenida en el miembro portador. Esta HTV provoca que se produzca de forma progresiva, ectasia cutánea, dermatitis y finalmente alteraciones tróficas (2).

La herida de etiología venosa es la más frecuente de las úlceras de la extremidad inferior (UEI) con un porcentaje en torno al 75-80% del total, y por ello es también la mejor estudiada tanto en su diagnóstico, como en el tratamiento y prevención de recidivas (3).

Esta elevada incidencia y prevalencia de las heridas venosas y el nivel de evidencia disponible para realizar un adecuado abordaje, ha hecho que mejore la práctica asistencial de los profesionales aunque aún se deben aunar esfuerzos que sitúen de forma definitiva a la compresión como piedra angular del tratamiento. No conocer los aspectos cruciales en el desarrollo de la herida, se traduce finalmente en la cronicidad de la lesión, el aumento del gasto sanitario y sobre-

todo en un importante deterioro para la calidad de vida del paciente y su familia.

Es también oportuno para la adecuada evolución de la IVC y las úlceras venosas, que exista un criterio médico claro y específico que determine cuándo es necesario que un paciente pase al siguiente escalón asistencial, o quien es el profesional responsable del seguimiento del paciente. La falta de unificación de criterios y de una inadecuada colaboración interniveles e interdisciplinar, repercute en la variabilidad de la atención, y contribuye a minimizar la magnitud de la HTV como problema de salud por parte de los gestores sanitarios, lo que lleva a una infradotación de los recursos necesarios para atender de forma adecuada a este grupo de población.

ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO Y LINFÁTICO EN LA EXTREMIDAD INFERIOR

- En la extremidad inferior, la circulación venosa está integrada por dos sistemas que discurren en paralelo dotados de válvulas unidireccionales en sentido ascendente, equidistantes unos 5 cm, y por un tercer sistema que sirve de conexión entre ambos:

- Sistema venoso profundo (SVP):

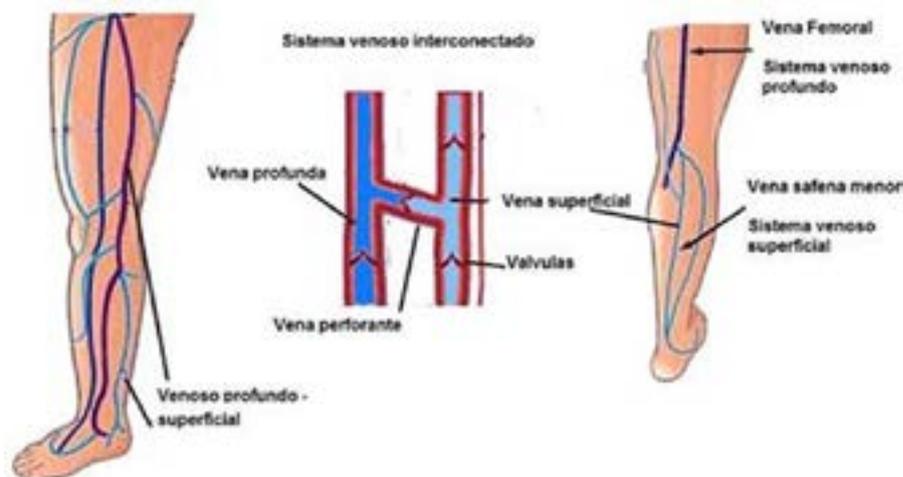
Situado bajo la musculatura, conduce el 90% del flujo venoso. En la pierna está formado por las venas tibiales y peroneas, y son colectoras de los plexos venosos intramusculares y de la planta del pie.

- Sistema venoso superficial (SVS):

Situado en el tejido celular subcutáneo, lleva el 10% del flujo venoso. Sus principales venas son la safena mayor o interna que va desde la cara interna desde el pie hasta la vena femoral común, y la vena safena menor o externa que circula por la parte posterior desde el pie hasta la vena poplítea.

- **Sistema venoso perforante** (comunica entre sí venas del SVS y SVP) y **comunicante** (comunica entre sí venas del mismo sistema)

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 correspondiente. 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% de la sangre de todo el sistema cardiovascular está almacenado en la porción venosa.



• Cabe reseñar dentro de este documento, las características generales del sistema linfático, que aunque no forma parte explícita del sistema cardiovascular, supone un sistema de recuperación de líquidos o drenaje necesario para el equilibrio hídrico a nivel tisular.

Los mecanismos extrínsecos que permiten que la linfa fluya son varios4:

a) Bomba linfática capilar. Un in-

cremento en la entrada de líquido intersticial, produce un aumento concomitante de flujo linfático.

b) Bomba linfática vascular. La presencia de fibras musculares lisas ejerce una acción bombeadora debida a las contracciones rítmicas y espontáneas.

c) Bomba muscular y respiratoria. La contracción de la musculatura esquelética comprime los vasos linfáticos actuando como una

bomba externa para el flujo linfático.

d) Pulsaciones arteriales. En vasos linfáticos de trayecto contiguo a arterias, la onda de pulso arterial puede comprimir su pared ayudando al avance de la linfa.

e) Compresiones externas. La compresión desde el exterior, mediante vendajes o medias, de cualquier parte del organismo facilita el flujo linfático

2

EPIDEMIOLOGÍA

Se recomienda utilizar los siguientes datos epidemiológicos con referencia a la úlcera de etiología venosa5:

1. Entre el 75 y el 80 % de las úlceras de la extremidad inferior son de etiología venosa.
2. La prevalencia es del 0,8 al 0,5%
3. Incidencia: entre 2 y 5 nuevos casos por mil personas y año.

En España, se calcula que el 71% de los pacientes que acuden al médico de atención primaria por cualquier motivo, refieren algún síntoma o signo dependiente de la Insuficiencia venosa crónica (IVC), con la pesadez de piernas y las varículas a la cabeza del listado (6).

Son más frecuentes en mujeres, con una relación varón-mujer de 1-3.

Se acepta que la tasa de recurrencia de la úlcera de etiología venosa es elevada, aunque existen limitados trabajos que la analicen. Según algunos autores, varía entre el 20 y 30%

a los dos años, entre el 35 y 40% a los tres años y entre el 55-60% a los cinco años (7-8).

En cuanto a la calidad de vida de los pacientes portadores de una úlcera venosa, resulta difícil dar cifras absolutas en nuestro país, aunque en la actualidad ya existen cuestiona-

rios validados al español para evaluar esta dimensión (9). En los escasos estudios encontrados al respecto, un amplio porcentaje de los sujetos resaldan el impacto emocional negativo en sus vidas y refieren términos como ira, resentimiento, miedo, aislamiento social, autoimagen negativa y dolor.



3

FISIOPATOLOGÍA

La evidencia disponible 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 (5). En los segmentos venosos alterados de la extremidad inferior, existe una incapacidad para mantener un flujo centrípeto adecuado de retorno en situación de bipedestación.

Existen factores predisponentes que determinan en gran parte la evolución de la HTVA y la posible úlcera, y que son entre otros:

- **Obesidad.** Por aumento de la presión abdominal
- **Sedentarismo.** Por la falta de uso del sistema de bomba muscular

- **Alteraciones en el pie.** Porque reduce el efecto de impulso sobre el flujo venoso
- **Alteraciones hormonales.** Ya que se asocian a un mayor riesgo de shunts arteriovenosos
- **Otros factores asociados.** Trastornos hematológicos, Traumatismos previos, Intervenciones quirúrgicas, etc.

La HTVA secundaria al flujo venoso y capilar enlentecido, hace que los leucocitos se adhieran al endotelio capilar, cerrando cada vez más su luz. Cuando esta adherencia es estable e irreversible, se produce la lisis del endotelio capilar y la salida al espacio intersticial de macrófagos, sustancias mediadoras de la inflamación, y la consecuencia final es el infarto cutáneo y la úlcera.



4

CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS

DE LA HTVA

Síntomas:

- Pesadez y dolor en las piernas al final del día, que varía según las profesiones y puede ceder o mejorar con la deambulaci3n.
- Calambres de aparici3n preferentemente nocturna.
- Prurito que puede ser intenso dando lugar a lesiones de rascado.
- Edema. Es de localizaci3n distal y al inicio puede ceder en reposo y mejoran con el reposo y el frío.

Etiología: Puede tener una etiología primaria generalmente de carácter hereditario, o secundaria a un episodio tromb3tico, o con las angiodisplasias como tercer factor, aunque suponen una etiología muy minoritaria de la HTVA

- **IVC Primaria.**- Más relacionada con la presencia de varices que se describen como dilataciones, alargamientos y flexuosidades de las venas del sistema superficial en las extremidades inferiores, debidas a la pérdida de su elasticidad y a la atrofia o desaparici3n de sus válvulas. Las principales complicaciones pueden ser varicoflebitis (trombosis local de una vena varicosa superficial) o varicorrugia (rotura de un nudo varicoso).

- **IVC Secundaria o Post-Tromb3tica.**- Con una prevalencia superior a la primaria aunque con menos capacidad resolutive. Cuando la trombosis se produce en el sistema venoso profundo, la formaci3n de un trombo en el fondo de las válvulas o en la desembocadura de las colaterales,

da como consecuencia la oclusi3n total o parcial de las venas del sistema profundo. Se produce un daño importante en la pared y las válvulas del sistema venoso, ocasionando importantes trastornos tr3ficos como la dermatitis ocre, hipodermatitis inflamatoria o la propia úlcera, y graves secuelas al paciente que probablemente repercutirán el resto de su vida.

Son síntomas asociados a la trombosis venosa el dolor, edema de la extremidad afecta, cianosis, aumento de la temperatura cutánea, empastamiento muscular, taquicardia, polipnea y sensaci3n de angustia.

Son factores predisponentes son intervenciones quirúrgicas, embarazos y partos, cardiopatías, enfermedades infecciosas, las neoplasias y algunos fármacos. Una vez instaurado el síndrome posttromb3tico, es importante el tratamiento rápido basado en una anticoagulaci3n efectiva.



Clasificación: La comunidad internacional utiliza la Clasificación CEAP:

Clave primaria	Clave secundaria
C (Clínica)	C0,C1,C2,C3,C4,C5,C6
E (Etiología)	Primaria, Secundaria, Angiodisplasias
A (Anatomía)	SVP, SVS, VVPP
P (Fisiopatología)	Obstrucción, reflujo

Grados clínicos	Manifestaciones clínicas
C0	Sin signos visibles de patología
C1	Venas reticulares/telangiectasias
C2	Varices tronculares
C3	Edema
C4	Alteraciones cutáneas
C5	C4 + úlcera cicatrizada
C6	C4 + úlcera activa

DE LA ÚLCERA VENOSA

Las características definitorias de las heridas venosas se pueden resumir en:

LOCALIZACIÓN: En la cara interna del tercio medio de la pierna, en el área supramaleolar interna, sobre el trayecto varicoso y sobre una perforante insuficiente.

CARACTERÍSTICAS: Forma redondeada u oval. Su tamaño es variable y tienden a aumentar, pudiendo llegar a ocupar toda la circunferencia del tobillo.

Son superficiales, con los bordes mal delimitados y con tendencia a la granulación. Suelen ser exudativas por la HTVA en el miembro.



Suelen estar presentes los pulsos arteriales (tibial anterior, tibial posterior y peronea).

PIEL PERIÚLCERAL: La piel que rodea la úlcera suele presentar las manifestaciones cutáneas de la insuficiencia venosa crónica: Eccema de éstasis, dermatitis ocre, atrofia blanca e hiperpigmentación.

DOLOR E INFECCIÓN: Son poco dolorosas en sí mismas, excepto si están infectadas. La evolución espontánea de la úlcera no tratada es la sobreinfección.

5

DIAGNÓSTICO

Para confirmar o descartar la etiología venosa en una úlcera, se puede realizar un diagnóstico inicial en base a las características definitorias de la herida o los criterios clínicos, pero posteriormente debe completarse con estudios hemodinámicos y excepcionalmente 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 fácilmente sobre la etiología de la úlcera. En cualquier caso debe descartarse de forma prioritaria, la etiología isquémica mediante la palpación de pulsos y la realización del Índice tobillo brazo (ITB).

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.

ECO DOPPLER VENOSO

El Ecodoppler es la exploración no invasiva que, en el momento actual aporta la mayor información sobre la patología que nos ocupa.

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 EEII, mostrando a tiempo real los cambios que se producen ante diferentes maniobras que simulan el comportamiento fisiológico de la circulación venosa (9).

Es condición indispensable que la exploración se efectúe en bipedestación.

El estudio eco-doppler venoso permite:

- Visualizar todos los troncos venosos surales-poplíteos-femorales, ilíacos y la vena cava inferior: aplasia, displasias, desdoblamientos, aneurismas venosos.
- Diagnóstico de trombosis venosa.
- Diagnóstico de insuficiencia venosa superficial, de su extensión y localización.
- Estudio de estructuras perivenosas para diagnóstico diferencial.
- Estudio de compresiones.

DOPPLER CONTINUO

Se limita a la valoración general de la existencia de reflujo y por tanto permite una rápida evaluación cualitativa de la dinámica venosa. El papel del doppler continuo en el diagnóstico de la trombosis venosa ha quedado relegado a un segundo plano tras la aparición del eco-doppler. Entre sus limitaciones destacan la imposibilidad de

explorar las venas profundas de las piernas y de detectar anomalías anatómicas que pueden llevar a un diagnóstico erróneo de permeabilidad.

PLETISMOGRAFIA

Aplicada al estudio de la insuficiencia venosa, trata de medir los cambios de volumen que se producen en la extremidad tras ejercitar la bomba muscular o al bloquear el drenaje sanguíneo. Actualmente esta técnica está en desuso en nuestro entorno, pues ha sido sustituida por el eco-doppler.

FLEBOGRAFÍA

Es un método invasivo que consiste en la visualización del sistema venoso mediante la inyección de un medio de contraste y un posterior estudio radiográfico.



6

TRATAMIENTO

En este documento de consenso realizado por profesionales de enfermería, aunque enmarcados en el contexto de la insuficiencia venosa crónica, nos centraremos en reflejar las posibilidades de tratamiento de la úlcera venosa en particular, dejando las alternativas de tratamiento quirúrgicas fuera de este análisis.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Se debe considerar el uso de pentoxifilina por encima de 400 mgr diarios para favorecer la curación de pacientes con úlcera venosa (1,3).

En cuanto al 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 han podido establecer conclusiones só-

lidas lo que no permite recomendar el uso sistemático de flavonoides para los pacientes con úlceras de la pierna (11).

TRATAMIENTO ENFERMERO DE LA ÚLCERA VENOSA

Aunque se detallará más adelante, la base y piedra angular del tratamiento de una úlcera venosa debe incluir la Terapia compresiva para reducir la hipertensión venosa. Pese a esto, hay claves en la atención integral a una úlcera que llevan asociadas mayores probabilidades de éxito en la cicatrización y posteriores recidivas:

1. PERSONALIZACIÓN DE LOS CUIDADOS

La asignación de una única enfermera como referente de los cuidados

de un paciente portador de una herida venosa, es fundamental para el curso de muchas de las alteraciones que se pueden presentar hasta la cicatrización. Entre las características que definen este tipo de atención:

- Disminuye la variabilidad, permite evaluar mejor los cambios en la herida para plantear alternativas de tratamiento, y controlar la evolución.
- Implica responsabilidad profesional, porque el paciente deposita su confianza en una sola persona que se hace cargo de la resolución de la lesión en la piel.
- Contribuye a mejorar la adherencia del paciente a la terapia compresiva
- Permite el acompañamiento a lo largo del proceso, porque durante las semanas hasta la cicatrización, el paciente y familia tienen a una persona de referencia con la que compartir dudas o temores.
- Humaniza la práctica asistencial

2. CONOCIMIENTOS SOBRE HERIDAS VENOSAS

El profesional encargado de la cura de una úlcera venosa, debe poner especial énfasis en:

- **Revestimiento adecuado de la herida:** se recomienda utilizar apósitos simples hidropoliméricos no adhesivos (1,12), que permitan que la herida permanezca separada del sistema de compresión. Es fundamental que el apósito no



altere la piel perilesional. Los apósitos identificados como menos sensibilizantes incluyen la pasta de zinc, alginatos y emolientes a base de parafina (1).

- **Manejo del exudado:** El exceso de exudado en las heridas crónicas se ha evidenciado como factor que impide la cicatrización, ya que implica un aumento de enzimas proteolíticas y de los niveles de citokina proinflamatoria, lo que reduce los niveles de los factores de crecimiento. En el caso de las úlceras venosas, 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 exudado. El uso de apósitos de alginato para control del exudado, está muy extendido aunque se precisa de ensayos clínicos bien diseñados que permitan sacar conclusiones definitivas con respecto a la eficacia frente a otros

revestimientos (13).

- **Eliminar el tejido necrótico:** Como en cualquier otra herida se debe eliminar este tipo de tejido por ser un medio de proliferación bacteriana.

- **Piel perilesional.-** Debido al exceso de exudado frecuente en este tipo de heridas, es esencial mantener la integridad de la piel y minimizar el riesgo de una mayor ulceración. En el tratamiento de úlceras venosas, se recomienda el uso de películas barreras y pomadas de óxido de zinc, que sirvan para prevenir la maceración de la piel perilesional. En presencia de dermatitis, es recomendable el uso temporal de corticoesteroides tópicos (1).

3. CONTROL DE LA INFECCIÓN.

Los pacientes con heridas crónicas en la extremidad inferior son más susceptibles a infecciones causadas por patógenos específicos. El tejido subcutáneo expuesto, supone un

substrato favorable para una gran variedad de microorganismos que contaminan la herida. 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. El uso de antibioterapia oral en el tratamiento de las heridas infectadas está muy extendido y aumenta progresivamente su actividad antimicrobiana, eficacia y relativa seguridad.

Aunque necesita de investigaciones de mayor nivel, existen evidencias para recomendar el uso del Cadexómero yodado como antibiótico tópico y desbridante en sus distintas presentaciones (14).

4. TERAPIA COMPRESIVA.

Aquel sistema que mediante vendas, calcetería u órtesis, consiga favorecer el retorno venoso mediante la aplicación de una determinada pre-



ÚLCERAS VENOSAS

sión que se expresa en mmHg, ejercida progresivamente de la parte distal a la proximal para que así los líquidos lleven un recorrido centrípeto.

La contención elástica es la llave del tratamiento de la úlcera venosa. Permite compensar los efectos de la HTVA y contribuye de forma esencial a la cicatrización. Requiere como requisito previo, un ITB mayor a 0.8 para descartar el compromiso arterial en el miembro portador de la herida.

La terapia compresiva es la herramienta terapéutica con mayor evidencia científica demostrada, y en muchos países europeos está totalmente instaurada en la práctica de los profesionales. En el caso de España los datos reflejan que no se aprovechan todas las posibilidades que brinda este tipo de terapias, ya que muy pocos pacientes utilizan sistemas de compresión fuerte o multicapa para el tratamiento de las úlceras venosas¹⁵. Para encontrar las causas de esta falta de adherencia a un tratamiento con eficacia demostrada, todos los profesionales debemos evaluar y reflexionar sobre nuestra práctica diaria y sobre qué factores contribuyen a la infratilización de la terapia compresiva. En términos generales se pueden considerar determinantes aspectos como: la incomodidad inicial de llevar algún sistema de compresión, la

hemodinámico

- Acelera el flujo sanguíneo en la microcirculación
- Favorece la liberación de los leucocitos del endotelio y evita que se adhieran más.
- Disminuye el edema favoreciendo el proceso de angiogénesis
- Reduce la filtración capilar y aumenta la reabsorción debido a la mayor presión tisular.
- Optimiza la acción del bombeo ejercida por los músculos de la pierna.

4.2 CONTRAINDICACIONES: Los distintos autores coinciden en reconocer como contraindicaciones absolutas de la Terapia compresiva:

- ITB menor a 0'6 (por debajo de 0'8 debe conducirse por enfermeros experimentados en compresión)
- Artritis reumatoide en fase aguda
- Dermatitis
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Neuropatía o falta de sensibilidad

4.3 FACTORES QUE DETERMINAN LA PRESIÓN EJERCIDA

La presión que consigamos bajo el vendaje o media de compresión dependerá por una parte de:

- **Ley de Laplace que enuncia que:** Una presión externa P (P) es directamente proporcional a la tensión del tejido elástico (T), e inversamente proporcional al radio de la curvatura (r). Como se ha mencionado anteriormente, la presión ejercida en el miembro debe ser decreciente, pero teniendo en cuenta la Ley de Laplace, para conseguir este objeti-

vo no será necesario modificar la tensión de la venda a lo largo del recorrido de la pierna, ya que con la misma tensión, la presión irá disminuyendo a medida que subamos en el miembro.

De la misma forma, la presión aumenta cuando el radio disminuye, aspecto a tener en cuenta en las prominencias óseas de la pierna y el tendón

de Aquiles, donde se puede necesitar protección especial que disminuya el exceso de presión.

- **Características del tejido:** RIGIDEZ (STYFNESS): Resistencia de un elástico a la deformación, ELASTICIDAD: Capacidad de un tejido para volver a su longitud original a medida que se reduce la tensión, e HISTÉRESIS: Rapidez de recuperación de la forma original de un tejido elástico cuando cesa la fuerza de deformación. Cuanto mayor sea la rigidez, menor la elasticidad y mayor la histéresis de un tejido elástico mejor será su efecto terapéutico.

4.4 MODALIDADES EN TERAPIA COMPRESIVA:

- **VENDAJES:**

- **Inelásticos o de baja elasticidad (Short stretch).** Por las características de sus fibras, no cede ante los cambios de volumen, ya sea cuando el músculo está en movimiento o por el edema. Al no ceder el tejido, la resultante es un aumento de la presión bajo el vendaje, con lo se consiguen bajas presiones en reposo y presiones más altas en movimiento. El vendaje refuerza o sostiene la acción de la bomba muscular de la pantorrilla. Pueden ser más eficaces en pacientes con un gran reflujo en el sistema venoso profundo.
- **Elásticos (Long stretch).** Basan su efecto en la fuerza de recuperación de las fibras tanto en situación estática como dinámica. Estos vendajes elásticos, muy extensibles (gran elasticidad) se expanden o se contraen para adaptarse a los cambios en la geometría de la pierna al caminar, de modo que los cambios de presión sobre la pantorrilla son bastante pequeños. Asimismo, mantienen las presiones aplicadas durante largos periodos de tiempo, incluso si el paciente se encuentra en reposo (15).
- **Multicapas.** Combinan propiedades de ambos Multicapas.



necesidad de constancia en el tratamiento, la falta de financiación pública en la mayoría de las comunidades autónomas, la falta de formación específica y la necesidad de considerarlo un problema que nos atañe a todos.

4.1 VENTAJAS:

- Tiene efecto en el sistema venoso



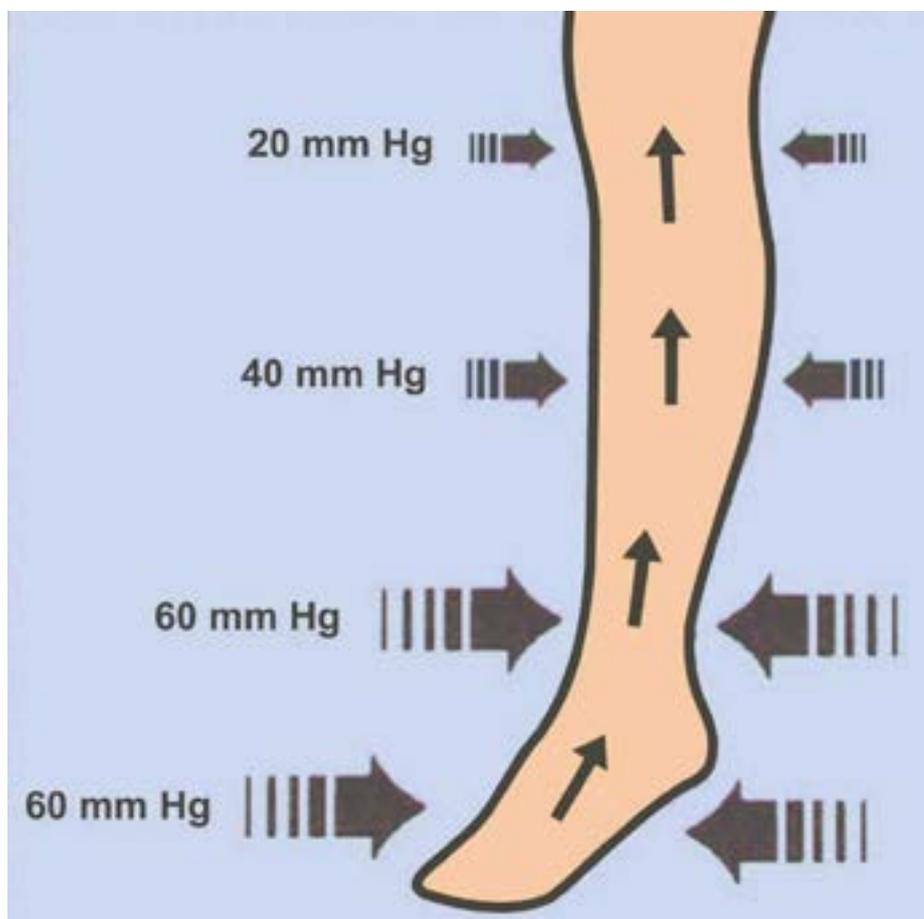
Constituidos por más de una capa. Su finalidad es combinar las propiedades de los vendajes elásticos que proporcionan presión constante, e inelásticos que dan presiones altas en movimiento y bajas en reposo.

- MEDIAS ELÁSTICAS TERAPÉUTICAS: Son prendas elásticas de presión controlada y de uso específico en la insuficiencia venosa crónica

y tratamientos postoperatorios. Su función es la de facilitar y mejorar la circulación sanguínea. Su uso, generalmente en forma de calcetería, tiene asociado evidencias para prevenir la recurrencia de úlceras venosas tras la cicatrización¹. Pueden tener distinta longitud (media corta, media larga o panty) o tener distinto tricotado (tricotado plano para mayor presión en movimiento o tricotado circular para mayor presión en reposo).

Su dispensación debe ser en ortopedias que puedan realizar las distintas mediciones de la pierna del paciente, necesarias para la confección de la prenda de compresión.

- COMPRESIÓN INSTRUMENTAL: La compresión instrumental puede ejercerse de forma uniforme o secuencial. La compresión sobre la extremidad es realizada por un sistema externo, mediante una acción de tipo neumático o mecánico.



COMPARATIVA DE LAS DISTINTAS MODALIDADES DE COMPRESIÓN SEGÚN LA EVIDENCIA⁽¹⁷⁾

- Los sistemas multicapas son más eficaces que los sistemas de un solo componente.

- Dentro de los sistemas multicapas, aquellos que contienen algún vendaje elástico parecen ser más eficaces que los compuestos principalmente por componentes inelásticos. Sistemas de vendaje de dos componentes parecen funcionar tan bien como la 4LB.

- Contribuye más a la cicatrización de la herida venosa, el uso de medias de compresión fuerte frente a los sistemas de vendaje de un solo componente. Se necesitan más datos antes de que la diferencia entre las medias de alta compresión y la 4LB se pueda establecer.

RECOMENDACIONES GENERALES EN LA TERAPIA COMPRESIVA¹

- Realizar un ITB antes de aplicar la TC y en controles posteriores.

- En pacientes con ITB menor a 0,8 o con diabetes, la compresión se debe usar por profesionales con cierta experiencia en la compresión y atentos a la aparición de complicaciones.

- Para el tratamiento de las úlceras venosas se deben usar de forma rutinaria, vendajes multicapas que efectúen una compresión superior a 40 mmHG.

- Si se opta por realizar la compresión venosa con vendas, éstas deben ser de corto estiramiento, relativa rigidez y alta recuperación de las fibras a su forma original una vez cesa la deformación efectuada, lo que se corresponde con las características de: baja elasticidad y alta rigidez e histéresis.

- Al inicio de la compresión, se debe evaluar la tolerancia del paciente y estado de la piel a las 24-48h, aun-

ÚLCERAS VENOSAS

que la perfusión arterial debe re-valorarse con regularidad en todos los pacientes que se someten a terapia compresiva, en especial los ancianos, grupo en el que las

cardiopatías son más frecuentes y pueden progresar con mayor rapidez.

- Cuando se considere el tipo de compresión a utilizar, se debe tener

en cuenta: preferencias del paciente, estilo de vida, frecuencia requerida de aplicación, nivel de experiencia del profesional, tamaño y forma de la pierna.

HÁBITOS HIGIÉNICO-POSTURALES

- Aseo diario.
- Evitar las fuentes directas de calor en los miembros.
- Hidratación de la piel para que sea más elástica y difícil de lesionar.
- No usar ropa ajustada que pueda dificultar la circulación venosa.
- Procurar mantener las piernas elevadas siempre que sea posible. Por la noche, dormir con los pies de la cama levantados unos 15 cm.
- Dieta adecuada con reducción de sal. Mantener el peso.
- Evitar el estreñimiento.
- Evitar la bipedestación estática
- Práctica diaria de ejercicio físico moderado ya que el movimiento de la bomba muscular, activa y mejora el retorno venoso.



7

Bibliografía

1. SIGN. Guideline 120: Management of chronic venous leg ulcers. Edinburgh. 2010 <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/120/annexes.html>
2. Armans Moreno E. Convivir con una Úlcera. *Todo Heridas* 2010; 1 (1): 17-8
3. Úlceras de la extremidad inferior. Marinel. lo J. Edit. Glosa. 2005.
4. Borge, M. J. N. (2011, May 16). Tema 8. Circulación venosa y linfática. Retrieved April 08, 2014, from OCW Universidad de Cantabria Web site: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011-g367/material-de-clase/bloque-tematico-1.-fisiologia-del-aparato/tema-8.-circulacion-venosa-y-linfatica/tema-8.-circulacion-venosa-y-linfatica>.
5. Verdú J., Marinel. lo 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
6. Álvarez-Fernández L.J, Lozano F., Marinello-Roura J, Masegosa-Medina J.A. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006 *Angiología*, Volume 60, Issue 1, Pages 27-36
7. 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
8. Kruger AJ, Raptis S, Fitridge RA. Management practices of Australian surgeons in the treatment venous ulcers. *Anz J Surg* 2003; 73 (9): 687-91.
9. 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). Resultados preliminares. *Gerokomos* [revista en la Internet]. 2011 Sep [citado 2014 Feb 03] ; 22(3): 131-136. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2011000300008&lng=es.%20%20http://dx.doi.org/10.4321/S1134-928X2011000300008
10. J.Fontcuberta García, J. Juan Samós, M.E. Senin Fernández, R. Vila Coll. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. Capítulo de diagnóstico vascular de la SEACV. 2000. <http://www.cd-vni.org/docencia/GuiaDIV.pdf>
11. Scallon 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.[link]
12. Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Dressings for healing venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006; (CD001103)
13. 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) [link]
14. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane database of Systematic Reviews*. 2010)
15. Documento de posicionamiento: Comprendiendo la terapia compresiva (EWMA). Londres. 2003).
16. Nelson E, Bell-Syer S. Compresión para la prevención de la recurrencia de las úlceras venosas. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012 Issue 8 [link]
17. 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

Índice

Pie Diabético

Pag. 37	1	Introducción
Pag. 38	2	Epidemiología
Pag. 39	3	Etiopatogenia
Pags. 40-48	4	Fisiopatología/Clinica
Pags. 49-51	5	Diagnóstico
Pags. 52-53	6	Clasificación
Pags. 54-56	7	Prevención
Pags. 57-64	8	Tratamiento
Pags. 65-69	9	Bibliografía

1

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) constituye uno de los problemas sanitarios de mayor trascendencia, tanto por su extraordinaria frecuencia, como por su enorme repercusión social y económica.

Una de las complicaciones más temidas de esta patología, por lo que afecta a la calidad de vida de los diabéticos, es la aparición de úlceras en los pies y a su vez la principal complicación de estas úlceras en los pies es la amputación, que se comporta como un marcador de mortalidad con tasas de supervivencia inferiores al cáncer de mama, de colon o de próstata.

Su alta prevalencia y su elevado impacto clínico y económico obligan a los profesionales sanitarios que tratan esta complicación y a la propia administración sanitaria a mejorar el abordaje integral de esta patología.

El abordaje de un problema de salud tan importante, frecuente y de no fácil solución, mejora cuando se constituye un equipo multidisciplinar, ya que en general son varios los profesionales sanitarios implicados en su diagnóstico y tratamiento, del en-

tendimiento y colaboración de todos ellos debe surgir la mejor manera de encauzarlo correctamente.

Tendremos en cuenta dos definiciones de esta patología:

“La Organización Mundial de la Salud (OMS), define el Síndrome del Pie Diabético 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.”

“La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV) en su consenso sobre Pie Diabético de 1997 define el Pie Diabético como una alteración clínica de base etiopatogénica 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.”

2

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que en 2012 la Diabetes Mellitus afecta a nivel mundial a unos 370 millones de personas, esto es el 8,3% de la población mundial, de los que el 80% vive en países desarrollados.

La prevalencia a nivel mundial de la patología "pie diabético" varía entre el 1,3%-4,8%, en estudios que refieren esta cifra a países desarrollados el rango oscila según el sexo, edad y tipo de población siendo del 4%-10%, 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. Estas oscilaciones en la prevalencia del pie diabético están claramente influidas por factores sociales, sanitarios y preventivos (1).

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 (2). 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 (3).

La tasa de reúlceración a los cinco años es aproximadamente del 70% y la probabilidad de pérdida de la extre-

midad contra lateral en los tres años siguientes en los pacientes con amputación de una extremidad inferior es del 50% (4).

"En el año 2005 la International Diabetes Federation (IDF) y el International Working Group on the Diabetic Foot (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. Según la IWGDF, cada 20 segundos se pierde una pierna en el mundo como consecuencia de la diabetes".

En el estudio Eurodiale (5) 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 (6).

3

ETIOPATOGENIA

El proceso etiopatogénico del síndrome de Pie Diabético comprende una triada de afectación neuropática, vascular e infecciosa (7). La neuropatía produce alteraciones en las funciones sensoriales, motoras y autonómicas hecho que juega un papel fundamental para que se produzca una ulceración debido a un trauma o una presión excesiva sobre la superficie de un pie con deformidades que ha perdido su sensibilidad protectora.

La solución de continuidad de esa piel expone los tejidos subyacentes a la colonización bacteriana. Esta herida podrá evolucionar a una infección activa, y por proximidad, terminar afectando a tejidos más profundos.

En un miembro isquémico esta sucesión de eventos puede ser rápida (días u horas). Por otro lado no todos los pacientes diabéticos desarrollan úlceras en sus pies, existen una serie de factores de riesgo que desencadenan su aparición, los principales factores de riesgo son la retinopatía, nivel psicosocial bajo, hiperqueratosis y un mal control de la diabetes, determinado por una cifra alta de HbA1c.

Últimamente se han realizado diversos estudios sobre los principales factores de riesgo que han puesto de manifiesto multitud de circunstancias que pueden precipitar la lesión en el pie, estos son (8):

- Neuropatía
- Alteraciones biomecánicas y músculo esqueléticas
- Hiperqueratosis
- Enfermedad Vascular Periférica (EVP)
- Corte inadecuado de uñas y callosidades
- Uso de calzado estrecho o inapropiado
- Ceguera o Retinopatía
- Limitación de la movilidad articular.
- Vivir solo en entorno psicosocial bajo
- Nivel educativo bajo
- Control metabólico inadecuado (HbA1c > 7.5)
- Actividad y horas de bipedestación al día
- Tabaco y Alcohol.
- Hipertensión arterial e hiperlipemia
- Nefropatía
- Sexo masculino
- Úlcera previa
- Amputación

4

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome del pie diabético es consecuencia de la conjunción entre la neuropatía, la enfermedad vascular periférica y la infección, precipitando la aparición de úlceras de distinto origen y evolución, que van a requerir un tratamiento global y especializado. Con o sin úlcera, el padecimiento de neuropatía o isquemia en la extremidad inferior, convierte al pie del paciente, en un pie de alto riesgo.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

En 1996, la Asociación Americana de Diabetes (ADA), definió la neuropatía diabética como “aquella alteración de la función de los nervios periféricos que ocurre en pacientes con diabetes mellitus en ausencia de otras causas de neuropatía periférica” (9).

Esta patología afecta a más del 50% de los diabéticos que tienen más de 15 años de progresión, habiéndose demostrado la relación entre la detección de la neuropatía y un mal control metabólico de la diabetes, esto implica que podemos encontrar en pacientes con pocos años de progresión y mal control metabólico, signos incipientes de neuropatía. La neuropatía tiene una distribución simétrica distal en el miembro inferior, comenzando su afectación en la punta de los dedos y progresando de forma proximal con una distribución en calcetín. Algunas teorías apuntan a que la neuropatía también se vería

agravada por el daño en la vascularización del nervio, ya que los procesos de microangiopatía podrían dañar el “vasa nervorum” provocando isquemia del nervio a este nivel.

La polineuropatía simétrica distal y mixta se acompaña de afectación sensitiva, motora y autónoma:

- La neuropatía sensitiva supone una pérdida de la sensibilidad protectora, esto origina en el paciente la pérdida de la capacidad de defensa ante traumatismos externos que pueden lesionarle el pie sin él darse cuenta.
- La neuropatía motora origina una pérdida del tono en la musculatura intrínseca del pie, provocando un desequilibrio con la musculatura extrínseca, que a su vez da lugar a la aparición de deformidades ortopédicas como dedos en garra (foto 1), originando un deslizamiento de la almohadilla grasa plantar, y dejando expuestas las cabezas metatarsales

produciendo un gran incremento de la presión en esa zona. Esta afectación motora va a dar lugar a una limitación de la movilidad articular, tras lo que se originará el equino de tobillo y la aparición del Hallux limitus, todo ello va a agravar la distribución de cargas en el antepié facilitando la aparición de zonas de elevada presión a nivel metatarsal (foto 2).

- La neuropatía autónoma producirá cambios en el sistema sudomotor favoreciendo la desecación de la piel y por tanto el riesgo de fisuras y grietas en la zona, esta afectación autonómica unida a una auto simpatectomía provocara una vasodilatación periférica, y por tanto la aparición de un edema distal con aumento del aporte sanguíneo en el pie, lo que puede precipitar la aparición de una neuroartropatía de Charcot, debido a los procesos de reabsorción ósea que conlleva la hiperemia periférica (10).



Foto 1



Foto 2

Un paciente que pierde la sensibilidad protectora en el pie está expuesto a sufrir lesiones en el mismo sin enterarse convirtiéndolo por tanto en un pie de alto riesgo, un mínimo roce con el calzado, un baño con agua excesivamente caliente, caminar descalzo o tener callosidades, pueden dar lugar a una lesión que combinada con isquemia o infección, pueden terminar en una amputación. Entre el 30%-40% de las úlceras de pie diabético se inician por un uso de un calzado inadecuado y un porcentaje similar se relacionan con falta de cuidados y la manipulación casera de callosidades o alteraciones ungueales (11).

NEUROARTROPATÍA

Más conocida como pie de Charcot o neuroartropatía de Charcot es una complicación de la diabetes mellitus que afecta a menos del 1% de los diabéticos, que debe ser adecuada y rápidamente diagnosticada para evitar que origine importantes deformidades del pie, de forma que sea posible evitar ulceraciones recurrentes que en combinación con una infección severa darían lugar a la amputación de la extremidad. Suele ocurrir en diabéticos de largo recorrido, con más de 10-15 años, pero también puede aparecer en pacientes recién diagnosticados de la enfermedad (12).

Los pacientes con pie de Charcot manifiestan en un 50% aproximadamente, un acontecimiento precipitante como un resbalón o un tropezón, o haber sufrido alguna intervención en

el pie. Se describe también tras cirugía de revascularización, lo que pone de manifiesto que el aumento del flujo sanguíneo tiene gran relevancia en la patogenia del proceso y estos autores afirman que aunque el trauma mecánico contribuye a la patogenia, se trata probablemente de un mecanismo secundario (13).

La enfermedad progresa en tres fases según la clásica descripción de Eichenholtz:

- La primera, denominada de **desarrollo**, se caracteriza por fracturas intraarticulares, acúmulo de detritus en la articulación y fragmentación ósea. Se asocia a edema de partes blandas y eritema. Esta fase de destrucción osteoarticular se agrava con la deambulación persistente sobre un pie insensible. Sería la fase aguda del pie de Charcot y es, en este estadio, en el que hay que realizar el diagnóstico ya que el tratamiento de descarga minimiza la destrucción osteoarticular.

- La segunda es la fase de **coalescencia**, en la cual el edema comienza a disminuir y comienza la formación ósea. Es el inicio de la reparación.

- La última fase es la de **reconstrucción**. Una vez que el proceso ha terminado, quedan deformidades permanentes que pueden provocar ulceración de los tejidos blandos subyacentes si no se adoptan las medidas oportunas.

Las deformidades importantes en el pie de Charcot crónico que predisponen a la ulceración si no se toman las medidas adecuadas, son las siguientes:

- **Hundimiento de la bóveda plantar**
- **Convexidad medial del pie**
- **Acortamiento del eje antero posterior del pie**
- **Ensanchamiento transversal del pie**
- **“Pie en mecedora”, con prominencia de la parte media**
- **Prominencias en otras zonas de consolidación ósea.**

El pie de Charcot en la diabetes presenta seis puntos clave resumidos por Caputo GM et al., y que es importante tener en cuenta (14):

1. El pie de Charcot agudo puede simular celulitis o menos frecuentemente, enfermedad tromboembólica venosa
2. La existencia de poco dolor o su ausencia pueden confundir al médico
3. Los hallazgos radiológicos en la fase aguda pueden ser normales
4. La inmovilización estricta y la protección del pie es el abordaje recomendado para el manejo de la fase aguda
5. Debe establecerse un programa de educación del paciente, calzado protector y cuidados del pie para prevenir la ulceración
6. La cirugía reconstructiva se reserva para los casos de ulceración recurrente a pesar de las medidas conservadoras adecuadas.

Enfermedad Arterial Periférica (EAP)/ Arteriopatía Diabética

Es un proceso relativamente frecuente siendo asociada a una elevada morbimortalidad, dada la cantidad de personas que cursan esta enfermedad de forma asintomática es muy complicado establecer de forma fiable la prevalencia de la EAP en pacientes con DM, aunque el más manejado es el de cuatro veces superior a lo encontrado en pacientes no DM, en general, se acepta que existe una afectación en torno al 15% de la población diabética, aumentando en relación directa a la edad del paciente (20% en diabéticos de más de 40 años y del 29% en mayores de 50 años)(15) y el tiempo de evolución de su diabetes, encontrándose de forma constante en diabéticos de más de 25 años de evolución. Estos porcentajes se incrementan de forma significativa cuando los pacientes presentan además de úlceras en los pies, infección confirmándose estos incrementos con los datos del estudio Eurodiale donde se observa que hasta el 57% de los pacientes con

úlceras en el pie presentan algún grado de afectación isquémica (16).

A nivel sistémico, un diabético con presencia de isquemia de MMII padecerá mayor severidad clínica, múltiples comorbilidades y peor estado general, y en lo que respecta a la evolución de las lesiones en el pie y la viabilidad de la extremidad, la presencia y sobre todo el grado de su isquemia será fundamental para la ausencia de cicatrización y/o amputación bilateral en estos pacientes, en estas situaciones si no se revasculariza la zona isquémica afectada solo obtendremos una correcta cicatrización primaria en los primeros 6 meses de aproximadamente el 28%(+/- 18)(17), esta situación se puede complicar aún más teniendo en cuenta que la isquemia se asocia con infección en el 30% de estos pacientes lo que supone una menor tasa de cicatrización y aumento de riesgo de amputación (OR: 2.82) (16).

CARACTERÍSTICAS DE LA ARTERIOPATÍA DIABÉTICA:

La arteriopatía o macroangiopatía diabética es la aterosclerosis en el

diabético, una manifestación aterosclerótica idéntica e indistinguible a la que encontramos en el no diabético, si bien presenta una serie de características propias.

- Es un proceso de desarrollo más precoz, unos 5 a 10 años antes que en el no diabético.

- No hay preponderancia masculina tan característica de los procesos ateroscleróticos, siendo igual la prevalencia en hombres y mujeres.

- Es un proceso más extenso y rápidamente evolutivo, con mayor presencia de lesiones tróficas como manifestación clínica que en el no diabético (40% vs 9%) (18).

- Presenta un patrón de distribución característico, en el que se ven afectadas primordialmente las arterias tibiales, con femoral superficial y poplítea en general sanas. El patrón lesional mostrará lesiones mayoritariamente oclusivas y amplias, estando preservada por lo general la arteria pedia y/o peronéa distal al igual que las arcadas plantares. Esto tiene una importancia capital, por cuanto permitirá la realización de procedimientos de revascularización distales exitosos (19).

- El origen de la arteria femoral profunda será otro área característica de afectación, siendo excepcionales las lesiones en el sector aorto-iliaco.

- Existe una amplia calcificación de la media arterial, lo que se manifestará con una frecuente visualización de las arterias del pie en Rx simple, si bien la luz vascular estará preservada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En la EAP estas son idénticas en el diabético como en el no diabético quedando encuadradas en el síndrome de isquemia crónica de miembros inferiores, se incluye la claudicación



intermitente, el dolor de reposo isquémico y la presencia de úlceras o lesiones necróticas de origen isquémico.

La claudicación intermitente es muy conocida y presenta dolor intenso, muy agudo y atrozante en el miembro afectado, habitualmente a nivel gemelar, que aparece al caminar, obligando al paciente a pararse, desapareciendo con el reposo. Característicamente dicha claudicación

es constante y repetible, apareciendo siempre a similar carga de trabajo (igualdad de distancia y velocidad de deambulaci3n), no se observan diferencias a lo largo del día, y claramente empeora al caminar en terreno empinado o al hacerlo más deprisa.

El aumento del grado de isquemia dará lugar a la aparición de dolor distal en el pie, aún sin hacer ejercicio. Dicho dolor en reposo aparece singu-

lamente con el decúbito, mejorando al poner el MI en declive, siendo más severo por la noche y dificultando el descanso. Por último es posible que aparezcan lesiones tróficas en el pie, úlceras isquémicas o gangrena, estos dos últimos procesos integran el concepto de Isquemia Crítica, definida como **“la situación de dolor de reposo isquémico crónico, úlceras o gangrena atribuibles a un proceso**

Fontaine (1954)		Rutherford (1997)		
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación leve (>150-200 mts)	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada-severa < 150 mts	I	2	Claudicación moderada
		I	3	Claudicación severa
III	Dolor de reposo	II	4	Dolor de reposo
IV	Úlceras o gangrena	III	5	Pérdida tisular menor
		III	6	Pérdida tisular mayor

oclusivo arterial objetivamente probado” (20).

En base a esta categorización **“claudicación - dolor de reposo - lesiones tróficas”** están establecidas las clasificaciones de este proceso, las más usadas son las de Fontaine y Rutherford.

Teniendo en cuenta el cuadro de afectación general, los pacientes con DM van a mostrar unas características concretas en sus manifestaciones clínicas, inicialmente tendrán una elevada prevalencia de afectación asintomática (22% vs. 3% en pacientes no DM), esto puede derivarse de padecer ya neuropatía por lo que las molestias dolorosas estarán más limitadas, también tendremos en cuenta una pérdida de funcionalismo asociada a la DM de manera que no consigan realizar el nivel de carga de trabajo necesario para que se haga presente la clínica

isquémica. Este tiene mucha importancia pues nos deja patente la existencia de un importante grupo de pacientes que mantienen una situación de isquemia subclínica, y que sin embargo tendrán un elevado riesgo de desarrollar lesiones ante cualquier situación de aumento de estrés mecánico sobre el pie (aumento de presión), de las necesidades metabólicas tisulares (infección), siendo especialmente significativo con la coexistencia de una neuropatía sensitiva que favorezca la aparición de úlceras plantares que pueden ser irreversibles en el tiempo por la existencia de isquemia basal.

En estos pacientes como ya hemos comentado anteriormente existe una mayor tendencia a que su enfermedad se manifieste en forma de lesiones tróficas (40% vs 9% en no DM), por padecer conjuntamente neuropatía

e isquemia así mismo y debido a su neuropatía, habrá mayor frecuencia de lesiones tróficas en ausencia de dolor, lo que puede enmascarar su verdadera importancia.

Sea cual sea la situación, la presencia de isquemia en el MI toma la preponderancia total del cuadro, de manera que dichas úlceras, aunque sean originariamente debidas a neuropatía diabética, serán orientadas como úlceras isquémicas y valoradas para revascularización. Sin la adecuada revascularización, las tasas de cicatrización serán ínfimas existiendo un alto riesgo de pérdida de extremidad (21,22). Esto nos permite indicar que todo paciente diabético al que se le detecte una lesión en el pie, deberá ser sometido a una completa evaluación vascular mediante pruebas objetivas de cara a descartar la presencia de isquemia de la extremidad.

INFECCIÓN

La infección del pie diabético representa una emergencia médica: su demora en el diagnóstico y tratamiento aumenta claramente la morbilidad y mortalidad contribuyendo a aumentar la tasa de amputaciones, la mayor parte de estas infecciones de pie diabético implican tejidos blandos sin embargo del 20% al 60% de los casos afecta a estructuras óseas, dentro de los cuales entre el 30% y el 80% ten-

vocar, pudiendo ser originada por un traumatismo o una fricción con calzado que origine la solución de continuidad en la piel, por una dehiscencia de un proceso quirúrgico previo o por la existencia de una úlcera, este último hecho es favorecedor del desarrollo de una infección al ser la herida esa puerta de entrada a los microorganismos. Se han definido como factores de riesgo de infección en úlceras de pie diabético a aquellas que penetran hasta hueso o articulación, lesiones

Si hay presencia de neuropatía, esta originará pérdida de sensibilidad lo cual posibilitará que el paciente camine sobre tejidos infectados sin ser consciente de ello, extendiendo el proceso a planos más profundos y más proximales, lo que aumentará su gravedad. También se ha encontrado una significativa correlación negativa entre el nivel de hemoglobina glicosilada y la actividad bactericida de los polimorfonucleares, incluso hay datos que insinúan que un buen control de la glucemia normaliza algunas de estas deficiencias en la inmunidad celular (27).

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES EN EL PIE DIABÉTICO

Hay varias clasificaciones para definir la infección del pie diabético, no siendo ninguna aceptada de forma universal.

Teniendo en cuenta la profundidad de la lesión (28), las infecciones se clasifican en:

- **Infecciones superficiales:** limitada a la piel y el tejido celular subcutáneo.
- **Infecciones profundas:** se produce la invasión de la fascia profunda, el músculo o, la articulación o el hueso.

Aragón y Colbs (29), clasificaron la infección en el pie diabético dependiendo del tejido afectado, de su profundidad y de su perfil necrotizante:

drán afectación de la medula ósea y la cortical.

Esta infección es primordial por dos motivos, en primer lugar porque es diez veces más frecuente en los DM que en los no DM, siendo la primera causa de ingreso hospitalario en ellos y directamente responsable de un 25% de largas estancias y en segundo lugar porque aumenta de forma grosera el riesgo de amputación ya que entre el 25% y el 50% de estas infecciones da lugar a una amputación menor y del 10% al 40% requerirán una amputación mayor (23,24).

FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

Para que se desarrolle una infección en el pie diabético es necesario que exista una puerta de entrada a los microorganismos que la van a pro-

ducir, con duración mayor de 30 días, recurrentes, de etiología traumática y lesiones asociadas a la enfermedad vascular periférica (EVP) (25).

También debemos tener en cuenta que existen factores sistémicos ligados al huésped que van a disminuir la resistencia del mismo, incrementando el riesgo de infección, fundamentalmente en heridas crónicas, como pueden ser: EVP, edema, malnutrición, alcoholismo, cirugía previa, radioterapia, tratamiento con corticoides, defectos hereditarios de la función neutrófila y la propia DM. Es así mismo corriente encontrar en los diabéticos su respuesta sistémica disminuida o abolida de forma que habrá que tener en consideración otros factores como los niveles elevados de glucosa, pudiendo serle útil al clínico para sospechar de presencia de infección (26).

Infecciones de Partes Blandas	Infecciones Óseas
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones No Necrosantes Abscesos Celulitis • Infecciones Necrosantes Celulitis Necrosantes Fascitis Necrosantes Mionecrosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteítis • Osteomielitis

Las infecciones no necrosantes pueden presentarse en forma de abscesos en este caso están localizadas y se caracterizan por tener un componente supurativo importante encontrándose muy localizado, mientras que en la forma de celulitis, el componente supurativo se extiende por el tejido celular subcutáneo, siendo por tanto más fácil su propagación.

Las infecciones necrosantes por otro lado tienen un componente

supurativo menor, existiendo habitualmente una relación proporcional entre la existencia de contenido purulento y la necrosis. A mayor formación purulenta menor necrosis y viceversa, siendo la forma característica de este tipo de infecciones la necrosis de los tejidos hasta donde se extiende, correspondiéndose con un alto riesgo de amputación y mortalidad, aumentando en la medida que la infección sea profunda y la edad del paciente más elevada.

La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA), perfeccionó una clasificación en el año 2012 con nuevas orientaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones del pie diabético (29), incorporando una clasificación clínica y la relación con la severidad de la infección y el sistema PEDIS; esta clasificación ha sido muy bien aceptada por la comunidad científica, aunque se basa en la clasificación descrita por Karchmer y Gibbons(28).

IDSA Guía para la clasificación clínica de las infecciones en el pie diabético

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, hiperglicemia severa, acidosis)	Severa	4

Para diagnosticar una infección es primordial tener en cuenta los aspectos clínicos, como la presencia de supuración y/o la presencia de 2 o más signos de inflamación (induración,

eritema, dolor, olor o calor), así mismo es importante descartar otras posibles causas de inflamación, como la neuroartropatía de Charcot, fracturas, tromboflebitis, gota, etc.

Es importante el registro de signos y síntomas locales y generales dada su trascendencia en el diagnóstico de los procesos sépticos quedando desarrollados en la siguiente tabla:

SIGNOS LOCALES	SIGNOS GENERALES
<ul style="list-style-type: none"> • Secreción purulenta. • Eritema. • Tumefacción. • Aumento de temperatura. • Linfangitis. • Dolor, sobre todo si la úlcera era indolora. • Olor fétido. • Decoloración de la piel, parches violáceos o gangrena dérmica. • Bullas hemorrágicas. • Crepitación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mal estado general • Descontrol metabólico • Fiebre • Escalofríos • Taquicardia • Cambios en el status mental • Leucocitosis • Elevación de la velocidad de sedimentación globular

OSTEOMIELITIS EN PIE DIABÉTICO

La complicación infecciosa más habitual en el pie diabético es la osteomielitis (foto 3), estimándose que entre el 50% a 60% de las infecciones de úlceras en pie diabético son de origen óseo y de éstas del 10% al 30% van a originar una amputación, está así mismo demostrado que el principal factor que origina una amputación en pie diabético es la infección y que la osteomielitis deriva a ello primordialmente por un diagnóstico y abordaje tardío (29).



Foto 3

Para diagnosticar una osteomielitis crónica nos debemos fundamentar en la valoración clínica de signos y síntomas locales y generales del paciente que presenta úlceras diabéticas, teniendo en cuenta que las pruebas de laboratorio van a tener una utilidad limitada, así mismo tendremos en cuenta que la radiología habitual tiene muy baja sensibilidad y especificidad para detectar una infección ósea de forma temprana (dos primeras semanas) (30).

Dado que una infección en un paciente con DM puede progresar de forma rápida (horas), es vital diagnosticar una osteomielitis de forma inme-

diata, evitando llegar de no hacerse a amputaciones leves o muy severas, para ello se debe hacer de forma ha-



Foto 4

bitual en la exploración clínica del paciente, el Test "Probing to bone" (foto 4) de esa manera podremos determinar la relación entre la detección del hueso palpable a través de la úlcera infectada y la presencia o ausencia de osteomielitis subyacente, esta sencilla prueba consiste en introducir en el interior de la úlcera un instrumento metálico, estéril y de punta roma que al sondar suavemente la úlcera nos permitirá detectar una estructura consistente, a menudo arenosa en el fondo ulceroso, esta sonda metálica no encontrará impedimento alguno de tejido blando pudiendo determinar que tocamos el hueso de manera que la prueba se considera positiva (31), es recomendable además la realización de una Rx simple y la toma de un cultivo por aspiración o biopsia ósea.

El test del "probing to bone", recomendamos realizarlo en todos los pacientes que presenten una úlcera de pie diabético, independientemente de la etiología y antigüedad de la misma. Sumado a ello es conveniente la realización de una radiografía simple y la toma de un cultivo por aspiración o

por biopsia ósea. Recientemente Aragón y cols., han demostrado que la sensibilidad diagnóstica del "probing to bone" sumado a una RX es superior a realizar una RMN, por lo que la combinación de ambas técnicas es altamente recomendable en la práctica clínica (32).

Además debemos tener en cuenta ciertos aspectos que nos pueden orientar acerca del padecimiento de una osteomielitis crónica como:

- Úlceras localizadas en zonas de fricción o presión.
- Úlceras que no evolucionan o que no lo hacen de acuerdo al tratamiento habitual.
- Úlceras que presentan un lecho pálido o decolorado.
- Úlceras en las que hay un aumento de exudado.
- Úlceras neuropáticas que aparecen con dolor.
- Úlceras no tratadas con una descarga adecuada.
- Pacientes con nivel de actividad intensa o moderada o pacientes que no se adhieren al tratamiento de descarga.

Las zonas más habituales de osteomielitis crónica suelen coincidir con zonas de fricción, donde aparecen las úlceras neuropáticas. Dedos y almohadilla metatarsal van a ser los lugares donde asiduamente encontramos procesos de infección ósea, por una parte el tejido subcutáneo que protege al dedo es mínimo y una leve profundización de la lesión expondrá fácilmente la superficie ósea, por otro lado la presión constante sobre la prominencia de la cabeza de un metatarsiano originará una perforación del tejido blando, dando lugar a una rotura de la estructura articular y prolapso del hueso.

DIAGNÓSTICO DE LA ISQUEMIA EN EL PIE DIABÉTICO

El retraso en diagnosticar y tratar una EAP va asociado a un mal pro-

nóstico y elevado riesgo de amputación del MI, diversos estudios y la práctica diaria nos muestran que entre un 30% al 60% los pacientes con DM y úlceras de origen isquémico suelen padecer un retraso en su diagnóstico de sospecha además de sufrir una demora de entre 3 a 6 meses en la derivación a un servicio especializado, tras una mala evolución desde el inicio de la úlcera de manera que cuando llegan a ser evaluados para una posible vascularización cerca del 50% presentan ya una gangrena clara (33).

Debido a esto es necesario llevar a cabo una adecuada valoración en todo diabético que vaya a ser sometido a un procedimiento quirúrgico en el pie.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Una correcta exploración física debe ser el paso inicial en la adecuada valoración del componente isquémico en el diabético. Debemos comenzar por la palpación de pulsos a todos los niveles en ambos MMII, valorando la presencia y calidad de los pulsos femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior, aunque la exploración es sencilla necesitará del entrenamiento y hábito del explorador, ya que existe una diferencia interobservador, que puede superar el 15% aún en manos expertas, también tendremos en cuenta que pueden estar ausentes en condiciones normales alguno de los dos pulsos distales en hasta el 10% de la población y que la ausencia de pulsos en uno o más niveles será pronóstico de un proceso isquémico.

TEST HEMODINÁMICOS:

Podemos clasificarlos en funcionales (doppler, índice tensional o de tobillo/brazo (IT/B), índice dedo/brazo (ID/B) y valoración de presiones), de valoración de la perfusión tisular del pie (TcPo₂, laser-doppler) y morfológicos. Los primeros serán útiles en el

screening y diagnóstico de la isquemia, su gradación y parcialmente del pronóstico de cicatrización de las úlceras, los segundos nos informan de la adecuación de la perfusión a las demandas metabólicas en el pie y la posibilidad de cicatrización de las úlceras por último, el eco-doppler nos aportará datos morfológicos sobre la naturaleza y distribución de lesiones en los ejes arteriales de la extremidad, siendo de gran utilidad en el seguimiento de los procedimientos de revascularización.

TEST FUNCIONALES:

Debido a su sencillez, fiabilidad, disponibilidad y bajo coste, el doppler continuo (velocimetría doppler) se ha convertido en la exploración complementaria inicial de referencia. Es primordial conocer, que la presencia de señal doppler sobre un vaso, solo es indicativa de la existencia de flujo en esa zona, sin que nos confirme que este sea el adecuado.

La obtención del IT/B, se realizara con la ayuda de un doppler (foto 5), y el paciente en reposo, obtendremos la PS (presión sistólica) en ambos brazos (consideraremos patológicas, diferencias de P entre ambos MMSS, de más de 20 mmHg), se utilizará la más alta de ambas, también registraremos la P en ambos MMII, de la

arteria pedia y de la tibial posterior, elegiremos la más alta de ambas en cada extremidad, siendo el IT/B, el resultado de dividir la PS máxima en el tobillo y la PS en brazo siendo en condiciones normales levemente superior a 1. Un IT/B en reposo entre 0,90 y 0,70 se considera enfermedad oclusiva leve, siendo su sensibilidad del 95% para detectar enfermedad arterial periférica (EAP) y una especificidad del 90% al 100%, para identificar sujetos sanos (35,36).

El IT/B además de relacionarse con la presencia de EAP, permite que sus valores nos indiquen la magnitud de la afectación oclusiva, este es además un parámetro predictor de la evolución del paciente. Se considera un IT/B cuyas cifras estén entre 1-1,29, entre 0,91-0,99 se consideran cifras limite o dudosas estableciendo un diagnóstico de EAP cuando las cifras sean de 0,90 o inferiores, en este intervalo diferenciaremos dos subgrupos: cifras superiores a 0,5 de IT/B generalmente se relaciona con una isquemia moderada, siendo bajo su riesgo de progresión a isquemia crítica y cifras de 0,4 o inferiores se corresponden con isquemia crítica e identifican sujetos con elevado riesgo de padecer dolor de reposo en el MI, úlceras isquémicas o gangrena (35,36). Normalmente un valor inferior a 0,6 es sugerente de baja expectativa de cicatrización de úlceras en



Foto 5

PIE DIABÉTICO

MMII sin revascularización, aunque cifras superiores no significan una mayor seguridad de tal cicatrización (37). En términos de presión absoluta en el tobi-

llo, se acepta que en diabéticos la presión maleolar inferior de 70 a 80 mmHg es significativa de baja probabilidad de cicatrización sin revascularización

(36,37), sin que exista un criterio correctamente establecido para la elevada posibilidad de cicatrización, que podría encontrarse en torno a 100 mmHg.

	<i>IT/B</i>	<i>Pmaleolar</i>	<i>Pdigital</i>	<i>TcPO₂</i>
Diagnóstico EAP	<0,9	-	<0,7 (ID/B)	<60mmHg
Isquemia Crítica	<0,35-0,40	<50 mmHg	<30 mmHg	<20-30mmHg
Cicatrización				
Baja probabilidad	<0,6	<70-80 mmHg	<30 mmHg	<30 mmHg
Elevada probabilidad	-	>100 mmHg	>55 mmHg	> 50 mmHg

Valores de referencia para IT/B, Presiones maleolares, Presiones digitales y TcPO₂, según TASC(34), la European Society for Vascular Surgery(36) y el International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF)(37)

Actualmente el IT/B se ha convertido en una gran técnica de screening y evaluación del nivel de riesgo cardiovascular de la población general como de pacientes con DM por ello, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) indica la necesidad de realizar un IT/B a todo paciente diabético >50 años o < 50 años si coexisten otros factores de riesgo vasculares(38), si su resultado es normal, recomienda volver a realizar otro a los 5 años, salvo pacientes de especial riesgo o en caso de aparición de sintomatología. Esta técnica se ve limitada para una correcta determinación de sus presiones cuando los pacientes presentan arterias severamente calcificadas, estimando que encontramos esta situación en la población global aproximadamente en un 9% y en más del 30% de la población con DM, fundamentalmente en los subgrupos que padecen úlceras de pie o asocia una IRC avanzada. Debido a esta calcificación se van a producir flujos no interpretables o presiones erróneamente elevadas. Debemos considerar este artefactado cuando se dan:

1. Flujos no interpretables aún con presiones en el manguito mayores de 200 mmHg.
2. Presiones maleolares elevadas en más de un 25% de la presión humeral.
3. En general, todos aquellos IT/B superiores a 1,3-1,4

La constatación de IT/B superiores a 1,4 no solo es indicativa de afec-

tación aterosclerótica seria de MMII, sino que también se va a relacionar a un aumento de la mortalidad a medio y largo plazo en estos pacientes (40), esto permite corroborar la fiabilidad de las presiones maleolares bajas en el paciente DM pero no así de forma clara los dinteles ni la fiabilidad de presiones elevadas.

TEST DE PERFUSIÓN TISULAR DEL PIE:

Su finalidad será la valoración de la perfusión tisular del pie, así como de la adecuación de dicha perfusión a las demandas metabólicas tisulares, siendo útiles en la valoración del potencial de cicatrización de lesiones en el pie en el diabético, la más ampliamente conocida es la medición de la presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂), cuya fiabilidad es solo moderada, como prueba diagnóstica de EAP en situaciones de isquemia leve, aunque su utilidad es elevada en la valoración de déficits severos o situaciones de isquemia crítica(36), considerando una TcPO₂ con valor inferior a 60 mmHg diagnóstica de isquemia, siéndolo de isquemia crítica con cifras inferiores a 20-30 mmHg (34,36), aceptando normalmente que presiones inferiores a 30 mmHg van a ser indicativas de una improbable cicatrización, todo lo contrario a pre-

siones superiores a 50 mmHg donde será muy probable (mas del 90% de probabilidad de cicatrización) (36,39).

TEST MORFOLÓGICOS:

El eco-doppler será la última de las pruebas hemodinámicas no invasivas, relaciona la información hemodinámica del doppler y la morfológica de la ecografía en modo B, la utilidad que tiene se va a centrar en la obtención de un "mapa" del árbol arterial que nos permita planificar una intervención revascularizadora, no siendo utilizada como prueba de screening, la información que nos aporta el eco-doppler será de gran utilidad en el sector fémoro-popliteo, si bien su fiabilidad disminuye a nivel de los vasos tíbiales (36).

TEST MORFOLÓGICOS INVASIVOS:

Las técnicas morfológicas invasivas (arteriografía, angio-RMN, angio-CT), están indicados únicamente para la planificación quirúrgica, siendo el "gold estándar" la arteriografía intraarterial con sustracción digital.

El incremento en tecnología y software ha permitido mejorar la calidad de los estudios mediante angioRMN, siendo actualmente una clara alternativa a la arteriografía en un gran número de pacientes (36).

5

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES EN EL PIE DIABÉTICO

Dependiendo de la etiopatogenia implicada en el desencadenante del síndrome de pie diabético nos vamos a encontrar con diferentes lesiones ulcerosas (neuropáticas, isquémicas o neuroisquémicas) en las que su diagnóstico es primordial para el establecimiento de su tratamiento y pronóstico de las mismas.

ÚLCERA NEUROPÁTICA

La neuropatía diabética afecta aproximadamente al 50% de los diabéticos con más de 15 años de evolución, pudiendo llegar a alcanzar el 90% si se utilizan criterios neurofisiológicos para su diagnóstico. La neuropatía diabética se presenta en MMII con una configuración simétrica y distal, siendo esta múltiple en su afectación sensitiva, motora y autónoma (40).

El déficit o carencia de sensibilidad lleva al pie a un elevado riesgo de le-

sionarse por mecanismos fortuitos o meramente intrínsecos, sin embargo la mayoría de las lesiones neuropáticas en pie diabético provienen de usar un calzado inapropiado, y otro número importante va a ser consecuencia de alteraciones biomecánicas y deformidades ortopédicas, que originan el proceso ulceroso (41).

En condiciones de sensibilidad normal, las zonas de fricción o hiperpresión originan un aumento del grosor de la piel dando lugar a durezas y callosidades, mientras el paciente conserva la sensibilidad es consciente de estas lesiones y suele poner tratamiento para aliviar el dolor que éstas producen, pero en el caso de los diabéticos con neuropatía sensitiva, la presencia de una hiperqueratosis no representa dolor, y por lo tanto no se tratan en la mayoría de los casos, dando lugar a que el paciente camine o sufra la fricción repetida que provoca el callo, llegando a vencer la resistencia mecánica de la piel y formando una hemorragia subqueratósica, este signo inequívoco del inicio de una úlcera y por tanto un signo de alarma que el paciente y el profesional que lo trata, deben reconocer (42).

A continuación la úlcera aumenta y con el mantenimiento de la lesión profundiza, agravándose y complicándose en ocasiones con infecciones óseas y de partes blandas.

Este tipo de úlcera (foto 6) presenta unas características que la delimitan y diferencian de otras lesiones de pie diabético, siendo fundamental conocerlas de cara a realizar un correcto diagnóstico diferencial, estas son:

- Se presenta en zonas de fricción o presión, normalmente en la zona de apoyo metatarsal, dorso de los dedos u otras prominencias óseas como juanetes (cuadro 1).



CUADRO 1: Porcentajes de zonas más prevalentes de aparición de Úlceras neuropáticas.

- La piel perilesional suele presentar hiperqueratosis (foto 7), ya que el origen de la misma fue una dureza o una callosidad en esa zona, habitualmente el tejido hiperqueratósico esta



Foto 6

PIE DIABÉTICO

poco visible debido al exudado de la úlcera, que lo macera, mostrándose como un tejido blanquecino alrededor de la lesión.



FOTO 7: Hiperqueratosis perilesional

• La úlcera suele presentar un lecho limpio, sangrante y sonrosado, excepto en ocasiones que la úlcera se infecta o mantiene una evolución prolongada, siendo posible entonces encontrar tejido esfacelado, es difícil que el lecho aparezca negro, salvo en los casos de infección necrosante.



Foto 8

• Los pulsos estarán conservados y la vascularización será buena, circunstancia que permite tras un desbridamiento cortante o quirúrgico que la herida sangre con facilidad, incluso en la fricción mecánica con una gasa durante la limpieza o cura de la misma.

• Este tipo de úlcera es indolora, producto de su propia fisiopatología, pues al tener disminuida o abolida la sensibilidad va a impedir al paciente notar dolor, que va a aparecer solo en presencia de infecciones profundas o de osteomielitis, la existencia de dolor en un paciente con una úlcera neuropática es un signo de alarma por la posible existencia de un foco séptico.

• El nivel de exudado en una úlcera neuropática suele ser moderado/elevado, habitualmente son lesiones que calan el vendaje o saturan los apósitos relacionándose también su aumento con la presencia de infección o colonización en la úlcera. Las úlceras isquémicas por el contrario son poco exudativas y tan solo se encuentra descarga purulenta en el caso de infecciones subyacentes.

Las causantes de la mayoría de las lesiones en pie diabético son las neuropatías tanto sensitiva como motora a esto hay que agregarle la disminución o carencia de la sensación protectora en los puntos de hiperpresión o apoyo en las zonas deformadas. El daño en el sistema nervioso autónomo a nivel periférico va a producir una vasodilatación del árbol vascular a nivel distal lo que originará una hiperemia periférica y superficial del pie, esto va a facilitar la reabsorción ósea iniciando el desarrollo de un pie de Charcot (43).

El pie de Charcot es el desenlace más grave de la neuropatía diabética entendiéndolo de manera morfológica pues origina grandes deformidades en el pie que abocan al mismo a padecer úlceras (foto 8) que de forma habitual se van a encontrar en el medio pie, como resultado del derrumbamiento del arco interno y la



Foto 9

formación de un pie en balancín que va a apoyarse sobre la protusión ósea del cuboide o de las cuñas, suelen ser además úlceras muy complicadas de descargar y por consiguiente de tratar siendo su pronóstico el peor en relación con otras etiologías neuropáticas.

La osteomielitis es la complicación más habitual en las úlceras de pie diabético estando presente en el 15 al 30% de las lesiones neuropáticas de pie diabético, por tanto como ya se ha mencionado la exploración mediante el test "probing to bone" y la realización de una Rx simple son pruebas diagnósticas obligadas ante la presencia de lesiones de pie diabético, al objeto de descartarla (44).

ÚLCERA ISQUÉMICA

Las lesiones puramente isquémicas (foto 9) son menos frecuentes que las neuropáticas en el síndrome de pie diabético, presentándose de forma

Diagnóstico Diferencial Úlceras de Pie Diabético	
Úlcera Neuropática	Úlcera Isquémica
Afectación de la sensibilidad	Sensibilidad intacta
Zona de presión	Zonas periféricas
Hiperqueratosis perilesional	Piel perilesional sana o frágil
Indolora	Dolorosa
Sangra	No sangra
Lecho esfacelado/granulado	Lecho esfacelado/necrótico
Pulsos conservados	Ausencia de pulsos



Foto 10

mixta mayoritariamente, es decir a la afectación neuropática se le agrega la isquémica en sus diferentes grados (45), estas úlceras habitualmente las vamos a localizar en las zonas más periféricas de los pies: espacios interdigitales y puntas de los dedos, zonas

laterales de primer y quinto metatarsiano además del contorno del talón, estas últimas zonas, de frecuente fricción en las que tras originarse una grieta desencadenan el proceso, estas úlceras muy al contrario que las de origen puramente neuropático, no tienen porqué situarse en zonas de fricción o hiperpresión para que se desencadenen, ya que para que se inicien solo será necesario superar un nivel de presión mucho menor que en el caso de las úlceras neuropáticas, en ocasiones un simple roce con el calzado, una costura de un calcetín o una media mal ajustada puede ser el desencadenante traumático (46).

Estas úlceras se comportan de forma irregular con los tratamientos, tendiendo a formar y a perpetuar lechos esfacelados (foto 10) que terminan en muchas ocasiones necrosados, el lecho suele mostrarse pálido y la piel

perilesional conservada no suelen observarse hiperqueratosis, siendo muy característico encontrar en el pie isquémico una epidermis brillante y apergaminada, con carencia de pelo y crecimiento anormal de las uñas volviéndose frágiles y engrosadas, placas de hiperpigmentación y en ocasiones formación espontánea de ampollas denominada "bullous diabeticorum", esta es considerada en la actualidad como un marcador cutáneo de DM a diferencia de lo que se pensaba con anterioridad que era debido a la microangiopatía junto a la necrobiosis "lipoidica diabeticorum", el granuloma anular y la dermatopatía diabética de Melin .

Estas úlceras son muy dolorosas cuando son isquémicas puras sin componente neuropático, provocando un elevado y permanente dolor que altera la calidad de vida (deambulación, sueño, relación) del paciente llegando a desestructurar incluso la relación familiar. Si a un paciente con una úlcera isquémica nos es imposible revascularizarle, sus posibilidades de amputación son muy elevadas, en ésta situación y de forma paliativa si no existe dolor intratable o infección, debemos emplearnos en intentar la cicatrización y/o aumentar su calidad de vida con todos los medios a nuestro alcance.

6

CLASIFICACIÓN

Las causas que pueden provocar la úlcera en pie diabético y las complicaciones asociadas, hace necesario clasificar las lesiones, para obtener su pronóstico y el tratamiento más adecuado, hasta la fecha se han creado distintas clasificaciones siendo la más conocida y utilizada, la de Wagner,

esto no quiere decir que sea la más completa pues diferencia las úlceras atendiendo a su profundidad, pero en los dos primeros grados no recoge la isquemia ni la infección, así como en el grado 4 no contempla la etiología de la necrosis digital situación importante pues su evolución va a ser radi-

calmente distinta si la causa es infecciosa o isquémica (47), si tenemos en cuenta estas puntualizaciones es muy recomendable la utilización de la clasificación de Texas (48), más completa para clasificar lesiones en pie diabético, aunque tampoco recoge las lesiones isquémicas no ulcerosas.

Clasificación de Wagner

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Presencia de deformidades ortopédicas asociadas a la aparición de callosidades.
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	Úlcera profunda	Sobrepasa la piel y tejido celular subcutáneo, exponiendo ligamentos pero sin afectar hueso
III	Úlcera profunda con absceso y osteomielitis	Afecta al hueso, hay presencia de supuración y demás signos infecciosos
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
V	Gangrena extensa	Afecta a todo el pie con existencia de repercusiones sistémicas



Clasificación de Texas

	0	I	II	III
A	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso	Herida que penetra tendón o cápsula	Herida que penetra al hueso o articulación
B	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección	Herida que penetra al hueso o articulación con infección	Herida que penetra tendón o cápsula con infección
C	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia
D	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección e isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con infección e isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con infección e isquemia

7

PREVENCIÓN

En el caso de los pacientes diabéticos cuyo riesgo de aparición de úlceras en sus pies es mayor que el de cualquier otro, deberemos fundamentar cualquier tipo de actuación, en una correcta prevención. La Eps que debe recibir sobre el cuidado, debe ser sencilla, asegurándonos que lo ha entendido bien y es capaz de reproducirlo, así según el Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre Pie Diabético, esta información indicará que:

1. Inspeccionarse diariamente los pies para detectar zonas enrojecidas (debidas al calzado), hiperqueratosis (por roces o sobrecarga), ampollas, grietas interdigitales o en talones, maceraciones, zonas con aumento de temperatura, zonas con cambio de coloración en la piel, uñas encarnadas, si aparece algunos de estos signos deberá acudir al Podólogo o en su defecto a Atención Primaria (enfermera o médico). Para realizar la inspección de la planta y el talón es conveniente utilizar un espejo y si no pudiera hacerlo por sí mismo se formara a un familiar o cuidador para que lo haga.
2. Antes de utilizar un calzado, inspeccionar con la mano su interior para detectar resaltes, costuras con rebordes, o cuerpos extraños, que deberán ser eliminados.
3. El calzado idóneo es aquel que cumple entre otros los siguientes requisitos básicos:

- Absorción de la carga mediante plantillas elásticas o cámara de aire.
 - Modificación de las zonas de apoyo conflictivas.
 - Aportación de amplia superficie.
 - Zapato preferiblemente de cuero flexible, suave y con suela antideslizante.
 - No deberá tener costuras interiores.
 - La puntera debe ser amplia y la altura suficiente para evitar roces.
4. Las personas con hiperqueratosis o deformidades deberán acudir al podólogo que les aconsejará el calzado adecuado y las ortesis que fuesen necesarias.
 5. Las zapatillas de deporte también se deben ajustar a estas necesidades.
 6. Cambiar los calcetines y los zapatos dos veces al día. Mantener los pies calientes con prendas de algodón o lana, sin costuras ni dobleces.
 7. No caminar nunca descalzo, en casa se debe ir en zapatillas y en la playa o en la piscina con sandalias, incluso al entrar en el agua (son bastante recomendables los escarpines), que deben ser amplias.
 8. No acercar los pies a fuentes de calor, como bolsas de agua

caliente, estufas, radiadores o chimeneas. No utilizar nunca agua caliente o almohadillas eléctricas para calentar los pies.

9. No auto eliminar callosidades, acudir al podólogo. Evitar la cirugía de cuarto de baño.
10. No apurar el corte de las uñas, se debe hacer de forma recta y limarlas suavemente. Si el paciente tiene disminuida la visión o no llega a los pies, debe ser realizado por un podólogo o en su defecto por un cuidador entrenado. En caso de que el paciente tenga alguna alteración vascular periférica, neuropatía, cualquier infección o alteración de la uña es necesario que lo trate un profesional sanitario.
11. Lavar los pies con agua a menos de 37° (comprobar previamente con el codo) y con jabón neutro sin mantenerlos demasiado tiempo sumergidos (no más de 5 minutos) para evitar la maceración que puede favorecer la aparición de lesiones, posteriormente se debe aclarar bien y realizar un exhaustivo secado sobre todo entre los dedos.
12. Aplicar crema hidratante después del baño y/o AGHO en emulsión (ácidos grasos hiperoxigenados) en zona de riesgo limpiando los restos en las zonas interdigitales.
13. Comunicar a su enfermera, médico o podólogo las anomalías en

su pie aunque estas sean indoloras.

Es fundamental concienciar al paciente para que cuando note una úlcera, busque atención profesional de inmediato, las úlceras en los pies de pacientes con diabetes se deben tratar por razones importantes, como, reducir el riesgo de infección y amputación, mejorar la funcionalidad y la calidad de vida y reducir el coste de la atención médica.

EXPLORACIÓN DE LA ÚLCERA

Para llevar a cabo una correcta exploración física de la úlcera deberemos responder a las siguientes preguntas:

- ¿La úlcera, es neuropática, isquémica o neuroisquémica?
- ¿Si es isquémica, se trata de una isquemia crítica de miembros?
- ¿Hay deformidades músculo esqueléticas?
- ¿Cuál es el tamaño, profundidad y localización de la úlcera?
- ¿Cuál es el color y el estado del lecho de la úlcera?
 - Negro (placa necrótica)
 - Amarillo, rojo, rosa (esfacelo, granulación, epitelización)
- ¿Hay tejido óseo expuesto?
- ¿Hay necrosis o gangrena?
- ¿Existe infección en la úlcera? ¿Hay síntomas y/o signos



Foto 11

generales de infección?. ¿Hay mal olor?

- ¿Hay dolor local?
- ¿Cuál es el nivel del exudado (nulo, bajo, moderado, elevado), el color y su consistencia (sérico, sanguinolento, purulento)?
- ¿Cuál es el estado de los bordes de la herida (hiperqueratosis, maceración, eritematoso, edematizado)?

DOCUMENTACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ÚLCERA

El hecho de registrar el tamaño, la profundidad, el aspecto y la localización de la UPD nos ayudará a establecer el momento basal para el tratamiento, a desarrollar un plan de cuidados y a controlar cualquier respuesta a las intervenciones. También es importante evaluar la piel perilesional: un eritema o la presencia de maceración indican complicaciones adicionales que pueden complicar la evolución de la úlcera(54).

Hoy día y dada la facilidad para poder hacerlo, es fundamental realizar

una foto digital de las UPD en la primera visita, y periódicamente a partir de entonces para documentar el progreso, esto es particularmente útil para garantizar la coherencia en los cuidados entre distintos profesionales y niveles, facilitar la tele asistencia en zonas remotas e ilustrar la mejoría del paciente, recordar que es necesario contar con el permiso documentado del paciente.

EVALUACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

Suelen utilizarse dos test sencillos y efectivos para evaluar la neuropatía periférica:

- Monofilamento (Semmes-Weinstein) de 10 g (foto 11)
- Diapasón de 128 Hz estándar.

El monofilamento de 10g (foto 11) es la herramienta de detección más común utilizada para determinar la presencia de neuropatía en pacientes con DM.

Se debe aplicar en varios puntos a lo largo de la cara plantar del pie. Las directrices varían en el número de puntos recomendados, pero el con-

PIE DIABÉTICO



Foto 12

senso internacional indica realizar la prueba en tres (49) siendo el resultado positivo cuando es incapaz el paciente de sentir el monofilamento al presionar contra el pie con suficiente fuerza como para doblarlo (foto 12).

La neuropatía también estará presente al ser incapaz de sentir la vibración de un diapasón estándar.

Existen otras pruebas, como el biotensiometro o el neurotensiometro, que son dispositivos portátiles más complejos utilizados para evaluar la percepción de la vibración.

“No realice pruebas de neuropatía en zonas con callo, ya que puede enmascarar la sensibilidad de cualquiera de los dispositivos de discriminación de neuropatía pudiendo dar lugar a un resultado de falso positivo”.

Recuerde que los pacientes con un daño menor de las fibras nerviosas y con los nervios sensoriales intactos

podrían sufrir una neuropatía dolorosa. Los pacientes pueden describir el dolor como agudo, lacerante, ardiente, punzante o de tipo electroshock, que puede empeorar por la noche e interrumpir el sueño.

La ausencia de distinción entre frío y calor puede ayudar a identificar a pacientes con un daño leve de las fibras nerviosas.

El objetivo principal del tratamiento de las UPD es su cicatrización y más concretamente tratarlas desde su estadio más precoz a fin de posibilitar una curación temprana.

Los componentes básicos del plan de cuidados son:

- Tratar los procesos patológicos subyacentes
- Garantizar una perfusión sanguínea adecuada

- Cuidado local de la herida y tejido perilesional, incluida la prevención y/o control de infecciones
- Descarga de presión.

“El cuidado eficaz del pie requiere el trabajo conjunto de pacientes, cuidadores y profesionales sanitarios (49). Esto implica proporcionar la información pertinente para permitir a los pacientes y a los cuidadores participar en la toma de decisiones y entender la justificación de algunas decisiones clínicas, así como apoyar unos buenos cuidados propios”.



8

TRATAMIENTO DE LAS UPD

TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS SUBYACENTES

Los profesionales sanitarios deben identificar la causa subyacente de la UPD durante la valoración del paciente y, cuando sea posible, corregirla o eliminarla.

- El tratamiento de cualquier isquemia grave es crucial para la curación de las heridas, con independencia de otras intervenciones. Se recomienda que todos los pacientes con isquemia crítica de los miembros, incluido dolor en reposo, ulceración y la pérdida de tejido, sean derivados para contemplar la posibilidad de realizar una revascularización arterial.
- Conseguir un control diabético óptimo, mediante análisis glucémicos periódicos (Glucemia y HbA1c), gestión de los factores de riesgo (HTA, hiperlipidemia y tabaquismo) y tratamiento de los déficits nutricionales .
- Abordaje de la causa física del traumatismo, examinando los pies, el calzado del paciente para comprobar que se ajusta de forma adecuada, su desgaste y la presencia de cuerpos extraños (como por ejemplo pequeñas piedras, fragmentos de vidrio, chinchetas, pelo de mascotas) que pudieran causar algún daño en el pie y cuando sea posible y apropiado, los

profesionales sanitarios deben comprobar cualquier otro calzado, como el que se lleva en casa y en el trabajo (por ejemplo, zapatillas de estar por casa y botas de trabajo).

OPTIMIZACIÓN DEL CUIDADO LOCAL DE LA HERIDA

La European Wound Management Association (EWMA) afirma que, en el cuidado de UPD, debe hacerse hincapié en un desbridamiento radical y repetido, en una inspección frecuente y en el control bacteriano, así como en el equilibrio de la humedad para evitar la maceración (55). Su documento de posición acerca de la preparación del lecho de la herida sugiere el siguiente esquema, denominado TIME, para el tratamiento de UPD:

DESBRIDAMIENTO DE TEJIDO

El desbridamiento puede ser un proceso único, o repetitivo en caso de necesidad, para el mantenimiento adecuado del lecho de la herida, esta necesidad de desbridamiento adicional será determinada en cada cambio de apósito al observar si la lesión progresa o no, obligándonos a revisar el plan de tratamiento y buscar la causa que origine el retraso en la curación (como por ejemplo isquemia, infección o inflamación) y comprobar el cumplimiento por parte del paciente

de los regímenes terapéuticos recomendados (como llevar los dispositivos de descarga y/o tomar la medicación indicada).

Existen diversos métodos de desbridamiento en el tratamiento de las úlceras, entre los que se encuentran el quirúrgico/cortante, larval, autolítico enzimático y, más recientemente, hidroquirúrgico y ultrasónico entre otros.

DESBRIDAMIENTO CORTANTE/ QUIRÚRGICO

Sin ninguna duda es el método de desbridamiento que ha demostrado mayor eficacia en la consecución de una curación completa de una úlcera (58) sin embargo, en la práctica, no es la técnica preferente para el tratamiento del tejido necrótico/esfacelado en la UPD, se realiza utilizando escalpelo, tijeras y/o pinzas (49,51,59).

Entre los efectos beneficiosos del desbridamiento cortante encontramos que (60):

- Retira el callo y el tejido necrótico/descamado de forma inmediata
- Reduce la presión
- Permite inspeccionar completamente los tejidos subyacentes
- Ayuda en el drenaje de secreciones o pus
- Ayuda a optimizar la efectividad de las preparaciones de uso tópico
- Estimula la curación.

PIE DIABÉTICO

“El desbridamiento cortante lo deben aplicar profesionales expertos (médico, enfermera o podólogo) con formación específica”.

Es importante desbridar los bordes, además de la base de la herida, para evitar el “efecto borde”, por el cual el epitelio es incapaz de emigrar a lo largo de una base de granulación firme y lisa (61) (foto 13).

El desbridamiento cortante es un procedimiento invasivo y suele ser bastante radical, por ello los profesionales deben explicar al paciente la totalidad de los riesgos y beneficios de la técnica y obtener su consentimiento informado. Un pequeño estudio en el que se utilizó solo un folleto informativo mostró que muchos pacientes no entendían claramente el procedimiento, a pesar de haberse sometido varias veces de forma previa a un desbridamiento.

“Es imprescindible determinar siempre el estado vascular de la zona previo a realizar un desbridamiento cortante y se debe tener en cuenta que los pacientes que precisen revascularización no podrán someterse a un desbridamiento cortante generalizado, por el riesgo de traumatismo de los tejidos comprometidos vascularmente”.

OTROS MÉTODOS DE DESBRIDAMIENTO

Si bien el desbridamiento cortante es la técnica “gold standart”, otros métodos pueden ser apropiados en determinadas situaciones:

- Como medida intermedia (por ejemplo, por parte de profesionales sin la experiencia adecuada para llevar a cabo un desbridamiento cortante).
- En pacientes para los que este contraindicado el desbridamiento cortante o resulte muy doloroso.
- Cuando la decisión clínica es que otra técnica de desbridamiento es más beneficiosa para el estado de la úlcera y/o del paciente.



Foto 13

- En pacientes que han expresado otra preferencia.

TRATAMIENTO CON LARVAS

Las larvas de la mosca *Phaenicia Sericata*, pueden conseguir una retirada atraumática y relativamente rápida de los tejidos inviables pudiendo incluso ingerir organismos patógenos presentes en la herida, la decisión de utilizar el desbridamiento con larvas la debe tomar un profesional especialista adecuado, pero la técnica en sí misma la pueden realizar a continuación cualquier profesional sanitario con una formación básica, este tratamiento ha demostrado ser inocuo y eficaz en el tratamiento de las UPD, sin embargo, no se recomienda como único método para el desbridamiento de úlceras neuropáticas, ya que las larvas no pueden eliminar los callos (60), una reciente revisión de métodos de desbridamiento mostró que el tratamiento con larvas mejora la eficacia en comparación con el desbridamiento autolítico con un hidrogel (60).

DESBRIDAMIENTO HIDROQUIRÚRGICO

Se fundamenta en que por presión se fuerza el paso de agua o s.fisiológico a través de una boquilla para crear un haz cortante de alta energía, esto permite la retirada de tejido desvitalizado en el lecho de la herida manteniendo una visualización precisa de la misma, es un método que exige también un correcto dominio de la técnica al profesional que la realice (61).

DESBRIDAMIENTO AUTOLÍTICO

Se trata de un proceso fisiológico que utiliza un apósito húmedo sobre la herida para ablandar y retirar el tejido desvitalizado se debe tener cuidado de no utilizar un apósito que aporte exceso de humedad, o de utilizar este tipo de técnica en úlceras con elevado nivel de exudación ya que puede predisponer a la maceración, recomendándose no usar vendajes que puedan retener la humedad y/o en caso de isquemia y/o gangrena seca (53,61).

DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO O QUÍMICO

Se realiza mediante la aplicación tópica de enzimas (proteolíticas, fibrinolíticas) que inducen la hidrólisis del tejido necrótico superficial y ablandan la escara, no suelen ser muy resolutivas en la eliminación de placas necróticas muy endurecidas o grandes cantidades de material necrosado en capas profundas; además, su poder de absorción es más lento que los hidrocoloides, por lo que suelen requerir varias aplicaciones para obtener un desbridamiento eficaz, se aconseja su utilización tan sólo en úlceras superficiales, que no presenten signos de infección; o como preparación al desbridamiento quirúrgico.

Las curas deben ser realizadas cada 24 horas, debiendo limpiar la zona previamente con suero fisiológico, la aplicación se debe circunscribir al lecho de la úlcera pues causa irritación en la piel perilesional, hay controversia en su recomendación durante la fase de granulación.

“No desbridar una herida, no referir a un paciente que lo necesite a personal especializado para el desbridamiento, o elegir el método incorrecto de desbridamiento puede provocar un rápido deterioro con consecuencias que pueden ser devastadoras”.

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN Y DE LA INFECCIÓN EN UPD

La elevada morbimortalidad asociada con la infección en la UPD significa que un tratamiento precoz y agresivo al detectar la presencia de signos de infección, aunque estos sean sutiles es más importante que para úlceras de otra etiología (a excepción de pacientes inmunodeprimidos) (53).

Tanto la IDSA (54) como la International Diabetes Federation (IDF) recomiendan clasificar las UPD infectadas según la gravedad, y utilizar esta clasificación para orientar el tratamiento

antibiótico adecuado (51), las heridas sin signos clínicos de infección no deben tratarse inicialmente con antibiótico sistémico, pero todas las que presenten infección deberán ser tratadas con antibióticos (54).

UPD SUPERFICIALES CON INFECCIÓN CUTÁNEA (INFECCIÓN LEVE)

En el caso de infecciones leves en pacientes que no han recibido tratamiento con antibiótico (49,54):

- Inicie un tratamiento antibiótico oral empírico orientado al estafilococo áureo y al estreptococo beta hemolítico
- Obtenga una muestra óptima para el cultivo si la herida no responde al tratamiento.
- Cambie a un antibiótico alternativo si los resultados de los cultivos indican un antibiótico más apropiado

FUNCIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS DE USO TÓPICO

El aumento de la prevalencia en la resistencia antimicrobiana (por ejemplo el *S.aureo* meticilina resistente [MRSA]) u otras complicaciones (por ejemplo, infección por *Clostridium difficile*) ha dado lugar a un incremento en el uso de tratamientos antimicrobianos de uso tópico para casos de aumento en la carga biológica de la herida.

Los agentes antimicrobianos que se utilizan de forma tópica tienen la ventaja de no incrementar la resistencia. Estos agentes ofrecen elevadas concentraciones locales, pero no penetran en la piel intacta o en tejido blando más profundo (64).

Los antimicrobianos de uso tópico pueden resultar beneficiosos en determinadas situaciones:

- Cuando hay dudas sobre la llegada adecuada a la zona afectada del antibiótico, por ejemplo,

cuando el paciente presenta un déficit vascular.

- En úlceras crónicas con retraso en su evolución, en las que no se observan signos y síntomas clásicos de infección, pero en las que existe sospecha clínica de aumento en la carga bacteriana (colonización crítica).

En estas situaciones, los antimicrobianos de uso tópico (solos o combinados con tto.sistémico), tienen la posibilidad de reducir la carga bacteriana y pueden proteger la úlcera frente a una contaminación adicional, llevar a cabo el tratamiento en un estadio inicial puede evitar que la infección se extienda a tejidos más profundos.

Se recomienda tratar durante dos semanas con revisiones periódicas para el uso de antimicrobianos tópicos en úlceras con infección leve o grave. Un consenso reciente ofrece recomendaciones acerca del uso apropiado de los apósitos de plata (65).

Si tras dos semanas:

- se observa mejoría en la úlcera, pero sigue habiendo signos de infección, puede ser clínicamente justificable continuar con el tratamiento elegido con más revisiones periódicas
- la úlcera ha mejorado y no se observan signos y síntomas de infección en la misma, el antimicrobiano debe interrumpirse y aplicarse un apósito no antimicrobiano para cubrir la lesión abierta
- si no hay mejoría, contemplar la interrupción del tratamiento antimicrobiano y volver a realizar un cultivo de la herida para reevaluar la flora patógena y adecuar el tratamiento.

Si se observan signos clínicos de infección al cambiar el apósito, debe iniciarse tratamiento con antibiótico sistémico. Los antimicrobianos de uso tópico no están indicados como el único tratamiento anti-infeccioso en casos de infección moderada o grave de hueso o tejido profundo (54).

PIE DIABÉTICO

“Es posible que los pacientes también requieran un desbridamiento para eliminar el material infectado. Además, las heridas infectadas se deben limpiar en cada cambio de apósito con s. fisiológico o con un antiséptico adecuado”

INFECCIÓN TISULAR PROFUNDA (INFECCIÓN DE MODERADA A GRAVE)

Para tratar una infección tisular profunda (celulitis, linfangitis, artritis séptica, fascitis):

- Inicie el tratamiento del paciente con antibióticos de amplio espectro lo antes posible, en consonancia con la historia clínica y conforme a los protocolos locales, cuando sea posible.
- Tome muestras de tejido profundo o aspirados de secreciones purulentas para los cultivos al inicio del tratamiento para identificar organismos específicos en la herida, pero no espere a los resultados antes de iniciar el tratamiento.
- Cambie a un antibiótico alternativo si:
 - así lo indican los resultados microbiológicos (54).
 - los signos de inflamación no mejoran (66).
- Administre antibióticos por vía parenteral para todas las infecciones graves y algunas moderadas cambie a vía oral, cuando el paciente se encuentre bien sistémicamente y los resultados de los cultivos estén disponibles (54).
- Continúe tratando con antibióticos hasta que se resuelva la infección, pero no hasta la curación completa (54). En el caso de infección en tejidos blandos, la mayoría de los casos se resuelven con una a tres semanas de tratamiento
- Contemple la posibilidad de administrar un tratamiento empírico dirigido contra MRSA (54):



- en pacientes con antecedentes de infección por MRSA
- cuando la prevalencia local de la colonización o infección por MRSA es elevada
- si la infección es clínicamente grave.

Tenga en cuenta que la duración exacta del tratamiento con antibióticos no se conoce de forma clara y que siempre va a depender de la gravedad de la infección y la respuesta al tratamiento (66).

La infección en un pie neuroisquémico suele ser más grave que en un pie neuropático (que tiene una buena perfusión sanguínea), y ello debe tenerse en cuenta en la dosificación de antibióticos (55).

El tratamiento con antibióticos no debe utilizarse como medida preventiva y solo se hará, cuando haya signos de infección pues podemos causar una infección con patógenos más resistentes.

“Consulte de inmediato a un profesional sanitario especializado, en el caso de pacientes con una herida que presente deterioro rápido y que no respondan al tratamiento con antibióticos. Las infecciones que van acompañadas de un absceso profundo, amplia afectación ósea o articular, crepitación, gangrena, necrosis significativas, o fascitis necrotizante, requieren una intervención quirúrgica junto con el tto., con antibióticos apropiados, a fin de reducir el riesgo de amputación mayor” (57).

BIOFILMS E INFECCIÓN CRÓNICA PERSISTENTE

Las infecciones polimicrobianas predominan en las infecciones graves del pie diabético, y esta variabilidad de poblaciones bacterianas en heridas crónicas, como las UPD, va a contribuir de forma determinante a su cronicidad (67). Los biofilms son comunidades polimicrobianas complejas que se desarrollan en la superficie de las úlceras crónicas, y que pueden carecer de signos clínicos de infección evidentes (52), no se observan a simple vista y no se detectan mediante cultivos rutinarios, las bacterias producen una sustancia extrapolimérica que da lugar a la estructura del biofilm, actuando esta matriz como una barrera protectora, gruesa y viscosa que dificulta que los agentes antimicrobianos la traspasen (68). El efecto de los biofilms varía en función de las especies presentes, más que por la carga biológica (52).

Su tto., estará enfocado a:

- Reducir la carga biológica del biofilm mediante desbridamientos repetidos y sistemáticos y limpiezas de la herida en profundidad
- Evitar que el biofilm pueda volver a formarse y fijarse con la utilización de apósitos antimicrobianos.

“Para la eliminación de biofilms, la opción preferente sigue siendo la preparación adecuada del lecho de la herida” (69).

GESTIÓN DE LA HUMEDAD: ELECCIÓN DEL APOSITO ADECUADO

La mayoría de los apósitos se han diseñado para crear un entorno húmedo en la herida y contribuir a la progresión hacia la cicatrización de la úlcera, no para sustituir, un desbridamiento cortante, o un tratamiento de la infección sistémica, o a los dispositivos de descarga ni al control diabético.

La curación en ambiente húmedo de la herida tiene la posibilidad de abordar múltiples factores que afectan a la evo-

lución de la herida, conlleva el mantenimiento de un entorno adecuado en la herida que no sea ni demasiado húmedo ni demasiado seco, a gestionar el exudado de la herida de forma óptima y a fomentar un entorno equilibrado, siendo todo ello vital para mejorar los desenlaces, sin embargo, debemos considerar que un apósito puede ser idóneo en heridas con determinadas etiologías y a la vez totalmente inapropiado en otras, por tanto el apósito seleccionado puede tener un efecto muy diferente en el resultado y, debido a la complejidad cambiante de las UPD, debemos considerar que no existe un único apósito que sea adecuado en todos los escenarios.

Muchos apósitos están pensados para zonas del cuerpo distintas de los pies y pueden ser complicados de aplicar por su especial morfología anatómica, entre los dedos, sobre estos, o en la superficie plantar, además, desde siempre la mayoría de los profesionales sanitarios han recibido una mínima orientación práctica y específica para la selección y manejo de apósitos. En ausencia de pruebas fiables de eficacia clínica o de rentabilidad, los profesionales sanitarios deben utilizar los apósitos para heridas que se ajusten mejor al aspecto clínico, al lugar y características de la herida, así como a las preferencias del paciente, su elección debe comenzar con una valoración exhaustiva de la herida y del paciente, teniendo en cuenta factores como:

- Localización de la herida
- Alcance (tamaño/profundidad) de la herida
- Cantidad y tipo de exudado
- Tipo de tejido predominante en la superficie de la herida
- Estado de la piel perilesional
- Compatibilidad con otros tratamientos (por ejemplo, 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.

“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 varios días no suelen ser apropiados en el tratamiento de la UPD”.

APLICACIÓN DEL APOSITO Y MONITORIZACIÓN DE LA HERIDA

La evaluación periódica de las úlceras del paciente y del apósito es fundamental, en úlceras infectadas o con elevada exudación, un profesional sanitario debe inspeccionar la herida y cambiar el apósito diariamente, y a continuación cada dos o tres días una vez se haya solucionado la infección, siendo necesario un tipo diferente de apósito según varíe el estado de la úlcera.

Formaremos a los pacientes y/o cuidadores para que busquen signos de empeoramiento, como un incremento en el dolor, inflamación, aparición de olor, aumento del exudado o síntomas sépticos. En algunos casos (por ejemplo, a los pocos días de iniciar un tratamiento con antibióticos), es buena idea marcar el alcance de cualquier celulitis con un rotulador indeleble y aconsejar al paciente que contacte con el Equipo Multidisciplinar para el Cuidado del Pie (EMCP), de forma inmediata si el enrojecimiento traspasa de forma sustancial la línea.

Al aplicar apósitos:

- Evite vendajes sobre los dedos, ya que podría provocar un efecto torniquete (en su lugar, extienda capas de gasas sobre los pies y asegúrelas con un vendaje desde las cabezas metatarsianas a un punto adecuado del pie).
- Use técnicas apropiadas (por ejemplo, evite dobleces y que sea demasiado voluminoso) y preste atención en las zonas que soporten peso.

PIE DIABÉTICO

- Evite aplicar adhesivos fuertes sobre piel perilesional frágil
- Asegúrese de eliminar el espacio vacío de la úlcera (por ejemplo, utilice un apósito que se adapte al contorno del lecho de la úlcera o rellene la cavidad en sus $\frac{3}{4}$ partes)
- Recuerde que el calzado debe ser amplio y dar cabida a cualquier apósito.

“Las úlceras se deben limpiar en cada cambio del apósito y tras el desbridamiento con una solución limpiadora de heridas o salino, esta limpieza servirá también para eliminar el tejido desvitalizado, volver a equilibrar la carga biológica y reducir el exudado para contribuir a la preparación del lecho de la herida para su cicatrización (70), ayudando también a retirar biofilms”.

MANEJO DEL DOLOR Y CAMBIOS DE LOS APOSITOS

Actualmente es de dominio general que muchos pacientes (incluso aquellos con neuropatía o neuroisquemia) pueden sentir dolor debido a la etiología de la úlcera o por la técnica de cura, es pues importante realizar un abordaje adecuado evitando traumatismos y minimizando el dolor asociado a la úlcera durante los cambios de apósitos, por ejemplo mediante el uso de apósitos (atraumáticos) de silicona, o con adherencia baja o nula, cuando un apósito queda adherido al lecho es difícil de retirar por lo que deberemos de forma previa mojarlo con S. salino o una solución de limpieza y comprobar la úlcera y su piel perilesional en busca de traumatismo o infección al retirar el mismo evitando manipulaciones innecesarias de la úlcera, también tendremos en cuenta por tanto que los pacientes que han perdido la sensación protectora del dolor presentan un riesgo mayor de traumatismo durante el cambio del apósito.

AVANCE DE LOS BORDES EPITELIALES

Es importante desbridar y estimular los bordes de la úlcera para eliminar posibles barreras físicas al crecimiento del epitelio en el lecho de la úlcera (61), la irregular línea de separación entre tejido necrótico o gangrena y tejido sano puede convertirse en un lugar de infección, pueden apreciarse problemas parecidos cuando está en contacto un dedo gangrenado con uno sano por el contrario, el desecado o “die-back” es una respuesta anormal a un desbridamiento cortante excesivamente agresivo, implica necrosis en el borde de la herida y se extiende por el tejido previamente sano (55).

“Si la herida no responde a intervenciones habituales para el tratamiento de úlceras, a pesar del tratamiento de la causa subyacente y la exclusión de infección, pueden contemplarse terapias adyuvantes”.

DESCARGA DE PRESIÓN

En pacientes con neuropatía periférica, es importante descargar las áreas en riesgo del pie para redistribuir las presiones de forma homogénea (71) (foto14), hacer una descarga inadecuada conlleva daño tisular y ulceración, siendo la opción preferente, la férula de contacto total (FCC), esta es una férula con buen diseño, relleno mínimo del pie y de la parte inferior de la pierna que distribuye las presiones de forma homogénea por toda la superficie plantar del pie, nos va a garantizar el cumplimiento del tratamiento, pues no es fácil que el paciente se la quite (61), se ha comprobado que el uso de FCC en pacientes con úlcera plantar unilateral sin complicaciones puede reducir el tiempo de curación en aproximadamente seis semanas.



Foto 14

Entre las desventajas de las FCC se encuentran (61):

- Deben ser colocadas por profesionales sanitarios con amplia formación y experiencia
- Pueden causar irritación cutánea y úlceras adicionales si se colocan de forma inadecuada
- Evitan la inspección diaria (pueden pasarse por alto signos de propagación de la infección)
- Puede dificultar el sueño
- Bañarse/ducharse resulta complicado
- Es posible que el paciente no la tolere (sobre todo en climas cálidos)
- Puede afectar a la capacidad de trabajar del paciente
- Disponibilidad baja/coste relativamente elevado

“En pacientes con úlceras isquémicas o neuroisquémicas, la prioridad es proteger los bordes del pie (por ejemplo, mediante el uso de botas de Scotchcast o sandalias especiales)”.

Las FCC están contraindicadas en pacientes con isquemia debido al riesgo de inducir UPD adicionales, no siendo adecuadas en pacientes con UPD infectadas y/o con osteomielitis, ya que, al contrario que los dispositivos extraíbles, no permiten inspeccionar la herida(61), es en este tipo de paciente donde deben seleccionarse dispositivos extraíbles (como las férulas extraíbles, botas de Scotchcast, sandalias especiales, muletas, andadores y sillas de ruedas).

“Examine el calzado de forma exhaustiva en todos los pacientes en cada visita clínica. El objetivo debe ser proporcionarle un dispositivo de liberación de presión o adaptar el calzado existente para ajustar la presión”.

Las recomendaciones del IWGDF (49) acerca del uso de intervenciones de descarga en el tratamiento de úlceras neuropáticas en el pie sin complicaciones son:

- La liberación de presión debe ser siempre parte del plan de

tratamiento de una úlcera existente

- Las FCC y las férulas extraíbles son las intervenciones preferidas
- El calzado de descarga en la parte anterior del pie y el calzado ortopédico puede utilizarse cuando están contraindicados los dispositivos por encima del tobillo
- No debe utilizarse calzado terapéutico estándar o convencional .

En algunas partes del mundo, es normal andar descalzo o con sandalias que apenas sirven de protección, incluso sustituir esta acción por calzado recomendado puede ser culturalmente inaceptable o crear otros problemas en el pie (72), en ocasiones los profesionales sanitarios recomiendan el uso de calzado deportivo o zapatillas, que pueden ser una opción en aquellos lugares en que el calzado a medida no está disponible(73), pero se debe indicar a los pacientes afectados que limiten el tiempo en que permanecen de pie y anden, y que descansen con el pie en alto (49).

“El marcador característico de una úlcera con una descarga apropiada es una falta evidente de destrucción de tejido subcutáneo en el borde de

la herida cuando hacemos el seguimiento” (61).

Conforme a la guía de la IDF, no debe contemplarse la posibilidad de amputación a menos que un cirujano vascular haya llevado a cabo una valoración vascular exhaustiva, pudiendo estar indicada en las siguientes circunstancias (51):

- Dolor isquémico en reposo que no se puede tratar con analgesia o revascularización
- Infección potencialmente mortal que no se pueda tratar con otras medidas
- Una úlcera sin curación acompañada de una mayor carga de infección, tendría como resultado la amputación. En algunos casos, por ejemplo, las complicaciones en un pie diabético lo convierten en funcionalmente inútil, y una amputación realizada correctamente es una mejor alternativa para el paciente.

Alrededor de la mitad de los pacientes que sufren una amputación desarrollaran otra UPD en el miembro contralateral en el plazo de 18 meses desde la amputación siendo su tasa de mortalidad a los tres años tras la primera amputación del 20-50 % (74). En un estudio de seguimiento a los seis años, el 50 % de los pacientes



PIE DIABÉTICO

desarrollaron isquemia crítica en el miembro contralateral, pero la gravedad de la UPD y el grado de amputación fue significativamente inferior que en el miembro unilateral, esto puede ser debido a que la intervención precoz fue posible por una mayor concienciación del paciente(75).

Los pacientes con un elevado riesgo de ulceración (como los pacientes que han sufrido una amputación debido a una UPD) deben someterse a revisión de una a tres veces al mes por parte de un equipo de protección del pie y en cada revisión, se inspeccionarán los pies del paciente evaluando la necesidad de valoración vascular, se tomarán medidas para intensificar la educación relacionada con el cuidado del pie, el uso de calzado especializado y el cuidado de las uñas y la piel, se tomarán medidas especiales en aquellas personas con discapacidades o inmovilidad .

“Aunque la incidencia de las amputaciones podría no reflejar la calidad de la atención sanitaria local, existe la necesidad de que la provisión de cuidados relacionados con la diabetes se realice de forma más coherente (61), con la participación de un EMCP y educación al paciente”.

EQUIPO MULTIDISCIPLINAR PARA EL CUIDADO DEL PIE

Todos estos aspectos epidemiológicos, sanitarios, económicos y de merma de la calidad de vida pueden resolverse con la creación de equipos multidisciplinares para el cuidado del pie diabético, que integren en su estructura a todos los profesionales involucrados en el manejo y control de dicha patología. Estas políticas han disminuido las tasas de amputación entre el 65% al 95%, en Europa y EEUU, dependiendo de los niveles de atención, los integrantes del equipo o la autonomía del trato al paciente.

La creación de unidades o centros de referencia en el pie diabético, fa-

cilita también la implantación de nuevas terapias y el desarrollo e innovación de técnicas que ayuden a mejorar el tratamiento de las úlceras de pie diabético. La formación adecuada de los profesionales en la valoración y en el correcto tratamiento de estas lesiones puede reducir el tiempo de cicatrización.

La creación de equipos multidisciplinares, capaces de establecer medidas preventivas y terapéuticas precoces, ha de potenciarse en los diferentes centros, la implicación de éste grupo se enriquece de manera ostensible y ampliamente demostrada con el trabajo conjunto de los profesionales sanitarios implicados (Cirujanos, Endocrinos, Enfermeras, Podólogos, MFyC....), en la consecución de los objetivos, contrastados en la actualidad por la evidencia de la literatura científica.

Las evidencias ponen de relieve de forma repetida los beneficios de los EMCP en los resultados de las UPD, a lo largo de 11 años, un estudio, demostró que el total de las amputaciones disminuyó en un 70 % como consecuencia de la mejor y más estructurada atención que se recibe en el cuidado del pie, al ser tratado por un equipo multidisciplinar (76).

Existen muchas opiniones diferentes, acerca de las disciplinas que deben formar parte de un EMCP, así la IDF, recomienda que el equipo en cuidados del pie, incluya a médicos con especial interés en la diabetes, personas con habilidades educativas y personas con formación específica en el cuidado del pie (normalmente, podólogos especializados en diabetes y personal de enfermería cualificado), para ofrecer cuidados integrales, este equipo debe complementarse con cirujanos vasculares, cirujanos ortopédicos, infectólogos, endocrinos, ortopedas, trabajadores sociales y



psicólogos. Directrices aparte, serán los recursos locales los que dicten la combinación de habilidades y el alcance de cualquier equipo de cuidado del pie, en Reino Unido, existe una tendencia a contar con un equipo principal de podólogos especializados en diabetes, consultores médicos especialistas, ortopedas y cirujanos, que trabajan en coordinación con disciplinas adicionales relevantes (como por ejemplo personal de enfermería y médicos de familia) casi de manera virtual. La clave reside en la posibilidad de tener acceso inmediato a los profesionales sanitarios adecuados (como a un cirujano vascular) según sea necesario.

Todas las directrices contrastadas indican que cualquier paciente al que se le identifique una UPD deberá ser derivado a un EMCP (49,50,51,77).

A pesar del desarrollo médico-tecnológico, las heridas tanto agudas como crónicas continúan siendo un importante desafío y un importante motivo de incapacidad, y morbimortalidad entre los pacientes. Es, además, un serio problema de Salud para la población teniendo un gran impacto en el gasto sanitario nacional debido a que los tratamientos suelen ser costosos, originando periodos prolongados de hospitalización y procedimientos quirúrgicos adicionales.



9

Bibliografía

1. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. **The global burden of diabetic foot disease.** The Lancet. 2005;366(9498):1719-24.
2. Carmona GA, Hoffmeyer P, Herrmann FR, Vaucher J, Tschopp O, Lacraz A, et al. **Major lower limb amputations in the elderly observed over ten years: the role of diabetes and peripheral arterial disease.** Diabetes Metab. 2005; 31(5):449-54.
3. Lopez-de-Andres A, Martinez-Huedo MA, Carrasco-Garrido P, Hernandez-Barrera V, Gil-de-Miguel A, Jimenez-Garcia R. **Trends in lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001-2008.** Diabetes Care 2011; 34(7):1570-76.
4. Valk GD AW. **Educational interventions for preventing diabetic foot ulceration.** The Cochrane Library, 3, Chichester: John Wiley and Sons Ltd. 2001
5. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, et al. **Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study.** Diabetologia. 2008; 51(10):1826-34.
6. Currie CJ, Morgan CL, Peters JR. **The Epidemiology and Cost of Inpatient Care for Peripheral Vascular Disease, Infection, Neuropathy, and Ulceration in Diabetes.** Diabetes Care. 1998; 21(1):42-48.
7. Jeffcoate WJ, Harding KG. **Diabetic foot ulcers.** The Lancet 2003; 361(9368):1545-51.
8. Leymarie F, Richard JL, Malgrange D. **Factors associated with diabetic patients at high risk for foot ulceration.** Diabetes Metab. 2005; 31(6):603-05.
9. Lipnick JA, Lee TH. **Diabetic neuropathy.** Am Fam Physician. 1996;54(8):2478-84, 2487-88.
10. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Smith DG. **Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy. Results of the Seattle Prospective Diabetic Foot Study.** Diabetes Care. 1997;20(7):1162-67.
11. Adler A. **Risk factors for diabetic neuropathy and foot ulceration.** Curr Diab Rep. 2001;1(3):202-07.
12. Armstrong DG, Peters EJ. **Charcot's arthropathy of the foot.** J Am Podiatr Med Assoc. 2002;92(7):390-4. Epub 2002/07/18.
13. Boulton AJ. **The diabetic foot--an update.** Foot Ankle Surg. 2008;14(3):120-4.
14. Caputo GM, Ulbrecht J, Cavanagh PR, Juliano P. **The Charcot foot in diabetes: six key points.** Am Fam Physician. 1998;57(11):2705-10.
15. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. **Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.** JAMA : the journal of the American Medical Association. 2001;286(11):1317-24.
16. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. **High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study.** Diabetologia. 2007;50(1):18-25.
17. Gershater MA, Londahl M, Nyberg P, Larsson J, Thorne J, Eneroth M, et al. **Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study.** Diabetologia. 2009;52(3):398-407.
18. Kannel WB. **Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories.** Journal of cardiovascular risk. 1994;1(4):333-39.
19. Diehm N, Shang A, Silvestro A, Do DD, Dick F, Schmidli J, et al. **Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients undergoing angioplasty.** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;31(1):59-63.
20. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. **Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 (Suppl 1):S1-75.
21. Beach KW, Bedford GR, Bergelin RO, Martin DC, Vandenberghe N, Zaccardi M, et al. **Progression of lower-extremity arterial occlusive disease in type II diabetes mellitus.** Diabetes Care. 1988;11(6):464-72.
22. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al.

High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis.* 2004;172(1):95-105.

23. Reiber GE, Raugi GJ. **Preventing foot ulcers and amputations in diabetes.** *Lancet.* 2005;366(9498):1676-77.

24. Boyko EJ, Ahroni JH, Cohen V, Nelson KM, Heagerty PJ. **Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study.** *Diabetes Care.* 2006;29(6):1202-07.

25. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. **Risk factors for foot infections in individuals with diabetes.** *Diabetes Care.* 2006;29(6):1288-93.

26. Armstrong DG, Lipsky BA. **Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management.** *Int Wound J.* 2004;1(2):123-32.

27. Quattrini C, Jeziorska M, Malik RA. **Small fiber neuropathy in diabetes: clinical consequence and assessment.** *Int J Low Extrem Wounds.* 2004;3(1):16-21.

28. Karchmer AW, Gibbons GW. **Foot infections in diabetes: evaluation and management.** *Curr Clin Top Infect Dis.* 1994;14:1-22.

29. Aragon-Sanchez J. **Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique.** *Int J Low Extrem Wounds.* 9(1):37-59.

30. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, Lipsky BA. **Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic?** *Diabetes Care.* 2007;30(2):270-74.

31. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. **Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying os-**

teomyelitis in diabetic patients. *JAMA.* 1995;273(9):721-23.

32. 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.* 2011;28(2):191-94.

33. Apelqvist J, Elgzyri T, Larsson J, Löndhal M, Nyberg P, Thörne J. **Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcers in diabetic patients.** *J Vasc Surg.* 2011; 53: 1582-1588.

34. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. **Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II)** *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33: S1-S75.

35. March JR, Fontcuberta J, de Benito L, Martí X, Vila R. **Guía básica para el estudio no invasivo de la isquemia de miembros inferiores. Documento de consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular no Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.** *Angiología.* 2009; 61(supl 1): S75-S92.

36. Cao P, Eckstein HH, de Rango P, Setacci C, Ricco J-B, de Donato G, y cols. **Management of critical limb ischaemia and diabetic foot. Clinical practice guideline of The European Society for Vascular Surgery. Chapter 2: Diagnostic Methods.** *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42(Suppl 2): S13-S32.

37. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepántalo y cols. **Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer. A progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot.** *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28 (Suppl 1): 218-224.

38. American Diabetes Association. **Peripheral arterial disease in people with diabetes.** *Diabetes Care.* 2003;26:3333-3341.

39. Lepántalo M, Apelqvist J, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, Becker F y cols. **Management of critical limb ischaemia and diabetic foot. Clinical practice guideline of The European Society for Vascular Surgery. Chapter 5: The diabetic foot.** *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42(Suppl 2): S60-S74.

40. Feldman EL, Stevens MJ. **Clinical testing in diabetic peripheral neuropathy.** *Can J Neurol Sci.* 1994 Nov;21(4):S3-7.

41. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. **A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study.** *Diabetes Care.* 1999 Jul;22(7):1036-42.

42. Leymarie F, Richard JL, Malgrange D. **Factors associated with diabetic patients at high risk for foot ulceration.** *Diabetes Metab.* 2005 Dec;31(6):603-5.

43. Caputo GM, Ulbrecht J, Cavanagh PR, Juliano P. **The Charcot foot in diabetes: six key points.** *Am Fam Physician.* 1998 Jun;57(11):2705-10.

44. 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?** *Diabet Med.* Feb;28(2):191-4.

45. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. **High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study.** *Diabetologia.* 2007 Jan;50(1):18-25.

46. Edmonds ME, Foster AV. **Diabetic foot ulcers.** *BMJ.* 2006 Feb 18;332(7538):407-10.

- 47.** Smith RG. *Validation of Wagner's classification: a literature review.* Ostomy Wound Manage. 2003 Jan;49(1):54-62.
- 48.** Armstrong DG. *The University of Texas Diabetic Foot Classification System.* Ostomy Wound Manage. 1996 Sep;42(8):60-1.
- 49.** Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot Editorial Board. *Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011.* Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 225-31.
- 50.** International Working Group on the Diabetic Foot. *International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot.* Amsterdam, the Netherlands, 2011.
- 51.** International Diabetes Federation Clinical Guidelines Taskforce. *Global guideline for type 2 diabetes.* Brussels: IDF, 2012. Available at: <http://www.idf.org>. Accessed March 2013.
- 52.** Apelqvist J. *Diagnostics and treatment of the diabetic foot.* Endocrine 2012; 41(3): 384-97.
- 53.** Mulder G, Armstrong D, Seaman S. *Standard, appropriate, and advanced care and medical-legal considerations: part one — diabetic foot ulcerations.* Wounds 2003; 15(4): 92-106.
- 54.** Lipsky B, Berendt A, Cornia PB. *Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. IDSA guidelines.* Clin Infect Dis 2012; 54(12): 132-73.
- 55.** European Wound Management Association (EWMA). *Position document: Wound bed preparation in practice.* London: MEP Ltd, 2004. Available at <http://woundsinternational.com> Accessed March 2013
- 56.** Lipsky BA. *Medical treatment of diabetic foot infections.* Clin Infect Dis 2004; 39: S104-S114.
- 57.** Faglia E, Clerici G, Caminiti M, et al. *The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot space abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes.* J Foot Ankle Surg 2006; 45(4): 220-26.
- 58.** National Institute for Health and Care Excellence. *NHS Evidence. Diabetic foot problems: evidence update March 2013.* Available at: <http://www.evidence.nhs.uk>. Accessed April 2013.
- 59.** 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.
- 60.** Edwards J, Stapley S. *Debridement of diabetic foot ulcers.* Cochrane Database Syst Rev 2010; 1: CD003556. doi:10.1002/14651858.
- 61.** 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.
- 62.** Game F. *The advantages and disadvantages of non-surgical management of the diabetic foot.* Diabetes Metab Res Rev 2008; 24(Suppl 1): S72-S75.
- 63.** Haycock S, Chadwick P. *Debridement of diabetic foot wounds.* Nursing Standard 2012; 26, 24, 51-58.
- 64.** Lipsky BA, Holroyd KJ, Zasloff M. *Topical antimicrobial therapy for treating chronic wounds.* Clin Infect Dis 2009; 49(10): 1541-49.
- 65.** International Consensus. *Appropriate use of silver dressings in wounds. An expert working group review. Wounds International 2012.* Available at: <http://www.woundsinternational.com> Accessed March 2013.
- 66.** Richards JL, Sotito A, Lavigne JP. *New insights in diabetic foot infection.* World J Diabetes 2011; 2(2): 24-32.
- 67.** Neut D, Tjeldens-Creusen EJA, Bulstra SK, et al. *Biofilms in chronic diabetic foot ulcers — a study of two cases.* Acta Orthop 2011; 82(3): 383-85.
- 68.** Davis SC, Martinez L, Kirsner R. *The diabetic foot: the importance of biofilms and wound bed preparation.* Curr Diab Rep 2006; 6(6): 439-45.
- 69.** Kim S, Rahman M, Seol SY, et al. *Pseudomonas aeruginosa bacteriophage PA10 requires type-IV pili for infection and shows broad bacterial and biofilm-removal activity.* Appl Environ Microbiol 2012; 78(17): 6380-85.
- 70.** Wolcott RD, Kennedy JP, Dowd SE. *Regular debridement is the main tool for maintaining a healthy wound bed in most chronic wounds.* JWound Care 2009; 18(2): 54-56.
- 71.** Cavanagh PR, Bus SA. *Offloading the diabetic foot for ulcer prevention and healing.* J Vasc Surg 2010; 52: 37S-43S.
- 72.** Tulley S. *Appropriate footwear: sandals or shoes?* Diabetes Voice 2005; 50(Special issue): 35.
- 73.** Cavanagh P. *Footwear for people with diabetes: where are we now?* Diabet Foot J 2007; 10(4): 193-94.
- 74.** Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. *Lower-extremity foot ulcers and amputations in diabetes.* In: Diabetes in America. Second edition. Bethesda, MD: Institutes of Health, 1995: 409-28.
- 75.** Faglia E, Clerici G, Mantero M, et al. *Incidence of critical limb ischaemia and amputation outcome in contralateral limb in diabetes patients hospitalized for unilateral critical limb ischemia during 1999-2003 and followed-up until 2005.* Diabetes Res Clin Pract 2007; 77(3): 445-50.
- 76.** Krishnan S, Nash F, Baker N, et al. *Reduction in diabetic amputations over 11 years in a defined UK population:*

benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. Diabetes Care 2008; 31(1): 99-101.

77. *Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical*

practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes 2008; 32(Suppl 1): S1-S201.



El cuidado de las úlceras. Tratamiento local y algoritmos

Pags. 71-77

1

Cuidado de las úlceras
y tratamiento

Pags. 78-79

2

Bibliografía

Pags. 80-85

3

Algoritmos

1

EL CUIDADO DE LAS ÚLCERAS. TRATAMIENTO LOCAL Y ALGORITMOS

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 recupe-

ración 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.



Úlcera vascular venosa



Úlcera de pie diabético

TRATAMIENTO

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, la buena formación y el conocimiento de los profesionales de la salud siempre serán factores imprescindibles.

Una correcta aproximación al cuidado de las heridas en general debe contemplar una valoración del paciente y la herida, un plan de cuidados que engloba el tratamiento en sí de la lesión y una evaluación del proceso.

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

- El estado general del individuo, la patología base o proceso que originó la lesión, antecedentes personales, alergias, entorno en el que realizamos el tratamiento, y disponibilidades de material.

- El aspecto de la lesión, en cuanto a tamaño, localización, signos de infección, exudado, olor, estado de la piel perilesional, tipo de tejido presente en el lecho, bordes, profundidad, edemas, dolor, productos utilizados previamente, antigüedad y evolución desde su aparición.

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 queratinocitos

- Diferenciación temprana de los queratinocitos 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 éste como “la gestión coordinada de una herida con el fin de acelerar los procesos 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.

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 mante-

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)

Los cuidados de la úlcera 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 úlcera 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



El concepto de preparación del lecho de una de la herida es un concepto dinámico, no es un concepto estático que siga un proceso lineal, se trata de que debe adaptarse a las necesidades de la herida y el proceso de cicatrización.

El objetivo del esquema TIME es optimizar el lecho de la herida mediante la reducción del edema, del exudado y de la carga bacteriana mediante la corrección de anomalías que retrasan 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)

nimiento, 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



Úlcera venosa con base fibrosa crónica



Úlcera arterial en miembro inferior no revascularizado

mayor desbridamiento de las escarificaciones adherentes, se puede considerar la utilización de preparaciones enzimáticas como una alternativa práctica (10).

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

TRATAMIENTO

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, ecarificaciones, 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.



Fuente: Documento de Smith Nephew

La infección no sólo es la complicación más 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 bac-

terianas, 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, 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, es decir que 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.



Úlcera de etiología isquémica infectada

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.

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 desbri-

damiento 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. 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.



Úlcera 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 úlcera 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 con antibióticos 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 cadexomero yodado y miel de grado médico. (20)

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 obje-

TRATAMIENTO

tivo 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 el 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)



Úlcera venosa exudativa

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 ade-

cuada 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: ausencia de compresión efectiva, 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 emolientes con base de parafina o pasta de zinc a modo de barrera
- 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 películas transparentes



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).



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).

2

Bibliografía

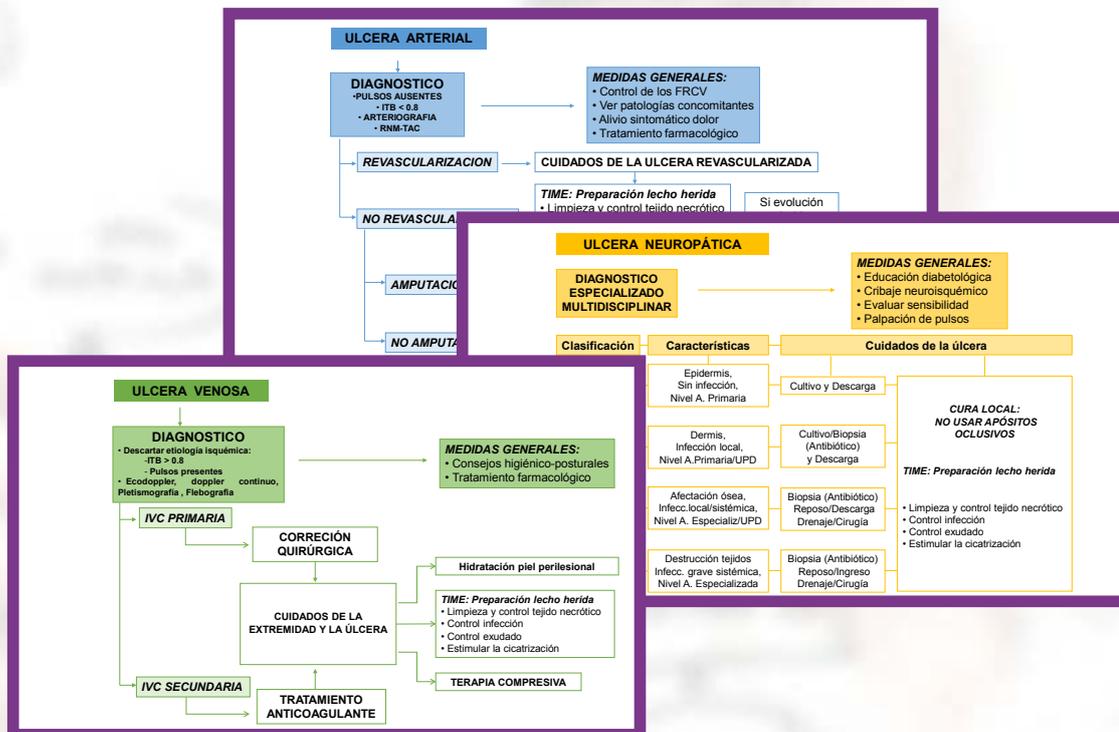
1. Grey JE, Harding KG. **Venous and arterial leg ulcers.** BMJ. 2006; 332:347-350
2. Kingsley A. **The wound infection continuum and its application to clinical practice.** Ostomy Wound Manage. 2003 Jul;49(7A Suppl):1-7.
3. Levenson SM, Kan-Gruber D, Gruber C, Molnar J, Seifter E. **Wound healing accelerated 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. **Ulceras.net. Entidad propietaria del sitio web: Ulceras.net. "Página: Monográficos Ulceras 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(Supl1):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.

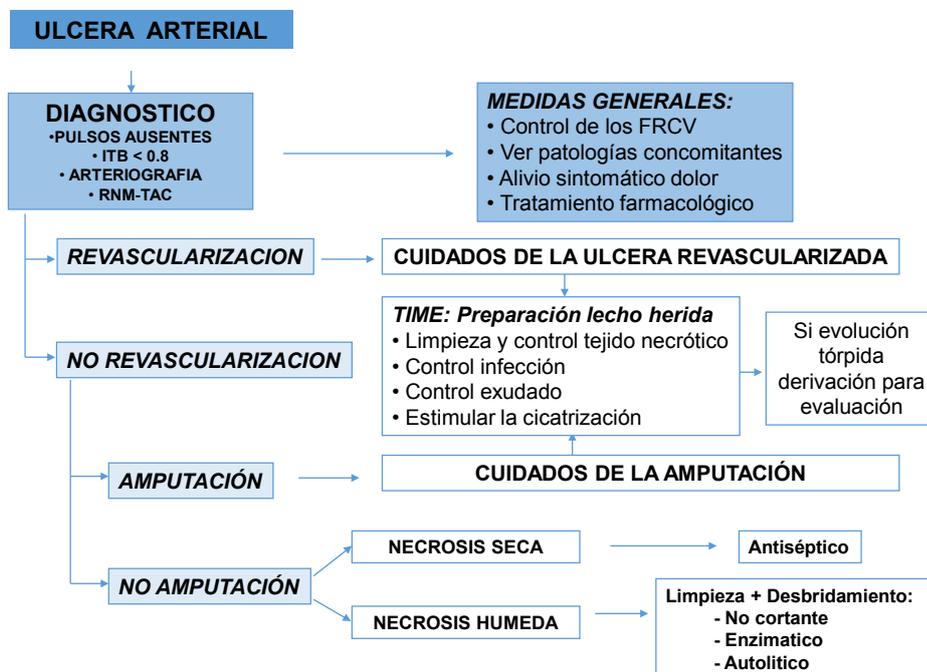
3

ALGORITMOS

Desde el grupo de úlceras de y que desde ahora establecerán nuestra asociación hemos desarrollado unos criterios de abordaje de las úlceras de miembro inferior de mayor prevalencia clínica, como son las venosas, las isquémicas y las de pie diabético.



1.-Algoritmo de abordaje de la ulcera de origen arterial. Fuente: Elaboración propia.



Úlcera isquémica

La ulcera arterial siempre requiere de un diagnóstico básico inicial mediante la exploración del miembro afecto que compruebe signos de isquemia, pulsos periféricos y la realización de un Índice Tobillo-Brazo (ITB).

La ausencia de pulsos, sumada a la clínica del paciente y la detección de un ITB <0,8 requieren la remisión del paciente al angiólogo, el cual a las exploraciones pertinentes, suma la realización de una arteriografía de miembros inferiores y RNM/TAC para un diagnóstico de la arteriopatía del miembro afectado. (ver capítulo Úlcera arterial).

De forma paralela es necesario el adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular, patologías concomitantes, alivio del dolor y un adecuado tratamiento farmacológico (ver capítulo Úlcera arterial).

Diagnosticado el paciente, si es viable la revascularización, los cuidados de la úl-

ra de un miembro ya revascularizado, se deben adecuar al proceso de preparación del lecho de la herida (concepto TIME), 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 ulcera arterial tiene una evolución tórpida el paciente debe ser remitido al angiólogo para evaluación.

En el caso de que el paciente no sea revascularizable, puede ser necesaria una amputación del área isquémica, en cuyo caso si existe un lecho de amputación, proceder-



Necrosis seca

mos a poner en práctica la preparación del lecho de la herida según el concepto TIME.

Si a pesar de unos cuidados adecuados, el lecho de amputación tiene una evolución tórpida el paciente debe ser remitido al angiólogo para evaluación.

Hay casos en los que no es factible



Lecho de amputación

una amputación, por lo que es necesario proporcionar unos cuidados a las áreas necrosadas; en estos casos si tenemos una necrosis seca debemos evitar su tendencia a la humedad manteniendo un ambiente seco mediante la aplicación de un antiséptico.

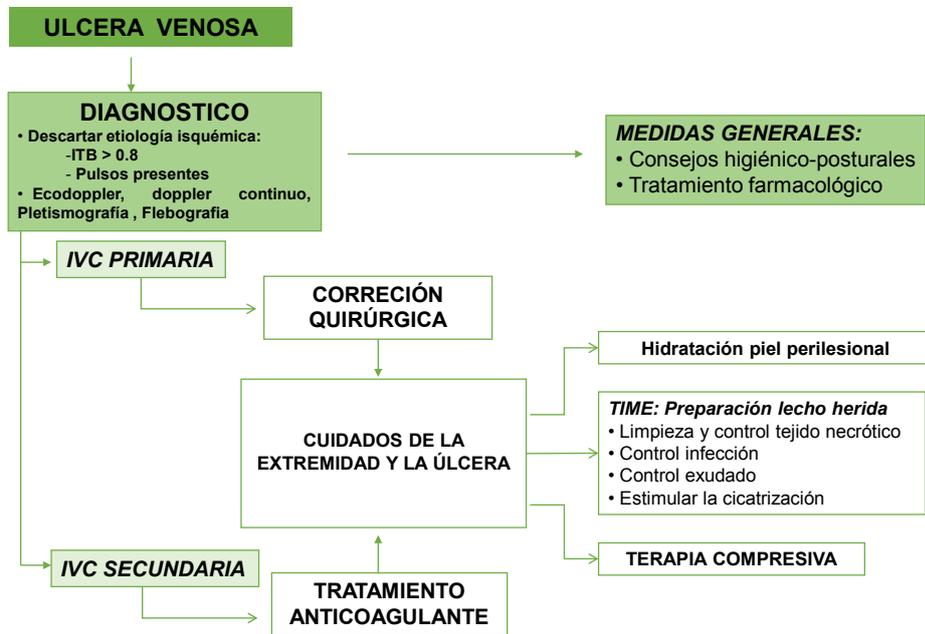
En caso de necrosis húmeda de áreas no revascularizadas, los cuidados locales deben adecuarse al estado de la herida, mediante una limpieza y desbridamiento enzimático o autolítico, nunca agresivo o cortante, ya que esto puede agravar la necrosis.



Necrosis húmeda

TRATAMIENTO

2.-Algoritmo de abordaje de la úlcera de origen venoso.
Fuente: Elaboración propia.



La úlcera venosa siempre requiere de un diagnóstico básico inicial mediante la exploración del miembro afecto que compruebe signos de insuficiencia venosa crónica (IVC), de los pulsos periféricos y la realización de un Índice Tobillo- Brazo (ITB) que descarte la presencia de una patología isquémica.

La presencia de pulsos positivos, sumada a la presencia de signos de IVC en el paciente y la detección de un ITB >0,8,



rúrgica que solucione el problema o que sea originada por una IVC secundaria, en cuyo caso es necesario instaurar un tratamiento farmacológico anticoagulante que evite las trombosis venosas.

Diagnosticado adecuadamente el paciente, es necesario establecer un plan de cuidados de la extremidad y de la úlcera venosa.

Los tres pilares del cuidado de la úlcera de etiología venosa son:

- Hidratación y cuidados de la piel frágil. (ver capítulo Úlcera venosa)
- Terapia compresiva. (ver capítulo Úlcera venosa)
- Cuidados de la úlcera, mediante la preparación del lecho de la herida, basándonos en el concepto TIME, limpieza y control del tejido necrótico, control infección, gestión del exudado y estímulo de la cicatrización



posturales básicos (ver capítulo Úlcera venosa) para favorecer el retorno venoso y en su caso instaurar un tratamiento farmacológico.

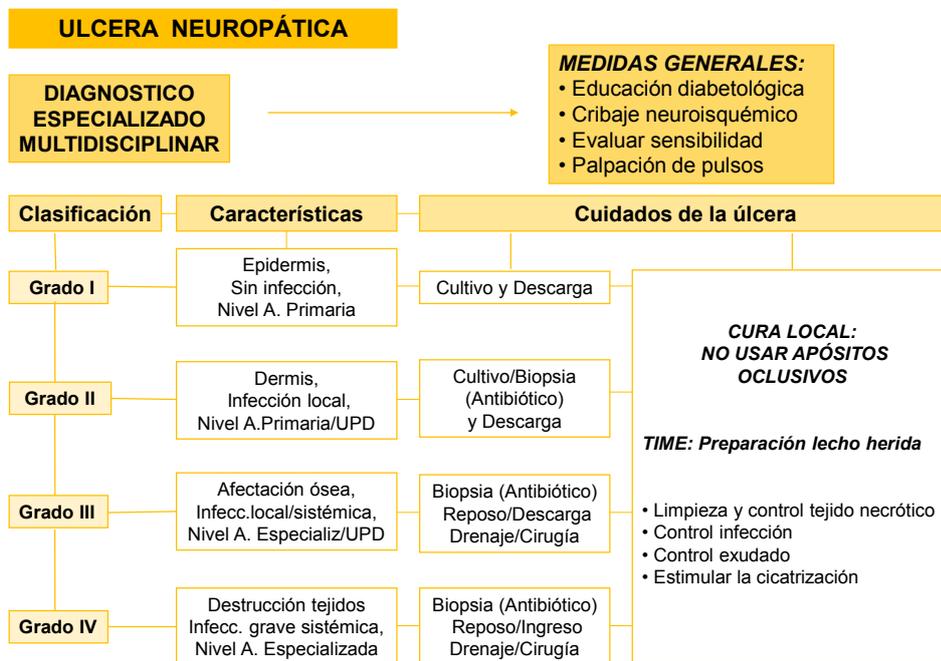
El diagnóstico de la patología venosa de la que deriva la úlcera, puede establecer que sea debida a una IVC primaria, en cuyo caso el cirujano vascular procederá a realizar una adecuada corrección qui-

requieren de la remisión del paciente al angiólogo, el cual a las exploraciones pertinentes, suma la realización de un eco doppler, doppler continuo, pletismografía o flebografía. (ver capítulo Úlcera venosa).

De forma paralela es necesario educar al paciente en los consejos higiénico-



3.-Algoritmo de abordaje de la úlcera de origen neuropático. Fuente: Elaboración propia.



Úlcera diabética grado I



Úlcera diabética grado III

La úlcera de etiología neuropática debería tener siempre un diagnóstico especializado y multidisciplinar como el que ofrecen las Unidades de Pie Diabético.

De forma paralela al cuidado de la lesión es básico profundizar en la educación diabetológica, realizar un adecuado cribaje neuroisquémico, evaluar la sensibilidad y la exploración de pulsos.



Úlcera diabética grado II

Una vez diagnosticada la úlcera neuropática o de pie diabético procederemos a clasificarla basándonos en Wagner (ver capítulo Pie diabético), para establecer unos cuidados de la úlcera en base a sus características.

Las úlceras de grado I, que afectan a epidermis, no presentan infección, pueden ser tratadas en atención primaria y los cuidados locales incluyen la toma de un cultivo microbiológico, retirada de la hiperqueratosis y una descarga adecuada de la lesión.

Las úlceras de grado II, que afectan a dermis, presentan infección, pueden ser tratadas en atención primaria pero deberían ser evaluadas en una Unidad de Pie diabético y los cuidados locales incluyen la toma de un cultivo microbiológico y/o biopsia, tratamiento antibiótico

sistémico, retirada de la hiperqueratosis y una descarga adecuada de la lesión.

Las úlceras de grado III, con afectación ósea, presentan infección local/sistémica, deben ser tratadas en atención especializada, deberían ser también evaluadas en una Unidad de Pie diabético y los cuidados locales incluyen la toma de biopsia, tratamiento antibiótico sistémico, reposo, descarga, drenaje y cirugía.

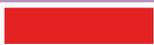
Las úlceras de grado IV, con gran afectación de los tejidos, presentan infección grave sistémica, deben ser tratadas en atención especializada y los cuidados locales incluyen la toma de biopsia, tratamiento antibiótico sistémico, reposo, ingreso hospitalario, drenaje y cirugía.



Úlcera diabética grado IV

TRATAMIENTO

GUIA DE APÓSITOS PARA EL TRATAMIENTO

Tejido del lecho	Objetivo	Preparación lecho de la herida	APOSITO primario
NECROTICO SECO 	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminar tejido desvitalizado • No intentar el desbridamiento si se sospecha insuficiencia vascular, mantener seco y derivar para valoración vascular 	Desbridamiento si procede	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrogel • Colagenasa
ESFACELO AMARILLO SECO 	Eliminar tejido desvitalizado	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza • Desbridamiento si procede • Control carga bacteriana 	<ul style="list-style-type: none"> • Polihexanida-betaina • Hidrogel • Colagenasa • Urokinasa
ESFACELO AMARILLO EXUDATIVO 	Eliminar tejido desvitalizado y control exudado	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza • Desbridamiento si procede • Gestión del exudado • Control carga bacteriana • Cuidado de la piel 	<ul style="list-style-type: none"> • Polihexanida-betaina • Apósito absorbente (alginato/hidrofibra/espuma) • Productos barrera
GRANULACIÓN EXUDATIVO 	Fomentar la granulación	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza • Gestión del exudado • Cuidado de la piel 	<ul style="list-style-type: none"> • Apósito absorbente (alginato/hidrofibra/CMC/espuma) • Apósito baja adherencia (silicona)
EPITELIZACIÓN 	Favorecer la epitelización y maduración de la herida	Estimulación de los bordes	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocoloide extrafino • Apósito baja adherencia (silicona)
INFECCIÓN EXUDATIVO 	Reducir carga bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza • Desbridamiento si procede • Gestión del exudado • Control carga bacteriana • Cuidado de la piel 	<ul style="list-style-type: none"> • Polihexanida-betaina • Apósito antimicrobiano

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.
ÁCIDO GRASO HIPEROXIGENADO	Prevención de úlceras. Piel frágil
FILM POLIURETANO	Úlceras superficiales con exudación leve.
HIDROGEL	Tejido necrótico seco. No usar en úlceras exudativas
ALGINATO/HIDROFIBRA	Úlceras exudativas.
ESPUMAS	Úlceras exudativas. Indicado para todas las fases cicatrización.
HIDROCOLOIDE	Desbridamiento autolítico. Exudado leve. Epitelización.
SILICONAS	Indicado para todas las fases cicatrización y niveles de exudado. Protección de la piel.
PLATA	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección.
MODULADOR PROTEASA	Control niveles proteasas. Úlceras que no progresan a pesar de la corrección de las causas subyacentes, exclusión de infección y cuidado óptimo de la herida.
CARBON	Control del olor.
PHMB	Antimicrobiano. Úlceras desde contaminadas a infectadas.
IODO	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección.
MERBROMINA	Antimicrobiano. Grietas superficiales infectadas.
MIEL DE GRADO MEDICO	Antimicrobiano. Úlceras con colonización crítica o infección.

Apósitos para tratamiento de cura estándar

Espumas

Mepilex®



Safeta®

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

Mepilex Lite®



Safeta®

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

Mepilex Transfer®



Safeta®

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

Espumas con borde

Mepilex Border e.m.



Safeta®

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

Mepilex Border



Safeta®

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

Mepilex Border Sacrum



Safeta®

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

Mepilex Border Heel



Safeta®

Nº Ref.	Tamaño cm	Uds. Env.
283250	18,5 x 24	5
283270	18,5 x 25	5

Láminas de contacto

Mepitel®



Safeta®

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

Mepitel One



Safeta®

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

Safeta®

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

Alginatos

Melgisorb Plus



C.N.	Tamaño cm	Uds. Env.
496752	10 x 10	3
496760	10 x 20	3

Fijaciones

Mefix®



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

Emolientes



Epaderm Cream

Epaderm



Presentación	C.N.	Cont.
Epoderm Ointment	163541	125 g
Epoderm Cream	163540	500 g
	163544	50 g
	163542	500 g

Apósitos antimicrobianos con plata

Mepilex[®] Ag



Espuma de poliuretano antimicrobiana

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



Mepilex[®] Border Ag



Espuma de poliuretano antimicrobiana con bordes

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



Mepilex[®] Transfer Ag



Apósito antimicrobiano de transferencia de exudado

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



Melgisorb[®] Ag



Apósito antimicrobiano de fibras de alginato

Nº Ref.	Tamaño	Uds. Env.
256050	5 x 5 cm	10
256100	10 x 10 cm	10
256150	15 x 15 cm	10
256600	3 x 44 cm	10



INNOVACIÓN

ADAPTADA AL TALÓN



Mepilex® Border Heel

SafetaC
TECHNOLOGY

A medida del talón

El diseño exclusivo de Mepilex Border Heel aporta beneficios esenciales a los pacientes y a los profesionales:

- ✓ Cicatrización óptima y con menos estrés, lo que favorece una recuperación más rápida para el paciente ^{1,2}
- ✓ Estructura de absorción única y eficiente que proporciona las condiciones óptimas de cicatrización³
- ✓ La retención del exudado en el apósito evita las fugas y permite que los cambios de apósitos sean menos frecuentes⁴
- ✓ Fácil de usar y muy fiable, para que los pacientes se sientan seguros



 **MÖLNLYCKE
HEALTH CARE**

Referencias: 1. Upton D. et al. The Impact of Atraumatic Vs Conventional Dressings on Pain and Stress in Patients with Chronic Wounds. 2. Upton D. et al. Pain and stress as contributors to delayed wound healing. Wound Practice and Research, 2010. 3. Fluid Handling Capacity Mepilex® Border in vitro test, SMTL lab. report SMTL 10/3299/1. 4. Feili F et al. Retention capacity. Poster presentation at the EWMA conference, Lisbon, Portugal 2008.

www.molnlycke.es



**ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE ENFERMERÍA
VASCULAR Y HERIDAS**

Guía de Práctica Clínica

SEGUNDA EDICIÓN - Año 2014

**CONSENSO SOBRE ÚLCERAS VASCULARES Y PIE DIABÉTICO DE LA
ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA VASCULAR Y HERIDAS
(AEEVH)**