

*Conferencia nacional
de consenso sobre
úlceras de la
extremidad inferior*

Documento de consenso
C.O.N.U.E.I.

Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior

Documento de consenso

C.O.N.U.E.I.

EDIKA MED

© 2009 C.O.N.U.E.I.

Edita: EdikaMed S. L.
www.edikamed.com

ISBN: 978-84-7877-555-2

Impreso por:

Depósito legal:

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del Copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

CONSEJO COORDINADOR

José Verdú	GNEAUPP
Josep Marinello	SEACV
Esther Armans	AEEV
Pedro Carreño	CEF de la SEACV
José R. March	SEAVC
Javier Soldevilla	GNEAUPP

RELACIÓN DE PONENTES

Arcediano, V.

CEF de la SEACV
Hospital de Granollers. Granollers
(Barcelona)

Armans, E.

AEEV
Hospital Clínico. Barcelona

Barroso, M.

AEEV
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Carreño, P.

CEF de la SEACV
Hospital de Mataró, CSdM. Mataró
(Barcelona)

Fernández, F.

SEACV
Hospital Clínico. Granada

Garlitos, T.

AEEV
Hospital Infanta Cristina. Badajoz

Lázaro, J. L.

GNEAUPP
Universidad Complutense. Madrid

López, P.

GNEAUPP
Departamento de Salud 20. Elche

Lozano, F.

SEACV
Hospital Universitario. Salamanca

March, J. R.

SEACV
Hospital Universitario. Getafe

Marinello, J.

SEACV



Hospital de Mataró, CSdM. Mataró
(Barcelona)

[Martin Paredero, V.](#)

SEACV

Hospital Joan XXIII. Tarragona

[Mundet, LL.](#)

AEEV

Hospital de Mataró, CSdM. Mataró
(Barcelona)

[Pedro García, F.](#)

GNEAUPP

Complejo Hospitalario. Jaén

[Roche, E.](#)

SEACV

Hospital Plató. Barcelona

[Rodríguez Olay, J.](#)

SEACV

Hospital Central de Asturias. Oviedo

[Roldan, A.](#)

AEEV

DAP Aljarafe. Sevilla

[Segovia, T.](#)

GNEAUPP

Hospital Puerta de Hierro. Madrid

[Serra, N.](#)

AEEV

Angiogrup. Barcelona

[Soldevilla, J.](#)

GNEAUPP

Hospital San Pedro. Logroño

[Torres, O.](#)

AEEV

CSF. Montseny. Madrid

[Velasco, A.](#)

AEEV

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

[Verdu, J.](#)

GNEAUPP

Universidad de Alicante. Alicante

[Videla, S.](#)

CEF de la SEACV

Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona
(Barcelona)

ÍNDICE

Presentación	1
Metodología	3
Ítems y recomendaciones	7
1. Ámbito común	9
1.a Sobre el concepto de úlcera de la extremidad inferior	9
1.b Sobre la clasificación de la úlcera en función de su morfología: profundidad	10
1.c Sobre la clasificación de la úlcera en función de su morfología: estructura tisular	11
1.d Sobre la epidemiología global de la úlcera de la extremidad inferior	12
1.e Sobre la clasificación etiológica de la úlcera de la extremidad inferior	13
1.f Sobre la metodología de evaluación morfológica de la úlcera: cálculo del área	14
1.g Sobre la metodología de evaluación morfológica de la úlcera: cálculo del volumen	15
1.h Sobre el criterio predictivo de cicatrización de la úlcera	16
1.i Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: concepto de infección	17
1.j Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: metodología diagnóstica de la carga bacteriana	18
1.k Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: criterios generales en el tratamiento de la infección: antisépticos	19
1.l Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: criterios generales en el tratamiento de la infección: antibióticos por vía tópica	20
1.m Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: criterios generales en el tratamiento de la infección: antibióticos por vía oral y/o parenteral	21
1.n Sobre las úlceras colonizadas y/o infectadas por el <i>Staphylococcus Aureus</i> Resistente a la Meticilina (SARM): Pautas de prevención y tratamiento	22
1.ñ Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: degeneración neoplásica ...	23



1.o	Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: diagnóstico y tratamiento del dolor	24
1.p	Sobre los factores coadyuvantes en la cronicidad de la úlcera: estado nutricional ..	25
1.q	Sobre los factores coadyuvantes en la cronicidad de la úlcera: tratamientos farmacológicos	26
1.r	Sobre las estrategias de tratamiento local de las úlceras de extremidad inferior: Control del tejido no viable. Desbridamiento y limpieza	27
1.s	Sobre las estrategias de tratamiento local de las úlceras de extremidad inferior: control del exudado	28
1.t	Sobre las estrategias de tratamiento local de las úlceras de extremidad inferior: Estimulación de la cicatrización	29
1.u	Sobre el impacto en la calidad de vida de la úlcera de la extremidad inferior: metodología y validación de QOL's	30
1.v	Sobre el impacto económico de la úlcera de la extremidad inferior	32
1.x	Sobre la situación asistencial en España de la enfermedad: propuesta	34
2.	Úlcera de etiología venosa	35
2.a	Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología venosa	35
2.b	Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología venosa	36
2.c	Sobre la clasificación de la Insuficiencia Venosa Crónica	37
2.d	Sobre el diagnóstico clínico de la úlcera de etiología venosa	38
2.e	Sobre el diagnóstico hemodinámico de la úlcera de etiología venosa	39
2.f	Sobre el tratamiento farmacológico de la úlcera de etiología venosa	40
2.g	Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología venosa: terapéutica de compresión	41
2.h	Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología venosa: escleroterapia	42
2.i	Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología venosa: terapéutica quirúrgica	43
2.j	Sobre la prevención de la úlcera de etiología venosa: prevención primaria	44
2.k	Sobre la prevención de la úlcera de etiología venosa: prevención secundaria	45
3.	Úlcera de etiología isquémica	46
3.a	Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología isquémica	46
3.b	Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología isquémica	48
3.c	Sobre la clasificación de los estadios clínicos de la Isquemia Crónica-Concepto de isquemia crítica	49
3.d	Sobre la historia natural evolutiva de los enfermos diagnosticados de isquemia crítica ..	50
3.e	Sobre los criterios del diagnóstico clínico de la úlcera de etiología isquémica	51
3.f	Sobre el diagnóstico de la isquemia de la extremidad inferior: exploración hemodinámica	52
3.g	Sobre el tratamiento farmacológico de la úlcera de etiología isquémica	53
3.h	Sobre el tratamiento revascularizador de la úlcera de etiología isquémica	54
3.i	Sobre los criterios de amputación electiva en la úlcera de etiología isquémica ...	55
3.j	Sobre la prevención de la úlcera de etiología isquémica: prevención primaria	56
3.k	Sobre la prevención de la úlcera de etiología isquémica: prevención secundaria ..	57

4. Úlcera de etiología neuropática	58
4.a Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología neuropática	58
4.b Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática: factores predisponentes	60
4.c Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática: factores desencadenantes	61
4.d Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática: factores agravantes	62
4.e Sobre el concepto de Pié Diabético	63
4.f Sobre los criterios del diagnóstico clínico de la úlcera de etiología neuropática ..	64
4.g Sobre la clasificación de los grados clínicos del Pié Diabético	65
4.h Sobre el diagnóstico de úlcera neuropática: exploración neurológica	66
4.i Sobre el diagnóstico de la úlcera neuropática: valoración de la isquemia	68
4.j Sobre el diagnóstico de Pie diabético: Clasificación de los grados de infección ..	70
4.k Sobre el diagnóstico de úlcera neuropática: diagnóstico clínico de osteomielitis ..	71
4.l Sobre el diagnóstico de úlcera neuropática: exploración radiológica	72
4.m Sobre el tratamiento de la úlcera neuropática: tratamiento farmacológico	73
4.n Sobre el tratamiento de úlcera neuropática: tratamiento podológico	74
4.ñ Sobre el tratamiento de úlcera neuropática: cirugía ortopédica	75
4.o Sobre el tratamiento de la úlcera neuropática: Variable terapéutica de la infección ...	76
4.p Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología neuropática: estrategias locales específicas	77
4.q Sobre la prevención de la úlcera de etiología neuropática: prevención primaria ..	78
4.r Sobre la prevención de la úlcera de etiología neuropática: prevención secundaria	80
5. Úlcera de etiología hipertensiva arterial	81
5.a Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología hipertensiva arterial	81
5.b Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología hipertensiva arterial	82
5.c Sobre el diagnóstico clínico de la úlcera hipertensiva arterial	83
5.d Sobre las estrategias terapéuticas en la úlcera de etiología hipertensiva arterial ..	84
5.e Sobre la prevención de la úlcera de etiología hipertensiva arterial: prevención primaria	85
6. Úlceras de otras etiologías	86
6.a Criterios diagnósticos generales	86
6.b Criterios generales	87
Anexos	89
Anexo 1: Clasificación etiológica de la úlceras de la extremidad inferior	91
Anexo 2: Procedimiento de obtención de una muestra de exudado mediante la técnica de punción-aspiración	93
Anexo 3: Materiales y productos basados en la cura en ambiente húmedo para la estimulación de la cicatrización	94
Anexo 4: Clasificación de los Estadios Clínicos de la Isquemia Crónica	95

Anexo 5:	Esquema de la Fisiopatología de la Úlcera Neuropática	96
Anexo 6:	Pié Diabético: Clasificación de Wagner Merritt	97
Anexo 7:	Pié Diabético: Clasificación de Texas	98
Anexo 8:	Pié Diabético: Clasificación de International Working Group on the Diabetic Foot	99
Anexo 9:	Diagnóstico Diferencial de las úlceras en el Pié Diabético	100
Anexo 10:	Clasificación Infectious Diseases Society of America (IDSA) de la Infección del Pie Diabético	101
Anexo 11:	Posibilidades de tratamiento podológico en la úlcera neuropática	102
Anexo 12:	Algoritmo de Cirugía ortopédica en el Pié Diabético	103
Anexo 13:	Pauta de tratamiento antibiótico empírico en PD. Guía IDSA	104
Anexo 14:	Pauta de tratamiento antibiótico empírico en PD. Consenso de la Asociación Española de Cirujanos (AEC)/ Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar (SEACV)/ Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)/ Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ) ...	105
Anexo 15:	Medidas de educación y autocuidado en el paciente diabético	106
Anexo 16:	Posibilidades de tratamiento podológico en la prevención de reulceración	107
Anexo 17:	Tabla de diagnóstico diferencial de la úlcera de la extremidad inferior	108
Anexo 18:	Orientación Dagnóstica Inicial de la Ulcera de la Extremidad Inferior en Función del Índice Tobillo/Brazo	109
Anexo 19:	Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la úlcera de etiología venosa ..	110
Anexo 20:	Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la úlcera de etiología isquémica ..	111
Anexo 21:	Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la úlcera de etiología neuropática	112
Anexo 22:	Diagnóstico Enfermero (NANDA)-(NIC)-(NOC) en paciente con úlceras de extremidad inferior	113
Índice de Referencias		115
Relación de autores por Secciones del Documento		117
Declaración de Conflicto de intereses		119

PRESENTACIÓN

Este Documento de Consenso lo han motivado tres razones.

La primera y fundamental, el convencimiento de que la asistencia a las personas que padecen una úlcera en la extremidad inferior es claramente mejorable,

La úlcera de la extremidad inferior es una patología que afecta de forma grave la calidad de vida de las personas que la padecen. No obstante, su relativamente baja prevalencia y su mínimo riesgo de mortalidad ha comportado que, históricamente, no se le haya destinado la suficiente atención ni por parte de los profesionales ni de los gestores de la sanidad.

Probablemente por ambos motivos, los datos epidemiológicos de la úlcera en la extremidad inferior han permanecido invariables en España durante las dos últimas décadas. Es decir: intervalos de curación superiores a los 6 meses en el 50% de los casos y recidivas del 40% dentro del periodo de 12 meses posteriores a su curación.

La segunda razón es la variabilidad diagnóstica y terapéutica observada en esta patología, que difícilmente puede hallarse en otras enfermedades en el momento actual.

Y la tercera, el convencimiento de que la coordinación entre los profesionales que la tratan, actualmente inexistente excepto en contados ámbitos, debe ser el paso inicial e ineludible para cambiar este escenario.

Con base a ellas, cuatro sociedades científicas comprometidas con esta patología determinaron constituir un foro de discusión y reflexión, cuyas conclusiones se concretan en este documento.

La Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI), se constituyó en el año 2006 por delegados de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV), del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP), de la Asociación Española de Enfermería Vascul ar (AEEV) y del Capitulo Español de Flebología de la SEACV.

Transcurridos dos años, la CONUEI ha finalizado la labor por la que fue creada: alcanzar un consenso que, concretado en 72 recomendaciones, sea de ayuda para todos los profesionales que tratamos esta patología, a la vez que de asesoramiento en su planificación asistencial.

Este Consejo Coordinador desea testimoniar su reconocimiento a los ponentes de este Documento y su agradecimiento por la sponsorship a los laboratorios Ferrer, Salvat, Smith Nephew y Schwartz UCB.

El Consejo Coordinador

Barcelona, septiembre de 2008

METODOLOGÍA

En la clasificación de la calidad de la evidencia científica y en la selección de la fuerza de las recomendaciones realizadas, se ha seguido el sistema SING modificado, fundado en el sistema del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford (1).

En algunos ítems desarrollados en este Documento de Consenso, los ponentes han hallado dificultades en encontrar evidencias científicas suficientes que los soporten. No obstante, y siguiendo las recomendaciones del propio sistema

SING, el grado de recomendación ha sido valorado con arreglo a su experiencia y a la buena práctica clínica. En estos ítems, el Grado de Recomendación se señala con el signo «V1» (tablas 1, 2 y 3)

Finalmente, y para la articulación de los niveles de Evidencia Científica y de Recomendaciones sobre ítems que tratan sobre el diagnóstico, se ha seguido el sistema NICE, que constituye una adaptación del sistema del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford (2, 3) (tablas 4 y 5).

Tabla 1. Niveles de evidencia científica

1++	Metaanálisis de alta calidad. Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgos
1+	Metaanálisis bien realizados. Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad en estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación sea causal
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

Tabla 2. Grados de recomendación

A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía, o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestren gran consistencia entre ellos, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestren gran consistencia entre ellos, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++
D	Evidencia científica nivel 3 o 4, o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Tabla 3. Buena práctica clínica

V1	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor
----	--

Tabla 4. Niveles de evidencia científica sobre diagnóstico

Nivel de evidencia científica	Tipo de evidencia científica
Ia	Revisión sistemática como homogeneizada de estudios de Nivel 1
Ib	Estudios Nivel 1
II	Estudios Nivel 2/Revisión sistemática de estudios Nivel 2
III	Estudios Nivel 3/Revisión sistemática de estudios Nivel 3
IV	Consenso y/o opiniones de expertos sin valoración crítica explícita

Estudios de Nivel 1:

- a. Comparación enmascarada con un aprueba de referencia («patrón oro») válida
- b. Espectro adecuado de pacientes

Estudios de Nivel 2:

Presentan solo uno de los sesgos:

- a. Población no representativa: la muestra no refleja la población donde se aplicará la prueba
- b. Comparación con la prueba de referencia inadecuada
- c. Comparación no enmascarada
- d. Estudios de casos control

Estudios de Nivel 3:

- a. Presentación de dos o más criterios descritos para los Estudios de Nivel 2

Tabla 5.

Grados de recomendación	Tipo de evidencia científica
A	Ia o Ib
B	II
C	III
D	IV

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers handbook. SING 2001. Disponible en: <http://www.sing.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html>

2. NHS. Scoping the guideline. En: National Institute for Clinical Excellence. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004. Disponible en: <http://www.nice.org.uk>

3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Grupo de Trabajo sobre Guías de Práctica Clínica (GPC) en el SNS. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud I+CS. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS. Num 2006/01.

Ítems y recomendaciones

1. Ámbito común

1.a Sobre el concepto de úlcera de la extremidad inferior

Preámbulo

En la bibliografía médica pueden observarse diversos criterios conceptuales en referencia a la úlcera de la extremidad inferior, en función de que valoren variables clínicas, biológicas o evolutivas.

En este contexto, y como sesgos más frecuentemente observados, no es correcta la utilización del término de «úlcera crónica», dado que el mismo concepto de «úlcera» es indicativo de cronicidad (herida crónica). Como tampoco lo es el de «úlcera vascular», dadas las diversas etiologías de las úlceras de la extremidad inferior.

Recomendaciones

El concepto de úlcera debe utilizarse para definir a «una lesión en la extremidad inferior, espontánea o accidental, cuya etiología pueda referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo temporal esperado).

En ella, las 4 etapas del proceso de cicatrización tisular se hallan alteradas, siendo objetivas:

- Una fase inflamatoria prolongada.
- Defectos en la remodelación de la matriz extracelular (MEC).

- Formación de radicales libres.
- Inhibición tanto en la generación de los factores de crecimiento celular (FCC) como de la migración de queratinocitos.

Evidencias que la sustentan

1. Ovington L, Cullen B. Matrix metalloprotease modulation and growth factor protection. *Ostomy Wound Man.* 2002; Suppl :S2-16.
2. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello E, Dowsett C, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Rep Reg.* 2003;11:1-28.
3. Seidman C, Raffeto JD, Marien B, Kroon C, Seah CC, et al. bFGF-induced alterations in cellular markers of senescence in growth fibroblasts from chronic venous ulcer and venous reflux patients. *Ann Vas Surg.* 2003;17(3):239-44.
4. Sylvia CJ. The role of neutrophil apoptosis in influencing tissue repair. *J Wound Care.* 2003;12:13-8.
5. Torra Bou E, Arboix M, Rueda J, Soldevilla JJ, Martínez Cuervo F. El proceso de cicatrización en las heridas crónicas. En: *Atención integral de las heridas crónicas.* GNEAUUP. Madrid: SPA; 2004. p. 31-45.
6. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior. En: *Marinello Roura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 65-105.*

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«B»

1.b Sobre la clasificación de la úlcera en función de su morfología: profundidad

Preámbulo

El grado de afectación tisular es, en la úlcera de la extremidad inferior, un referente clínico tanto diagnóstico como pronóstico y de orientación terapéutica.

Recomendaciones

En la exploración inicial de la úlcera en la extremidad inferior, así como en el curso evolutivo, es recomendable indicar el grado de afectación tisular con arreglo a la siguiente clasificación:

- Grado I: Úlcera que afecta a la epidermis y a la dermis.
- Grado II: Úlcera que afecta al tejido celular subcutáneo o hipodermis.
- Grado III: Úlcera que afecta a la fascia y al músculo.
- Grado IV: Úlcera que afecta al hueso.

Evidencias que la sustentan

1. Morrison M, Moffat Ch, Bridel J, Bale S. A colour to guide the nursing management of chronic wounds. London: Mosby; 1997.
2. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: predicting which ones will no heal. *Am J Med.* 2003;115(8):627-31.
3. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Boston (MA), 1999. *Diabetes Care.* 1999;22(8):1354-60.
4. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello E, Dowsett C, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Rep Reg.* 2003;11:1-28.
5. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior. En: Marinello Roura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 65-105.
6. Lazarus GS, Cooper DM, Knigthon DR, Margolis DJ, Percoraro DJ, et al. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol.* 1994;130:489-97.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«C»

1.c Sobre la clasificación de la úlcera en función de su morfología: estructura tisular

Preámbulo

La estructura o composición tisular es un concepto que hace referencia a la histología de la base de la úlcera y, como su profundidad, debería ser un signo clínico a consignar en la historia clínica.

No obstante, y en referencia al anterior, su descripción presenta mayor complejidad.

Recomendaciones

Siempre que sea posible determinarlo de forma fiable, es recomendable establecer la estructura tisular de la base de la úlcera con arreglo a la siguiente clasificación:

- Grado I: La base de la úlcera se halla ocupada en su totalidad por tejido de granulación y son inexistentes el tejido necrótico y la fibrina.
- Grado II: La base de la úlcera se halla ocupada en más del 50% por tejido de granulación y en proporción inferior por fibrina, y es inexistente el tejido necrótico.
- Grado III: La base de la úlcera presenta un tejido de granulación inferior al 50%;

la fibrina, superior al 50% y es inexistente el tejido necrótico.

- Grado IV: El tejido necrótico ocupa más del 50% de la úlcera; la fibrina, menos del 50% y es inexistente el tejido de granulación.

Evidencias que la sustentan

1. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello E, Dowsett C, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Rep Reg.* 2003;11:1-28.
2. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior. En: Marinello Roura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 65-105.
3. Lazarus GS, Cooper DM, Knighthon DR, Margolis DJ, Percoraro DJ, et al. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol.* 1994;130:489-97.
4. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Rep Reg.* 2000;8:347-52.

Nivel de evidencia

«4»

Grado de recomendación

«D»

1.d Sobre la epidemiología global de la úlcera de la extremidad inferior

Preámbulo

La bibliografía médica presenta con frecuencia datos divergentes sobre la epidemiología de la úlcera en la extremidad inferior, constituyendo el sesgo más destacable su sobrevalorización.

Recomendaciones

Se recomiendan como datos epidemiológicos fiables los siguientes:

- Prevalencia: 0,10 a 0,30%.
- Incidencia: 3 a 5 nuevos casos por mil personas y año.
- Ambos deben multiplicarse por 2 cuando se considere el segmento de población de edad > 65 años.

Evidencias que la sustentan

1. Torra JE, Soldevilla JJ, Rueda J, Verdú J, Roche E, et al. Primer estudio nacional de prevalencia de úlceras de pier-

na en España. Estudio GNEAUPP-UIFC-Smith Nephew 2002-2003. Epidemiología de las úlceras venosas, arteriales y mixtas y de pie diabético. Gerokomos. 2004;(9):11-4.

2. Álvarez J, Lozano F, Marinello J, Masegosa A. Estudio DETECT 2006: encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en atención primaria. Angiología. 2007.

3. Cairols M, Marinello J, Acín F, Álvarez J, Barba A, et al. Libro Blanco sobre la IVC en España. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular/Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid, 2004.

4. Pfluge Z, Klein C. The prevalence of chronic lower-limb ulceration. Br J Surg. 2002;91(3):255-8.

5. Moffatt CJ, Franks PS, Doherty DC, Martin R, Blewett R, et al. Prevalence of leg ulceration in a London population. J Med. 2004;97:431-7.

6. Harrison MB, Graham ID, Lorimer K, Friedberg E, Pierscianowski T, et al. Leg ulcer care in the community, before and after implementation of an evidence-based service. CMAJ. 2005;172(11):1447-52.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

1.e Sobre la epidemiología global de la úlcera de la extremidad inferior

Preámbulo

La úlcera en la extremidad inferior, por criterios de rigor clínico y de eficiencia terapéutica, debe ser referenciada a una etiología única.

Excepcionalmente, en casos muy limitados cabrá aceptar la confluencia de 2 o más etiologías.

En este contexto, el concepto de «úlcera de etiología mixta» debe utilizarse de forma restringida y en las úlceras en las que no sea posible establecer una causa etiológica única.

Tres de las etiologías —la venosa, la isquémica y la neuropática— suponen el 95% de la totalidad de las úlceras en la extremidad inferior.

Recomendaciones

En la clasificación etiológica de las úlceras en la extremidad inferior, se recomienda seguir la clasificación referenciada en el anexo 1 de este Documento de Consenso.

Evidencias que la sustentan

1. Rodríguez Piñero M. Epidemiología, repercusión socio sanitaria y etiopatogenia de las úlceras vasculares. *Angiología*. 2003;55(3):260-7.
2. Wienert V. Epidemiología de la úlcera crural: nuevos conocimientos. *Phlebology Digest*. 2001;9:6-9.
3. O'Brien JF, Grace PA, Perry IJ, Burke PE. Prevalence and etiology of leg ulcers in Ireland. *Ir J Med Sci*. 2000;169(2):110-2.
4. Asociación Española de Enfermería Vascul. Documento de Consenso y GPC sobre úlceras de la extremidad inferior. 2003
5. Soldevilla J, Torra E, Rueda J, Arboix M. Etiopatogenia de las úlceras vasculares. En: *Atención integral de las heridas crónicas*. Madrid: SPA; 2004. p. 265-358.
6. Marinello J. Concepto, clasificación y epidemiología de las úlceras de la extremidad inferior. En: Marinello Roura J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior*. Barcelona: Glosa; 2005. p. 25-44.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

1.f Sobre la epidemiología global de la úlcera de la extremidad inferior

Preámbulo

La evaluación del área en la úlcera de la extremidad inferior constituye un parámetro de referencia para establecer, entre otros, el criterio de predicción de su curación.

Adicionalmente, debería precisarse en los trabajos clínicos y de investigación en función del rigor en los mismos.

Existen diversas metodologías para la medición del área de la úlcera –trazado gráfico, transparencia, fotográfico, estereóptico, de luz estructurada– con notable divergencia en cuanto a sus variables de especificidad, sensibilidad y exactitud. El método estereóptico es el que acredita una mayor correlación con el área de la úlcera, si bien presenta una notable complejidad en el procesamiento de la imagen.

Recomendaciones

En el cálculo del área de la úlcera en la extremidad inferior, se recomienda seguir el método planimétrico digital a partir del trazado sobre acetato, aceptando una desviación de sus resultados en función del área de la úlcera del 11% en úlceras < 10 cm² y del 8% en úlceras > 10 cm².

Evidencias que la sustentan

1. Johnson M, Miller R. Measuring healing in leg ulcers: practice considerations. *Appl Nurs Res.* 1996;9(4):206.
2. Buntinx F, Beckers H, De Keyser G, Flour M, Nissen G, et al. Inter-observer variation in the assessment of skin ulceration. *J Wound Care.* 1996;5(4):166-70.
3. Öien RF, Hakansson A, Hansen BU, Bjellerup M. Determinación del tamaño de las úlceras mediante planimetría: un método útil en el marco clínico. *Gerokomos.* 2002;13(4):58-63.
4. Plasmann P, Jones TD. MAVIS: a noninvasive instrument to measure area and volume of wounds. Measurement of area and Volume Instrument System. *Med Eng Phys.* 1998;20(5):332-8.
5. Rueda J, Martínez Cuervo F, Blanco J, Ballesté J, et al. Valoración y atención integral al paciente con heridas. En: Atención integral de las heridas crónicas. Madrid: SPA; 2004. p. 47-61.
6. Marinello J. Métodos de evaluación de las úlceras. Criterios predictivos de curación. En: Marinello Roura J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior.* Barcelona: Glosa; 2005. p. 275-85.
7. Flanagan M. Wound measurement: can it help us to monitor progression to healing? *J Wound Care.* 2003; 12(5):189-94.

Nivel de evidencia «Ia»

Grado de recomendación «A»

1.g Sobre la metodología de evaluación morfológica de la úlcera: cálculo del volumen

Preámbulo

El cálculo del volumen de la úlcera permite valorar la progresión del tejido de granulación en ella.

Existen diversos métodos para su estudio: trazado gráfico, método acústico, moldeado, fotográfico, inyección de suero, método de luz estructurada (*structured light*).

De ellos, éste último es el que presenta una mayor exactitud, pero también una mayor complejidad en su realización.

La variabilidad en la interpretación de los resultados es elevada.

Recomendaciones

No se recomienda realizar el estudio del volumen de la úlcera de forma sistemática en la práctica clínica habitual.

Evidencias que la sustentan

1. Buntinx F, Beckers H, De Keyser G, Flour M, Nissen G, et al. Inter-observer variation in the assessment of skin ulceration. *J Wound Care*. 1996;5(4):166-70.

2. Marinello J. Métodos de evaluación de las úlceras. Criterios predictivos de curación. En: Marinello Roura J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior*. Barcelona: Glosa; 2005. p. 275-85.

Nivel de evidencia

«III»

Grado de recomendación

«C»

1.h Sobre el criterio predictivo de cicatrización o curación de la úlcera en función del área

Preámbulo

Debe constituir un objetivo de calidad asistencial y una variable a consignar en los estudios de investigación el establecer el criterio pronóstico de cicatrización (CPC) de la úlcera y objetivar de forma rigurosa la progresión del tejido epitelial entre controles.

Se han propuesto diversas metodologías para establecer el CPC:

- En función del perímetro y el área: ecuación de Gilman.
- En función de la ratio de epitelización inicial: ecuación de Gilman modificada por Percoraro.
- En función de la relación entre el área inicial y su ratio intersemanal de reducción: ecuación de Cantor.

Adicionalmente, el área basal de la úlcera y su ratio de cicatrización en las cuatro primeras semanas se han significado como variables predictivas del periodo de cicatrización total.

Recomendaciones

En el cálculo el CPC se recomienda utilizar de forma indistinta la ecuación de Gilman y la ecuación en función del área:

$$\text{Ecuación de Gilman: } D = \Delta A/p$$

donde D es la ratio lineal de curación, ΔA son los cambios en el área y p es el perímetro de la úlcera

$$\text{Ecuación en función del Área: } Av = A1 - A2/t$$

donde Av es la variación en el área de la úlcera, $A1$ el área en el control de referencia, $A2$ el área en el control anterior y t la variable de tiempo entre $A2$ y $A1$ expresada en días.

Evidencias que la sustentan

1. Kantor J, Margolis DJ. A multicentre study of percentage change in venous leg ulcers area as a prognostic index of healing at 24 weeks. *Br J Dermatol.* 2000; 142:960-4.
2. Sheehan P, Jones P, Caselli A, Giurini JM, Veves A. Percent change in a wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week. Prospective trial. *Diabetes Care.* 2003;26:1879-82.
3. Gorin DR, Cordts PR, La Morte WW, Menzoian JO. The influence of wound geometry on the measurement of wound healing rates in clinical trials. *J Vasc Surg.* 1996;23(3):524-8.
4. Gilman TH. Parameter for measurement of wound closure. *Wounds.* 1990;3:95-101.
5. Marinello J. Métodos de evaluación de las úlceras. Criterios predictivos de curación. En: Marinello Roura J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior.* Barcelona: Glosa; 2005. p. 275-85.
6. Phillips TJ, Machado F, Trout R, Porter J, Olin J, Falanga V. Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43(4):627-30.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

1.i Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: concepto de infección

Preámbulo

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

Todas las úlceras se hallan colonizadas –carga bacteriana– y es fundamental diferenciar los conceptos «colonización», «colonización crítica» e «infección».

Recomendaciones

El diagnóstico de infección de la úlcera debe asumirse únicamente basada en signos clínicos, tanto de la úlcera –linfangitis periulcerosa, modificación de las características del exudado, edema– como en el ámbito sistémico –fiebre–.

Otros signos menos específicos como el retraso de la cicatrización, la decoloración, el aumento del dolor o del exudado, deben valorarse como orientadores de una colonización crítica y tratar la lesión como si estuviera infectada.

Los datos del laboratorio de microbiología confirman los gérmenes presentes en la lesión y orientan la terapéutica antimicrobiana.

No se recomienda la realización sistemática del estudio de la carga bacteriana de la úlcera en ausencia de los signos clínicos referenciados.

Evidencias que la sustentan

1. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong D. Wound microbiology and associated approaches to wound management, Clin Microbiol Rev. 2001;14(2):244-69.
2. Dow G, Browne A, Sibblad RG. Infection in chronic wounds: controversies in diagnosis and treatment. Ots Wound Manag. 1999;45:23-40.
3. Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. Wound Repair Regen. 2001;9(3):178-86.
4. O'Meara S, Al Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. (review). The Cochrane Library 2008. John Wiley & Sons.
5. European Wound Management Association (EWMA). Position document: identifying criteria for wound infection. London: MEP; 2005.
6. Principios de las mejores prácticas: la infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. Londres: MEP; 2008.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

1.j

Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: metodología diagnóstica de la carga bacteriana

Preámbulo

De forma habitual, es correcto acudir a la información analítica cuando se precisa confirmar la infección –cuando un tratamiento antibiótico no presenta los resultados esperados o cuando la cicatrización de la úlcera presenta regresión y se han descartado todos los otros posibles factores de confusión–.

Existen tres métodos acreditados para obtener una muestra para el cultivo de gérmenes: el frotis con hisopo, la aspiración percutánea y la biopsia.

Esta última es la que ha acreditado una mayor correlación con la flora microbiana responsable de la infección. La técnica basada en la punción-aspiración tiene la misma sensibilidad y valor predictivo negativo, pero una especificidad del 85%. Estos parámetros descienden al 90% en la técnica basada en el frotis.

Recomendaciones

Para la obtención de la muestra microbiana se recomienda seguir la técnica de

punción-aspiración, cuyo procedimiento de describe en el anexo 2.

Evidencias que la sustentan

1. Bill TJ, Ratliff CR, Donovan AM. Quantitative swab culture versus tissue biopsy. A comparison in chronic wounds. *Ost Wound Manag.* 2001;47(1):34-7.
2. Cutting KF, Harding KGH. Criteria for identifying wound infection. *Wound Care.* 1994;3:198-201.
3. Asociación Española de Cirujanos (AES), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. *Rev Esp Quimioterap.* 2007;20(1):77-92.
4. European Wound Management Association (EWMA). Position document: management of wound infection. London: MEP; 2006.

Nivel de evidencia

«Ib»

Grado de recomendación

«A»

1.k Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera. Criterios generales en el tratamiento de la infección: antisépticos

Preámbulo

En el Catálogo del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos figuran señaladas 23 sustancias en el «Grupo Terapéutico D08 - Antisépticos»

No obstante, y en referencia tanto a la prevención como al tratamiento de la infección en la úlcera en la extremidad inferior, únicamente algunas de ellas están indicadas.

Como norma general, no se recomienda la utilización de soluciones antisépticas para la limpieza rutinaria de las úlceras.

Recomendaciones

El empleo de apósitos de plata o de cadómero yodado disminuye la carga bacteriana y permite controlar la infección sin importantes reacciones de hipersensibilidad local y/o sistémica ni lesión de los tejidos sanos.

Ambos deben ser considerados como de primera intención en el tratamiento de la carga bacteriana.

Evidencias que la sustentan

1. O'Meara S, Al Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous ulcers (review). The Cochrane Library 2008. CD003557.

2. Drosou A, Falabella A, Kisner R. Antiseptics on wounds: an area of controversy. *Wounds*. 2003;15(5):149-66.

3. AFNOR. Guía para la utilización de los antisépticos. Informe 2/1999 (¿¿¿???)

impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology*. 2002;204:S70-4. ???

4. Torra I, Soldevilla J, Rueda J, Bella F, Morera A, et al. Abordaje de la carga bacteriana y de la infección en las heridas crónicas. En: J. Soldevilla et al., coord. Atención integral de las heridas crónicas. Madrid: SPA; 2004. p. 121-58.

5. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky K. Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter site-care. A metaanalysis. *Ann Intern Med*. 2002;136:792-801.

6. Registered Nurses Association of Ontario. Assessment and management of venous leg ulcers. Toronto: RNAO; 2004.

7. Royal College of Nursing. The nursing management of patients with venous leg ulcers. Clinical practical guideline. London: Center for Evidence Based Nursing and RCN; 2006.

8. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg*. 2001;88(1):4-21.

9. Wipke-Tevis DD. A best practices update: caring for vascular leg ulcers. *Home Health Nurse*. 2004;22(4):237-47.

10. Association for the Advancement of Wound Care. Summary algorithm for venous ulcer care with annotations of available evidence. Malvern: AAWC; 2005.

11. McGuckin M, Goldman R, Bolton L, Salcido R. The clinical relevance of microbiology in acute and chronic wounds. *Adv Skin Wound Care*. 2003;16(1):12-23; quiz 24-5.

12. Sibbald RG, Browne AC, Coutts P, Queen D. Screening evaluation of an ionized nanocrystalline silver dressing in chronic wound care. *Ostomy Wound Manage*. 2001;47(10):38-43.

13. Verdú Soriano J, Rueda López J, Martínez Cuervo F, Soldevilla Agreda J. Effects of an activated charcoal silver dressing on chronic wounds with no clinical signs of infection. *J Wound Care*. 2004;13(10):419, 421-3.

14. Grade P. Guidelines for the management of leg ulcers in Ireland. Dublin: Smith&Nephew; 2002.

15. Wound OaCNS. Guideline for management of wounds in patients with lower-extremity venous disease. Glenview: WOCN; 2005.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

1.1

Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: infección. Criterios generales en el tratamiento de la infección: antibióticos por vía tópica

Preámbulo

Con criterio general, los antibióticos precisan utilizarse de forma oral y/o parenteral para que ejerzan su acción bactericida.

Por este motivo, y con muy limitadas excepciones, los antibióticos no deben emplearse por vía tópica.

Adicionalmente, se han acreditado reacciones de hipersensibilidad retardada en un porcentaje elevado de antibióticos cuando han sido previamente utilizados por vía tópica.

Recomendaciones

Sulfadiazina argéntica, mupirocina, ácido fusídico y metronidazol son los únicos antibióticos recomendados de uso tópico en la úlcera.

Para prevenir complicaciones y/o resistencias, deben considerarse como de segunda intención y con posterioridad a la utilización de los antisépticos reseñados.

Como norma general, está contraindicada la aplicación local de antibióticos sistémicos.

Evidencias que la sustentan

1. Gloviczki P, Yao JST. Handbook of venous disorders. Guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2002. p. 31-314.
2. Tavadia S, Bianchi J, Dawe RS, McEvoy M, Wiggins E, et al. Allergic contact dermatitis in venous ulcers legs patients. Contact Dermatitis. 2003;48(5):261-5.
3. Sibbald RG. Topical antimicrobials. Ostomy Wound Manage. 2003;49 Suppl 5A:14-8.
4. O'Meara S, Al Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous ulcers (review). The Cochrane Library 2008. CD003557.

Nivel de evidencia «1+»

Grado de recomendación «A»

1.m

Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera. Criterios generales en el tratamiento de la infección: antibióticos por vía oral y/o parenteral

Preámbulo

El antibiograma constituye la pauta para la selección del antibiótico en la infección de la úlcera en la extremidad inferior.

No obstante, en situaciones clínicas de infección evidente y grave de la úlcera, es correcto proceder a la prescripción antibiótica aún en su ausencia y de acuerdo con los protocolos establecidos.

Recomendaciones

Pautas de actuación recomendadas en ausencia de antibiograma en función de las características morfológicas de la úlcera, nivel de gravedad sistémica y antecedentes:

1. Infección leve. Úlceras grado de profundidad I; situación clínica estable, ausencia de infección previa y de tratamiento antibiótico en las 6 semanas anteriores: amoxicilina/ ácido clavulánico.
2. Infección moderada-grave: úlceras grado de profundidad II; situación clínica estable, ausencia de infección previa y de tratamiento antibiótico en las 6 semanas anteriores: clindamicina, norfloxacino, ceftazidima, linezolid.
3. Infección muy grave: úlceras grado de profundidad III y/o IV; situación clínica inestable, ausencia de infección previa y de tratamiento antibiótico en las 6

semanas anteriores: piperacilina, tazobactam, imipenem, linezolid.

Evidencias que la sustentan

1. Asociación Española de Cirujanos (AES), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. *Rev Esp Quimioterap.* 2007;20(1):77-92.

2. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de Consenso sobre pie diabético. *Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Angiología.* 1997.

3. Stevens DL, Smith LG, Bruss JB. Randomized comparison of linezolid (PNU-100766) versus oxacilin-dicloxacilin for treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000;44:3408-13.

4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.* 2005;41:1373-406.

5. Graham DR, Lucasti C, Malafaia O, et al. Ertapenem once daily versus piperacilin-tazobactam 4 times per day for treatment of complicated skin and skin-structure infections in adults: results of a prospective, randomized, double-blind multicenter study. *Clin Infect Dis.* 2002;34:1460-8.

6. Koning S, Verhagen AP, Van Suijlekom-Smith LW, Morris A, Butler CC, et al. Interventions for impetigo. *Cochrane Database System Rev.* 2004;2: CD003261.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

1.n Sobre las úlceras colonizadas y/o/infectadas por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM): pautas de prevención y tratamiento

Preámbulo

La prevalencia del *S. aureus* en las úlceras de la extremidad inferior es elevada: del 20 al 30% de las úlceras están colonizadas y/o infectadas por esta bacteria.

Si bien este hecho no se ha significado como un factor de gravedad sistémica –excepto en las personas con mal estado general– y tampoco como de peor pronóstico en la ratio de cicatrización de la misma en referencia con otros microorganismos, su trascendencia deriva de la frecuencia cíclica de brotes nosocomiales y de la resistencia desarrollada por la bacteria a gran número de antibióticos.

En las instituciones que han adoptado medidas de prevención protocolizadas se ha acreditado una reducción de infecciones por SARM del 70 al 80%.

Recomendaciones

Se recomienda que las instituciones dispongan y apliquen un protocolo de actuación en los enfermos en los que se haya objetivado la colonización por SARM de una úlcera de la extremidad inferior.

El tratamiento local mediante apósitos de plata ha acreditado una acción bacteriostática sobre el germen.

En el tratamiento de la infección por SARM se recomiendan como antibióticos de primera elección piperacilina-tazobac-

tam y linezolid, y de segunda intención, levofloxacino.

Evidencias que la sustentan

1. Vaquero F, Llana JM, Fleites A, López D, Cubillas H, et al. Control de la infección-colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en un servicio de angiología y cirugía vascular. *Angiología*. 2004;56(6):561-70.
2. Naimi TS, Le Dell K, Como-Sabetti K, Borchardt SM, Boxrud DJ, et al. Comparison of community and health care-association methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA*. 2003;290:2976-84.
3. Bernardo K, Pakulat N, Fleer S. Subinhibitory concentrations of linezolid reduce *Staphylococcus aureus* virulence factor expression. *Antimicrob Agents Chemoter*. 2004;48:546-55
4. Asociación Española de Cirujanos (AES), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. *Rev Esp Quimioterap*. 2007;20(1):77-92.
5. Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Asociación Española de Cirujanos (AEC, Sección de Infección Quirúrgica). *Rev Esp Quimioterap*. 2006;19(4):378-94.
6. Sharpe JN, Shively EH, Polk HC. Clinical and economic outcomes of oral linezolid versus intravenous vancomycin in the treatment of MRSA-complicated, lower extremity skin and soft-tissue infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Surg*. 2005;189:425-28.

Nivel de evidencia «1+»

Grado de recomendación «A»

1.ñ Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: degeneración neoplásica

Preámbulo

La complicación en forma de degeneración neoplásica en la úlcera de la extremidad inferior presenta una prevalencia baja: del 1 al 3 por mil.

Adicionalmente, algunos autores discuten si se trata de una auténtica degeneración neoplásica o de la ulceración de una neoplasia previa.

La degeneración en forma de carcinoma espinocelular (CEC) es la más prevalente (90-95%), correspondiendo a la forma basocelular (CBC) del 2 al 3%.

Otras formas, como el carcinoma verrugoso, son excepcionales.

Recomendaciones

Con criterio general, no se recomienda proceder a la biopsia sistemática de la úlcera de la extremidad inferior.

Únicamente deberá procederse a ella en las siguientes situaciones clínicas:

1. Úlcera de una evolución superior a los 6 meses y que presente un tejido de granulación hipertrófico o exófitico.
2. Úlcera recidivante con antecedente de neoplasia en la misma localización.

3. Presencia de adenopatías locoregionales en ausencia de infección.

Evidencias que la sustentan

1. Baldursson B. Development of squamous cell carcinoma in venous ulcers. Registry of Stockholm Karolinska Institution. 2000.

2. Carreño P, Estadella B, Alos J, Soler T, Admella C, Marinello J. Carcinoma basocelular: complicación poco frecuente de la úlcera por hipertensión venosa. (¡¡datos!!)

3. Thio D, Clarkson JR, Misra A, Srivastava S. Malignant change after 18 months in a lower limb ulcer: Marjolin's revised. *Br J Plast Surg.* 2003;56(8):825-8.

4. Baldursson B, Sigurgeirsson B, Lindelof B. Leg ulcers and squamous cell carcinoma. An epidemiological study and review of the literature. *Acta Derm Venereol.* 1993;73(3):171-4.

5. Fuentes JM, Maeso J, Bellmunt S, Boqué M, Allegue N, et al. Degeneración neoplásica de una úlcera venosa. *Angiología.* 2001;53:84-8.

6. Marinello J. Degeneración neoplásica de la úlcera de la extremidad inferior. En: Marinello Roura J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior.* Barcelona: Glosa; 2005. p. 287-94.

Nivel de evidencia

«1-»

Grado de recomendación

«B»

1.0 Sobre la evaluación de las complicaciones de la úlcera: diagnóstico y tratamiento del dolor

Preámbulo

El dolor constituye un síntoma de elevada frecuencia en las úlceras de la extremidad inferior.

Cuando se manifiesta, debe tratarse por tres razones fundamentales:

- La calidad de vida del enfermo.
- Para evitar el edema secundario a la colocación de la extremidad en declive que adoptan estos pacientes.
- Para eliminar la aprehensión frente a las curas.

Recomendaciones

El dolor en la úlcera de la extremidad inferior debe evaluarse mediante métodos verbales y/o evaluaciones conductuales y tratarse siempre y sin dilación mediante analgésicos por vía oral, parenteral o local.

Pautas recomendadas:

1. Dolor moderado y ocasional: analgésicos de acción periférica.
2. Dolor intenso y constante: analgésicos de acción central.
3. En ambas situaciones y previo a las curas mediante solución: vía tópica.

Las pautas de analgesia tópica mediante soluciones analgésicas de mepivacaina al 3,5% y la vía transdérmica mediante parches de buprenorfina de liberación sostenida han mostrado efectividad en las curas de la úlcera.

Evidencias que la sustentan

1. Briggs M, Nelson EA. Topical agents or dressings for pain in venous leg ulcers. Cochrane Review. The Library 1999.

2. Heinen MM, Achterberg TV, Reimer WS, Kerlkhof PC, Laats E. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. J Clin Nur. 2004;13(3):355-66.

3. Vanscheidt W, Sadjadi Z, Lillieborg S. EMLA anaesthetic cream for sharp leg ulcer debridement: a review of the clinical evidence for analgesic efficacy and tolerability. Eur J Dermatol. 2001;11(2):90-6.

4. Rosenthal D, Murphy F, Gottschalk R, Baxter M, Lycba B, et al. Using a topical anesthetic cream to reduce sharp debridement of chronic leg ulcers. J Wound Care. 2001;10(1):503-5.

5. Briggs M, Bennett MI, Closs SJ, Cocks K. Painful leg ulceration: a prospective, longitudinal cohort study. Wound Rep Reg. 2007;15:186-91.

6. Price PE, Fagervik-Morton H, Mudge EJ, et al. Dressing-related pain in patients with chronic wounds: an international patient perspective. Int Wound J. 2008;5(2):159-71.

Nivel de evidencia «1+++»

Grado de recomendación «A»

1.p Sobre los factores coadyuvantes en la cronicidad de la úlcera. Estado nutricional

Preámbulo

La influencia de la nutrición en el proceso de cicatrización es, a menudo, un factor olvidado en la terapéutica.

El papel que desempeña un correcto balance nutricional en la cicatrización de las heridas se halla muy bien definido en los enfermos intervenidos quirúrgicamente.

No obstante y con relación a las úlceras de la extremidad inferior, el impacto de un estado de malnutrición se halla menos desarrollado.

Dado que las úlceras de la extremidad inferior presentan su mayor prevalencia en las personas con edad > 65 años y que es en esta franja de edad en la que los estudios establecen el mayor riesgo de malnutrición, es preceptivo su estudio.

Recomendaciones

Se recomienda que en personas > 65 años de edad con úlceras de una evolución superior a los 60 días se realice una evaluación de su estado nutricional mediante cuestionario adecuado (MNA o similar).

En caso de que éste confirme un estado de malnutrición, debe indicarse un estudio analítico de los siguientes parámetros: hemograma, transferrina, albúmina, ácido fólico, vitaminas A, D, B1, triglicéridos y zinc.

Evidencias que la sustentan

1. Edington J, Kon P, Martín CN. Prevalence of malnutrition in patients in general practice. *Clin Nutr.* 1996;15:60-3.
2. Salvá A, Bleda MJ, Bolívar I. The mini nutritional assessment in clinical practice. Mini nutritional assessment: research and practice in the elderly. Basel: Nestec-Karger; 1999. p. 123-30.
3. Gray D, Cooper P. Nutrition and wound healing: what is the link? *J Wound Care.* 2001;10(3):86-9.
4. Perkins L. Nutritional balance in wound healing. *Clinical Nutrition Update.* 2000;5(1):8-10
5. Williams L, Leaper D. Nutrition and wound healing. *Clinical Nutrition Update.* 2000;5(1):3-5.
6. Posthauer ME. Nutritional assessment and treatment. En: Sussman C, Bates-Jensen B. *Wound care: a collaborative practice manual for health professionals.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Nivel de evidencia

«1-»

Grado de recomendación

«B»

1.9 Sobre los factores coadyuvantes en la cronicidad de la úlcera. Tratamiento farmacológico

Preámbulo

Determinados fármacos han evidenciado su influencia en la baja resolución de la úlcera de la extremidad inferior.

En este sentido, es apreciable el número de principios activos utilizados en clínica que interfieren en el proceso biológico de la cicatrización y que la mayoría de los pacientes no pueden prescindir de su administración.

De ellos, corticosteroides, citostáticos, anticoagulantes orales y antiinflamatorios no esteroides son los que más influencia negativa han mostrado en el proceso de cicatrización.

Recomendaciones

En el paciente con úlcera de la extremidad inferior deberá considerarse la prescripción de corticosteroides, citostáticos, anticoagulantes orales y antiinflamatorios no esteroideos.

Dado que en la práctica totalidad de los casos estos fármacos no podrán ser retirados, el objetivo de esta recomendación es la conveniencia de informar al paciente sobre su influencia negativa en el pronóstico de cicatrización de la úlcera.

Evidencias que la sustentan

1. Ehrlich HP, Hunt TK. Effect of cortisone and vitamin A on wound healing. *Ann Surg.* 1988;167:324-9.
2. Benson SC, Lu Valle PA. Inhibition of lysyl oxidase and prolyl hydroxylase activity in glucocorticoid-treated rats. *Biochem Biophys Res Comm.* 1981;99:557-69.

Nivel de evidencia «2++»

Grado de recomendación «C»

1.r

Sobre las estrategias de tratamiento local de las úlceras de extremidad inferior. Control del tejido no viable: desbridamiento y limpieza

Preámbulo

El tejido desvitalizado en forma de esfaelos y escaras, constituido por células muertas y detritus celulares, es la consecuencia de la destrucción tisular y sin duda la mayor barrera inicial para la curación de la herida.

Su eliminación es fundamental para conseguir las condiciones óptimas para la cicatrización. La limpieza y el desbridamiento efectivos minimizan la contaminación y mejoran la curación.

Recomendaciones

La limpieza debe realizarse inicialmente y en cada cambio de apósito.

Como norma se recomienda utilizar suero fisiológico.

La presión efectiva de lavado es de 1-4 kg/cm² y es la que proporciona el empleo de una jeringa de 20 a 35 ml y un catéter de 19 mm de diámetro.

La técnica de desbridamiento a seguir –quirúrgico, cortante, enzimático, autolítico– debe seleccionarse valorando datos como la extensión y profundidad del tejido necrosado y su localización.

Evidencias que la sustentan

1. García Fernández FP, Martínez Cuervo F, Pancorbo Hidalgo PL, et al. Desbridamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. *Gerokomos*. 2005;16(3):158-65.

2. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Repair Regen*. 2000;8(5):347-52.

3. Registered Nurses Association of Ontario. Assessment and management of venous leg ulcers. Toronto: RNAO; 2004.

4. Bergstrom N, Bennett MA, Carlson CE, et al. Treatment of pressure ulcers. Clinical practice guideline N.º 15. Rockville (MD): US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Health Care Policy and Research; 1994.

5. Sapico FL, Ginunas VJ, Thornhill-Joynes M, et al. Quantitative microbiology of pressure sores in different stages of healing. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1986;5(1):31-8.

6. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, et al. Preparing the wound bed-debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manage*. 2000;46(11):14-22, 24-8, 30-5; quiz 36-7.

7. Royal College of Nursing. The nursing management of patients with venous leg ulcers. Clinical Practical Guideline. London: Center for Evidence Based Nursing and RCN; 2006.

8. Wipke-Tevis DD S-SW. A best practices update: caring for vascular leg ulcers. *Home Health Nurse*. 2004; 22(4):237-47.

9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. The care of patients with chronic leg ulcer. Edinburgh: Royal College of Physicians; 1998.

10. Fernández R, Griffiths R, Ussia C. Water for wound cleansing. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003861.

11. Fernández R, Griffiths R. Water for wound cleansing. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD003861.

12. Rodeheaver GT. Wound cleansing, wound irrigation, wound disinfection. En: Krasner D, GTRRGS. Chronic wound care. Wayne: Health Management; 2001.

13. Association for the Advancement of Wound Care. Summary algorithm for venous ulcer care with annotations of available evidence. Malvern: AAWC; 2005.

14. Bergstrom N, Bennett MA, Carlson CE, et al. Treatment of pressure ulcers. Clinical Practice Guideline N.º 15. Rockville (MD). US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Health Care Policy and Research; 1994.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

1.S Sobre las estrategias de tratamiento local de las úlceras de extremidad inferior: control del exudado

Preámbulo

Existen evidencias desde hace más de 50 años sobre la importancia del ambiente húmedo en el proceso de cicatrización de las lesiones.

No obstante, el exudado puede tener un efecto negativo sobre el proceso de cicatrización en función de su cantidad y/o composición.

El exceso de exudado en las úlceras se ha asociado con un bloqueo de los factores de crecimiento celular y de la angiogénesis, y con el acúmulo de cantidades excesivas de metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP)

Por estas razones, y cuando el exudado de la úlcera es elevado, se recomienda utilizar apósitos que controlen su exceso sin desecar el lecho de la úlcera.

Recomendaciones

Los apósitos de alginato, de hidrofibra de hidrocoloide y las espumas de poliuretano son válidos en el control del exudado de la úlcera.

Debe protegerse la piel perilesional del exudado y de otras agresiones mediante películas barrera no irritantes o pomadas con óxido de zinc.

Evidencias que la sustentan

1. Association for the Advancement of Wound Care. Summary algorithm for venous ulcer care with annotations of available evidence. Malvern: AAWC; 2005.

2. Armstrong SH, Ruckley CV. Use of a fibrous dressing in exuding leg ulcers. *J Wound Care*. 1997;6(7):322-4.

3. Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Apósitos para la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester (UK): John Wiley & Sons.

4. García Fernández F, Carrascosa García M, Bellido Vallejo J, et al. Guía para el manejo de riesgo de deterioro de la integridad cutánea y de la integridad tisular relacionado con las úlceras por presión. Evidenti. 2005; supl 2. (Ed. Digital.)

5. García González R, Gago Fornells M, Gaztelu Valdés V, Adame García S, Muñoz Orihuela M. Protectores cutáneos no irritantes. Valoración de uso ante la piel perilesional macerada. *Enferm Científ*. 2003;(260-1):27-31.

6. Gago Fornells M, García González R. Cuidados de la piel perilesional. Madrid: Drug Farma; 2006.

7. Bucalo B, Eaglstein WH, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen*. 1993;1(3):181-6.

8. Wysocki AB, Staiano-Coico L, Grinnell F. Wound fluid from chronic leg ulcers contains elevated levels of metalloproteinases MMP-2 and MMP-9. *J Invest Dermatol*. 1993;101(1):64-8.

9. Falanga V, Eaglstein WH. The «trap» hypothesis of venous ulceration. *Lancet*. 1993;341(8851):1006-8.

10. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Un documento de consenso. Londres: MEP; 2007.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«B»

1.t . Sobre las estrategias de tratamiento local de las úlceras de extremidad inferior. Estimulación de la cicatrización

Preámbulo

Existen evidencias para recomendar la cura en ambiente húmedo para la estimulación de la cicatrización. No obstante, no existen evidencias de que un producto basado en la cura en ambiente húmedo sea superior a otro.

Hay datos que sugieren la ventaja de los apósitos no adherentes o de baja adherencia como más adecuados para las úlceras de etiología venosa.

Recomendaciones

de su elección el tipo de tejido, su exudado, dolor, la localización, la piel perilesional, el tiempo utilizado en su aplicación, el sistema de compresión o dispositivos de descarga (anexo 3).

En las úlceras con un área extensa y en fase de granulación deberá evaluarse la realización de un injerto cutáneo.

Evidencias que la sustentan

1. Association for the Advancement of Wound Care. García Fernández F, Pancorbo Hidalgo P, Verdú Soriano J, et al. Eficacia de los productos para el tratamiento de las

úlceras por presión: una revisión sistemática con metaanálisis. *Gerokomos*. 2007;18(1):36-48.

2. Registered Nurses Association of Ontario. Assessment and management of venous leg ulcers. Toronto: RNAO; 2004.

3. Royal College of Nursing. The nursing management of patients with venous leg ulcers. Clinical practical guideline. London: Center for Evidence Based Nursing y RCN; 2006.

3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. The care of patients with chronic leg ulcer. Edinburgh: Royal College of Physicians; 1998.

4. Grade P. Guidelines for the management of leg ulcers in Ireland. Dublin: Smith & Nephew; 2002.

5. Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Apósitos para la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester (UK): John Wiley & Sons.

6. O'Donell T, Lau J. A systematic review of randomized controlled trials of wound dressing for chronic venous ulcer. *J Vasc Surg*. 2006;44(5):1118-25.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

1.u Sobre el impacto en la calidad de vida de la úlcera de la extremidad inferior.

Metodología y validación de QOL

Preámbulo

En concepto de «calidad de vida relacionado con la salud» (QVRS) fue introducido en las ciencias de la salud a finales de la década de 1980, acreditando su máximo valor en patologías crónicas, como la úlcera de la extremidad inferior. No obstante, los estudios realizados que la incluyan son muy limitados.

Se han publicado diversos trabajos que evalúan la QVRS de forma genérica –SIP 12, SF 36, NHP–, pero son pocos los adaptados a los aspectos específicos de la úlcera de la extremidad inferior; los QVRS mejor acreditados son los diseñados con referencia a su etiología.

Se han desarrollado tres instrumentos de QVRS específicos para las úlceras, no homologados en España: el cuestionario Hyland, el Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire y el Cardiff Wound Impact Schedule (CWIS). De estos, el CWIS ha sido validado al francés, alemán e inglés de Estados Unidos y ha demostrado su utilidad para medir QVRS en las úlceras.

Recomendaciones

Se recomienda introducir análisis de calidad de vida en los estudios sobre las úlceras en la extremidad inferior, utilizando los siguientes:

1. Úlcera de etiología venosa: CIVIQ 2

2. Úlcera de etiología isquémica: MOSSF 36; NHP, Short-Form 36 Health Survey, Euroqol
3. Úlcera de etiología neuropática: NeuroQol
4. Se recomienda llevar a cabo estudios de validación de instrumentos específicos en España, por ejemplo, del CWIS

Evidencias que la sustentan

1. Morgan MBF, Crayford T, Murrin B, Fraser SCA. Developing the Vascular Quality of Life Questionnaire: a new disease-specific quality of life measure for use in lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2001;33:679-87.
2. Klevsgard R, Fröberg BL, Risberg B, Hallberg IR. Nottingham Health Profile and Short-Form 36 Health Survey Questionnaires in patients with chronic lower limb ischemia: before and after revascularization. *J Vasc Surg.* 2002;36:310-7.
3. Persono A, Heinen MM, Van der Vleuten CJ, De Rooij MJ, Van der Kerkhof PC, et al. Leg ulcers: a review of the impact on daily life. *J Clin Nurs.* 2004;13(3):341-54.
4. Launois R, Reboul Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic low limb venous insufficiency (CIVIQ). *Quality of Life Res.* 1996;5:539-54.
5. Lamping DL, Schroter S, Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L. Evaluation of outcomes in chronic venous disorders of the leg: Development of a scientifically rigorous, patients reported measure of symptoms and quality of life. *J Vasc Surg.* 2003;37:410-9.
6. Hernández E, Martí X, Barjau E, Riera S, Cairols M. Pacientes con isquemia crítica de extremidades inferiores: impacto del tratamiento en la calidad de vida. *Angiología.* 2002;54(1):5-11.
7. Herber OR, Schnepf W, Rieger MA. A systematic review on the impact of leg ulceration on patients quality of life. *Health Qual Life Outcomes.* 2007;5:44.
8. Morgan PF, Franks PJ. Measuring health-related quality of life in leg ulceration: 10 years on. *LUF Journal.* 2003;17:23-6.
9. Smith JJ, Guest MG, Greenhalgh RM, Davies AH. Measuring the quality of life in patients with venous ulcers. *J Vasc Surg.* 2000;31:642-9.

10. Price PE, Harding KG. Acute and chronic wounds: differences in selfreported health-related quality of life. *J Wound Care*. 2000;9:2, 93-95.

11. Price PE, Harding KG. Cardiff Wound Impact Schedule (CWIS): the development of a condition-specific questionnaire to assess health-related quality of life in patients with chronic wounds. *Int Wound J*. 2004;1:1, 10-7.

12. Acquadro C, Price P, Wollina U. Linguistic validation of the Cardiff Wound Impact Schedule into French, German and US English. *J Wound Care*. 2005;14(1):14-7.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

1.v Sobre los factores coadyuvantes en la cronicidad de la úlcera. Tratamiento farmacológico

Preámbulo

La cronicidad y recidiva de la úlcera de la extremidad inferior comporta necesariamente elevados costes directos e indirectos.

No obstante y en función de la organización y financiación de los diversos sistemas sanitarios en Europa y en los Estados Unidos, resulta a menudo poco factible realizar evaluaciones rigurosas sobre el impacto económico de la úlcera de la extremidad inferior.

Si esta evaluación global ya es de por sí difícil, aun lo es más el análisis individualizado por etiologías.

En la úlcera de etiología venosa es donde los estudios presentan menores sesgos, siendo estos máximos en las úlceras de etiología isquémica y neuropática, en los que muy a menudo se incluyen conceptos que corresponden a otras variables diagnósticas y/o terapéuticas de la enfermedad, como la arteriosclerosis o la DM.

Recomendaciones

Se recomienda la utilización de los siguientes datos sobre el impacto económico de la úlcera de la extremidad inferior:

1. Todas las etiologías: costes directos e indirectos, entre el 1,5 y el 3% del presupuesto total de los sistemas nacionales de salud en Europa.
2. Todas las etiologías: EM hospitalaria de 44-49 días.
3. Úlcera de etiología venosa. Costes: periodo de cicatrización < 12 semanas: 400 a 500 euros. Periodo de cicatrización

> 12 semanas y < 6 meses: 900 a 1.000 euros.

4. Úlcera de etiología neuropática como primera causa de hospitalización en enfermos diabéticos: 8-12% de todas las causas de hospitalización.
5. Se estiman unos costes en el tratamiento de una úlcera de 4.595 dólares por episodio no complicado, que se incrementan hasta 28.000 si se incluyen los 2 años siguientes a la aparición de la úlcera (seguimiento, recidivas, etc.). El gasto total es 3 veces superior al del tratamiento del paciente DM sin lesiones en el pie.
6. Los costes de una amputación mayor se han estimado en 20.000-40.000 dólares por episodio, con un gasto total en Estados Unidos (año 2002) de 1.600 millones de dólares, que alcanzaban 6.000 millones si se contabilizaban los gastos en el tratamiento de la úlcera que precedió la amputación.

Evidencias que la sustentan

1. Phillips T. To assess the financial social and psychological implications of leg ulcer. *Am Journal*. 1994;6:144-7.
2. Lévy E, Lévy P. Management of venous leg ulcers by French physicians, diversity and related costs: a prospective and medico-economic observational study in French. *J Mal Vasc*. 2001;26:39-44.
3. American Diabetes Association: Economic cost of diabetes in the U.S. in 2002. *Diabetes Care*. 2003;26(3):917-32.
4. Walker N, Rodgers A, Birchall N, Norton R, Mac Mahon S. Leg ulcers in New Zealand: age at onset, recurrence and provision of care in urban population. *J New Zealand Med Assoc*. 2002;115(1156):61-7.
5. Simka M, Majewski E. The social and economic burden of venous leg ulcers. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(8): 573-81.

6. Reiber GE. Diabetic foot care. Financial implications and practice guidelines. *Diabetes Care*. 1992;15 Suppl 1:29-31.

7. Apelqvist J, Ragnarson-Tennvall G, Larsson J, Persson U. Long-term costs for foot ulcers in diabetic patients in a multidisciplinary setting. *Foot Ankle Int*. 1995;16:388-94.

8. Hogan P, Dall T, Nikolov P. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2002. *Diabetes Care*. 2003;26:917-32.

9. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2007. *Diabetes Care*. 2008;31:596-615.

10. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Direct health costs of diabetic patients in Spain. *Diabetes Care*. 2004; 27:2616-21.

11. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg*. 2006;45 Suppl 5:S1-66.

12. Apelqvist J, Ragnarson Tennvall G, Persson U, Larsson J. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting. An economic analysis of primary healing and healing with amputation. *J Intern Med*. 1994;235:463-71.

13. Van Acker K, Oleen-Burkey M, De Decker L, Vanmaele R, Van Schil P, Matricali G, et al. Cost and resource utilization for prevention and treatment of foot lesions in a diabetic foot clinic in Belgium. *Diabetes Res Clin Pract*. 2000;50:87-95.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«B»

1.x Sobre la situación asistencial en España de la enfermedad: propuesta variable

Preámbulo

Los ponentes de este Documento de Consenso consideran que se puede optimizar la situación actual en la que se desarrolla la asistencia a las úlceras de la extremidad inferior en España.

A pesar de la relevancia de los datos epidemiológicos descritos, la asistencia de forma integrada a estos enfermos está contemplada en muy pocos ámbitos asistenciales e instituciones.

Diversas sociedades científicas, fuera y dentro de España, han propuesto pautas para la colaboración coordinada de los diversos profesionales y especialidades médicas que intervienen en su diagnóstico y tratamiento, las cuales, en los ámbitos en los que se han implementado correctamente, han acreditado su capacidad resolutive.

Recomendaciones

Se recomienda la implementación de equipos asistenciales transversales y funcionales que integren profesionales de los ámbitos de enfermería hospitalaria, atención primaria, podología, cirugía plástica y reconstructiva, dermatología, endocrinología, angiología y cirugía vascular, y la asistencia social.

Será competencia de estos equipos su organización funcional y la periodicidad

de sesiones que determinen en función de cada ámbito.

Evidencias que la sustentan

1. Harrison MB, Graham ID, Lorimer K, Friedberg E, Pierscianowski T, et al. Leg ulcer care in the community, before and after implementation of an evidence-based service. *CMAJ*. 2005;172(11):1447-52.
2. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de Consenso sobre pie diabético. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología*. 2007.
3. INESME. Atlas de la organización y asistencia a las personas con diabetes en el Sistema Nacional de Salud. Año 1. 2007
4. Gibbons GW, Marcaccio EJ, Burgess AM. Improved quality of diabetic foot care 1984 vs 1990: reduced length of stay and costs, insufficient reimbursement. *Arch Surg*. 1993;128(5):576-81.
5. Larsson J, Apelqvist J. Decreasing incidence of major amputation in diabetic patients: a consequence of a multidisciplinary foot care team approach? *Diabet Med*. 1995;12:770-6.
6. Rubió JA, Álvarez J. Costes económicos de la diabetes mellitus: revisión crítica y valoración coste-eficacia de las estrategias propuestas para su reducción. *Atenc Primaria*. 1998;22:239-55.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A» (V¹)

2. Úlcera de etiología venosa

2.a Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología venosa

Preámbulo

La úlcera de etiología venosa es la más prevalente de las úlceras de la extremidad inferior.

No obstante, los datos epidemiológicos observados en la bibliografía médica presentan sesgos importantes en función de la metodología seguida.

Recomendaciones

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

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.

Evidencias que la sustentan

1. Torra JE, Soldevilla JJ, Rueda J, Verdú J, Roche E, et al. Primer estudio nacional de prevalencia de úlceras de pierna en España. Estudio GNEAUPP-UIFC-Smith&Nephew 2002-2003. Epidemiología de las úlceras venosas, arteriales y mixtas y de pie diabético. Gerokomos. 2004;9:11-4.

2. Álvarez J, Lozano F, Marinello J, Masegosa A. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la

prevalencia asistencial de la IVC en atención primaria. Estudio DETECT 2006. Angiología. 2007; ((faltan datos))

3. Cairois M, Marinello J, Acín F, Álvarez J, Barba A, et al. Libro blanco sobre la IVC en España. Madrid: Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular/Capítulo Español de Flebología de la SEACV; 2004.

4. Margolis DJ, Bilker W, Santannab J, Baumgartenc M. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly. J Am Acad Dermatol. 2002;46:381-6.

5. Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD, Mohr DN, Lohse CM, et al. Trends in the incidence of venous stasis syndrome and venous ulcer: a 25-year population-based study. J Vasc Surg. 2001;33:1022-7.

6. Coerper S, Wicke C, Pfeffer E, Koveker G, Becker HD. Documentation of 7.051 chronic wounds using a new computerized system within a network of wound care center. Arch Surg. 2004;139(3):251-8.

7. Pflege Z, Klein C. The prevalence of chronic lower-limb ulceration. Br J Surg. 2002;91(3):255-8.

8. Gesto Castromil R, García JJ; Grupo DETECT-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la insuficiencia venosa crónica en atención primaria. Estudio DETECT-IVC. Angiología. 2001;53:249-60.

9. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health. 1999;53:149-53.

Nivel de evidencia

«1+++»

Grado de recomendación

«A»

2.b Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología venosa

Preámbulo

En la actualidad existen suficientes evidencias científicas que permiten establecer que la hipertensión venosa ambulatoria (HTVA) constituye el eslabón inicial de la fisiopatología de la úlcera de etiología venosa.

La HTVA se evidencia en los sectores venosos de la extremidad inferior en los que la hemodinámica del flujo venoso se halla alterada.

Esta alteración puede tener una etiología primaria (IVC primaria) o secundaria (IVC secundaria o posttrombótica), constituyendo las angiodisplasias una etiología muy minoritaria de la HTVA.

Recomendaciones

La fisiopatología de la úlcera de etiología venosa debe referenciarse a la HTVA.

Esta induce alteraciones hemorreológicas en los capilares y en las vénulas, cuya consecuencia final es el infarto tisular.

Este infarto es la causa de las alteraciones preulcerosas -atrofia blanca, lipodermatoesclerosis- y de la úlcera.

Evidencias que la sustentan

1. Fronek A, Minn Ch, Kim R. Venous out-flow and inflow resistance in health and venous diseases. *J Vasc Surg.* 2000;31:472-6.
2. Coleridge-Smith PD. The contribution of basic sciences in understanding of venous disease. En: Cairois MA, editor. *Insuficiencia venosa crónica.* Barcelona: Viguera; 2002. p. 23-42.
3. Shields DA, Andaz S, Sarin S, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Neutrophil activation in experimental venous hypertension. *Phlebologie.* 1993;46:687-9.
4. Jünger M, Steins A, Hahn M, Hafner HM. Microcirculatory dysfunction in chronic venous insufficiency. *Microcirculation.* 2000;7:S3-12.
5. Malanin K, Havu VK, Kolari PJ. Dynamics of cutaneous laser doppler flux with concentration of moving blood cells and blood cell velocity in legs with venous ulcers and healing legs. *Angiology.* 2004;55(1):37-42.
6. Walker N, Rodgers A, Birchall N, Norton R, MacMahon S. Leg ulceration as a long-term complication of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg.* 2003;38(6):1331-5.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

2.C Sobre la clasificación de la insuficiencia venosa crónica

Preámbulo

En los sesenta años de historia de la especialidad de angiología y cirugía vascular, han sido propuestas varias clasificaciones sobre la insuficiencia venosa crónica (IVC).

En el año 1995, una comisión ad hoc creada en el seno de la Unión Internacional de Flebología –foro en el que están representadas 36 sociedades nacionales– elaboró la clasificación CEAP, que unificaba los criterios de las clasificaciones de Widmer y de Porter utilizadas hasta entonces.

La clasificación CEAP, en revisión en alguno de sus epígrafes, es la actualmente reconocida por las sociedades internacionales de angiología y flebología

Recomendaciones

En el diagnóstico clínico de la IVC se recomienda seguir los grados del epígrafe «C» de la clasificación CEAP:

- Grado C-0: Ausencia de signos clínicos de IVC
- Grado C-1: Varices reticulares/telangiectasias

- Grado C-2: Varices tronculares
- Grado C-3: Edema
- Grado C-4: Alteraciones cutáneas (lesiones preulcerosas)
- Grado C-5: Grado «C 4» + antecedente de úlcera cicatrizada
- Grado C-6: Grado «C 4» + úlcera activa

Evidencias que la sustentan

1. Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease: reporting standard in venous diseases: un update. *J Vasc Surg.* 1995; 21:635-45.
2. Labropoulos N. Hemodynamic changes according to the CEAP classification. *Phlebology.* 2003;40: 130-36.
3. Moneta GL. Regarding «the C» of refinements: an International Union of Phlebology Conference of Experts. *J Vasc Surg.* 2003;37(1):224-5.
4. Eklöf B, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al.; the American Venous Forum's International ad hoc Committee for revision of the CEAP classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders. A consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004;40: 1248-52.

Nivel de evidencia «1++»

Grado de recomendación «B»

2.d Sobre el diagnóstico clínico de la úlcera de etiología venosa

Preámbulo

El diagnóstico de la úlcera de etiología venosa se realiza con base en criterios clínicos que deben confirmarse mediante estudios hemodinámicos y, excepcionalmente, angiográficos.

No obstante, y en función de sus signos y síntomas clínicos es factible realizar una orientación diagnóstica inicial.

Recomendaciones

Se recomienda establecer el diagnóstico clínico inicial de úlcera de etiología venosa en presencia de los siguientes signos y síntomas clínicos:

1. Localización en la zona lateral interna del tercio distal de la pierna.
2. Morfología, redonda/oval.
3. Bordes excavados.
4. Tejido periulceroso significado por alteraciones cutáneas previas (dermatitis ocre, hiperqueratosis, atrofia blanca).
5. Expresión de dolor baja, excepto en presencia de infección

Es fundamental constatar la existencia de pulsos tibiales y/o un gradiente de presión en el pie > 60 mmHg y/o un índice tobillo brazo $> 0,75$ para establecer el diag-

nóstico inicial de úlcera de etiología venosa por los signos y síntomas descritos.

La presencia de varices no es un signo clínico constante en la úlcera de etiología venosa.

Evidencias que la sustentan

1. Margolis DJ, Knauss J, Bilker W. Medical conditions associated with venous leg ulcers. *Br J Dermatol.* 2004;150(2):267-73.
2. Nemeth KA, Harrison MB, Graham ID, Brurke S. Pain in pure and mixed aetiology venous leg ulcers: a three-phase point prevalence study. *J Wound Care.* 2003;12(9):336-40.
3. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior. En: Marinello Roura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 111-71.
4. Lozano F, Gómez Alonso A. Síndrome post-flebítico. En: Ros Die E, Viver Manresa E, editores. *Patología vascular.* Barcelona: EDIKA MED; 1993.
5. Marinello J. Varices y úlcera varicosa. En: Parrilla Paricio P, Jaurieta Mas E, et al, editores. *Cirugía AEC. Manual de la Asociación Española de Cirujanos.* Madrid: Panamericana; 2005. p. 817-24.
6. Marinello J, Carreño P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: *Tratado de las enfermedades vasculares.* Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Víguera; 2006. p. 965-89.

Nivel de evidencia «2++»

Grado de recomendación «C»

2.e Sobre el diagnóstico hemodinámico de la úlcera de etiología venosa

Preámbulo

La HTVA es consecuencia del reflujo venoso patológico ambulatorio (RVPA).

Los objetivos del diagnóstico hemodinámico en la IVC son:

- Evaluar la permeabilidad en el sistema venoso profundo (SVP) y en el sistema venoso superficial (SVS).
- Objetivar los puntos de RVPA en ambos y del SVP al SVS.

Los protocolos de estudio mediante la utilización del eco-Doppler –y realizados por profesionales con experiencia– han acreditado una especificidad, sensibilidad y exactitud en el diagnóstico del RVPA > 85-90%.

Recomendaciones

El protocolo diagnóstico de la úlcera de etiología venosa es preceptivo y, con posterioridad a la exploración clínica, debe indicar el estudio hemodinámico mediante la metodología basada en el eco-Doppler y en el análisis espectral de flujo venoso.

Esta exploración es la que ha acreditado una mayor efectividad y eficiencia en el diagnóstico de las variables hemodinámicas indicadas.

La pletismografía no deberá considerarse, con criterio general, en la práctica clínica habitual.

Evidencias que la sustentan

1. Guías del capítulo de diagnóstico vascular no invasivo de la SEACV. 2007.

2. Juan J. Exploración no invasiva de la insuficiencia venosa aguda y crónica. En: Marinello Roura J, Juan Samsó J, editores Aplicaciones clínicas de los métodos de exploración hemodinámica. Barcelona: Glosa; 2003, p. 95-114.

3. Magallón P, Pacho J, Marinello J. Diagnóstico hemodinámico. En: Marinello Roura J, Gesto Castromil R, editores. Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid: Luzán 5; 2003, p. 57-66.

4. Juan J, Fontcuberta J, Senin E, Vila R Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. Angiología. 2002;54:44-56.

5. Juan J, Escribano JM, Bofill R. Hemodinámica venosa. En: Tratado de las enfermedades vasculares. Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Viguera; 2006. p.181-94.

6. Fontcuberta J, Doblas M, Orgaz A, López Beret P, Martínez A, et al. Variabilidad en la medición del reflujo venoso poplíteo dependiendo del método de exploración. Arch Cir Vasc. 2002;4:199-210.

Nivel de evidencia

«la»

Grado de recomendación

«A»

2.f Sobre el tratamiento farmacológico de la úlcera de etiología venosa

Preámbulo

Son muy limitados los estudios clínicos sobre la efectividad del tratamiento farmacológico en la cicatrización de la úlcera de etiología venosa.

Únicamente dos metaanálisis confirman efectos demostrados sobre la ratio de cicatrización de la úlcera de etiología venosa de la pentoxifilina y de la fracción flavonoica purificada y micronizada de la diosmina (MPFF).

Recomendaciones

La pentoxifilina, en dosis de 600 mg/24 horas/oral, y la MPFF, en dosis de 1.000 mg/24 horas/oral, son fármacos indicados

en el tratamiento de la úlcera de etiología venosa.

Evidencias que la sustentan

1. Jull A, Waters J, Arroll B. Pentoxifylin in the treatment of venous leg ulcers. A systematic review. *Lancet*. 2002;359:1550-4.

2. Ramelet AA, Coleridge-Smith PD, Gloviczki P. A meta-analysis of venous leg ulcer healing in prospective randomised studies using micronized purified flavonoid fraction. *J Mal Vasc*. 2004;29:1S43. ((¿?))

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

2.g Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología venosa: terapéutica de compresión

Preámbulo

La terapéutica de compresión (TC), mediante vendajes y/o ortesis, ha acreditado ser una estrategia terapéutica eficaz no tan sólo sobre la ratio de cicatrización úlcera de etiología venosa sino en todas las úlceras que cursan con edema de la extremidad (hecho frecuente).

La TC precisa de una correcta selección, colocación y prescripción para que sea eficaz.

Recomendaciones

En la úlcera de etiología venosa, ya sea de etiología primaria o secundaria, se recomienda utilizar la TC mediante una de las siguientes opciones:

- Vendaje, módulo de elasticidad medio/alto, venda de 7/10 m x 10 cm.
- Vendaje, multicapa.
- Ortesis, grado de compresión 30-40 mmHg.

Deberá considerarse como contraindicación absoluta a estas opciones la isquemia de la extremidad acreditada por un IT/B < 0,60, la artritis y la dermatitis en fase aguda.

Constituye una contraindicación relativa la insuficiencia cardiaca congestiva

Evidencias que la sustentan

1. Partsch H, Horakova MA. Compression stockings for the treatment of venous ulcers of the lower leg. *Wien Med Wschr.* 1994;144:242-9.

2. Samson RH, Showalter P. Stockings and the prevention of recurrent venous ulcers. *Der Surg.* 1996;22:373-6.

3. Blair SD. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. *Brit Med J.* 1998;297:1159-61.

4. Palfreyman SJ, Lochiel R, Michaels JA. A systematic review of compression therapy for venous leg ulcers. A metaanalysis. *Vasc Med.* 1998;3(4):301-13.

5. Franks P, Moffatt CJ, Ellison DA, Connolly M, Frielden S, Groarke L, McCollum CN. Quality of life in venous ulceration: a randomized trial of two bandage systems. *Phlebology.* 1999;14(1):9-11.

6. Collum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): CD000265.

7. Meyer FJ, Burnand KG, Lagattolla NR, Eastham D. Randomized clinical trial comparing the efficacy of two bandaging regimens in the treatment of venous ulcers. *Br J Surg.* 2002;89(1):40-4.

8. Marinello J, Alós J, Escudero JR, Ferrer C, Giménez A, et al. En: Marinello Roura J, editor. *Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática.* Documento de Consenso sobre Terapéutica de Compresión del Capítulo de Flebología de la SEACV. Barcelona: Glosa; 2003. 9. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). *Principios de las mejores prácticas: compresión en las úlceras venosas de las extremidades inferiores.* Documento de consenso. Londres: MEP; 2008.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

2.h Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología venosa: la escleroterapia

Preámbulo

La escleroterapia sobre los segmentos varicosos de la extremidad y, de forma concreta, sobre las venas perforantes (VVPP) del tercio distal de la misma, ha acreditado eficacia en la eliminación del reflujo venoso y en la ratio de cicatrización de la úlcera de etiología venosa.

Con independencia de la técnica utilizada, la escleroterapia tiene unas indicaciones sistematizadas en diversas GPC internacionales, entre las que se encuentra la úlcera de etiología venosa cuando se dan determinadas situaciones clínicas y hemodinámicas.

Recomendaciones

Se recomienda utilizar la escleroterapia de forma muy selectiva en el tratamiento de la úlcera venosa y bajo las dos siguientes circunstancias:

- En el síndrome postrombótico y cuando la etiopatogenia de la úlcera pueda relacionarse, mediante eco-Doppler, con una vena perforante.
- En el sangrado de una vena de la base de la úlcera.

Evidencias que la sustentan

1. Mateo Gutiérrez AM. Esclerosis venosa: ¿estrategia útil en el tratamiento de las úlceras venosas? Actualidad y controversias en la curación de heridas. Barcelona: Glosa; 2004. p. 16-9.

2. Labas P, Ohradka B, Cambal M, Martinicky D. The treatment of venous ulcers by compression sclerotherapy. Bratis Lek Litsy. 2002;103(11): 442-6.

3. Qeral LA, Criado FJ, Lilly MP, Rudolph D. The role of sclerotherapy as an adjunct to Unna's boot for treatment venous ulcers: a prospective study. J Vasc Surg. 1990;11:572-5.

4. Tisi PV, Beverley CA. Injection sclerotherapy for varicose veins. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (4): CD001732.

5. Rabe E, Otto J, Schliephake D, Pannier F. Efficacy and safety of great saphenous vein sclerotherapy using standardised polidocano foam (ESAF): a randomised controlled multicentre clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008;35(2):238-45.

6. Rigby KA, Palfreyman SJ, Beverley C, Michaels JA. Surgery versus sclerotherapy for the treatment of varicose veins. Cochrane Database Syst Rev 2004; (4):CD004980.

Nivel de evidencia «1+»

Grado de recomendación «B»

2.i Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología venosa: terapéutica quirúrgica

Preámbulo

La eliminación del RVPA del SVS y de las VVPP mediante técnicas quirúrgicas se ha mostrado resolutive en las úlceras de etiología venosa cuya etiología es la IVC primaria, con tasas de cicatrización del 90-95% poscirugía, ausencia de mortalidad y una morbilidad no grave del 10-12%.

La cirugía derivativa y/o reconstructiva sobre el SVP han acreditado tasas de cicatrización del 50-60%, ausencia de mortalidad y una morbilidad grave y recidivas del 55-60% a los 5 años.

Recomendaciones

El tratamiento quirúrgico sobre el SVS y el VVPP debe considerarse electivo en la úlcera de etiología primaria.

La estrategia y la técnica quirúrgica será la que acredite capacidad para eliminar dicho RVPA en el SVS y VVPP, a la vez que una menor tasa de recidivas/recurrencias y morbilidad.

La técnica basada en la ligadura subfacial endoscópica (SEPS) deberá considerarse en las extremidades con escleredema, lipodermatoesclerosis y otras alteraciones tróficas cutáneas.

Las técnicas derivativas (by-pass, interposición venosa) y reconstructivas (valvuloplastia) deben valorarse con criterio muy selectivo en los enfermos con RVPA en el SVP, IMC < 30 y en los que la TC correctamente observada no consiga la cicatrización de la úlcera en un periodo de 6 meses.

Evidencias que la sustentan

1. Roche E. Estrategias de tratamiento quirúrgico en la insuficiencia venosa crónica. *An Cir Card Vasc.* 2003; 9(5):391-4.
2. Marinello J, Alós J, Carreño P, Estadella B. Corrección de la hipertensión venosa mediante técnica de valvuloplastia interna en el sector fémoro-poplíteo. *Angiología.* 2000;2:55-66.
3. Martín Paredero, V. Ligadura subfacial de las venas perforantes. ((Faltan datos))
4. Martínez Pérez M. Tratamiento quirúrgico convencional del síndrome varicoso esencial. En: *Tratado de las enfermedades vasculares.* Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 997-1003.
5. Senin ME. Técnica CHIVA para el tratamiento del síndrome varicoso esencial y post-flebítico. En: *Tratado de las enfermedades vasculares.* Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 1005-9.
6. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:313-8.
7. Escribano JM, Juan Samsó J, Bofill R, Matas M. Durability of reflux-elimination by a minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins. A 3-years prospective case study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:159-63.
8. Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four-to-twenty-one years follow-up. *J Vasc Surg.* 1994;19:391-403.
9. Estadella B, Alós J, Marinello J. Técnicas quirúrgicas para la corrección del reflujo del sistema venoso profundo. En: *Tratado de las enfermedades vasculares.* Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 991-6.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

2.j Sobre la prevención de la úlcera de etiología venosa: prevención primaria

Preámbulo

La IVC de etiología primaria, en sus grados clínicos «CEAP C 1-3», es una enfermedad de curso evolutivo lento y sus complicaciones en forma de lesiones preulcerosas y/o úlcera únicamente se manifiestan en el 12-15% de los enfermos.

En la IVC de etiología secundaria, la prevalencia de lesiones preulcerosas y/o úlcera es del 80% a los 8 años de evolución de un síndrome posttrombótico en las extremidades en las que no se han observado pautas de prevención.

El objetivo de la prevención primaria en la IVC es evitar la progresión clínica a los grados clínicos «CEAP C 4-6» mediante estrategias sobre sus factores desencadenantes.

Recomendaciones

En los pacientes con IVC de etiología primaria en grados clínicos (CEAP C1-C3) se recomienda proporcionar información a los pacientes en referencia a las pautas de prevención que han acreditado efectividad sobre los factores desencadenantes de la enfermedad: IMC < 30; evitar hábitos sedentarios; pautas de alimentación; calzado adecuado; fisioterapia y prácticas deportivas adecuadas y terapéutica de compresión en determinadas actividades que precisen bipedestación prolongada.

Evidencias que la sustentan

1. Ramelet AA, Monti M. Lifestyle, sport and physical therapy in venous insufficiency patients. En: Phlebology: the guide. Paris: Elsevier SAS; 1999. p. 281-90.
2. Fowkes FGR. Prevalence and risk factors for chronic venous insufficiency. Acta Plebol. 2000;1:69-78.
3. Hermoso V. Profilaxis de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinello Roura J, Gesto Castromil R, editores. Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del capítulo español de flebología de la SEACV. Madrid: Luzán S; 2003. p. 157-65.
4. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Poncot-Makinen CO, Franco A. Relevance, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. J Vasc Surg. 2004;40:650-9.
5. Widmer LK. Peripheral venous disorders: prevalence and socio medical importance. Observation in 4.529 apparently healthy persons. Basle Study III. Berne (Switzerland): Huber; 1978.
6. Gesto Castromil R, García JJ; Grupo DETECT-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la insuficiencia venosa crónica en atención primaria. Estudio DETECT-IVC. Angiología. 2001;53:249-60.
7. Cairols M, Marinello J, Acin F, Álvarez J, Barba A, Blanes I, et al. Consideraciones clínicas sobre el estudio Delphi. En: Libro blanco de la insuficiencia venosa crónica. Su impacto en la Sanidad Española. Horizonte del año 2010. Madrid: SEACV y CEF de la SEACV; 2004.

Nivel de evidencia «2++»

Grado de recomendación «B»

2.k Sobre la prevención de la úlcera de etiología venosa: prevención secundaria

Preámbulo

La prevención secundaria hace referencia a pacientes en grados clínicos «CEAP C4-C5» y su objetivo es evitar la úlcera y/o su recidiva.

Recomendaciones

Se recomiendan las siguientes pautas terapéuticas en función del grado clínico «CEAP», etiología, sector anatómico y terapéuticas previas:

- Grado 4 en IVS: Cirugía.
- Grado 4 en IVP-síndrome posttrombótico: Terapéutica de compresión.
- Grado 5 en IVS + cirugía previa: Pautas de profilaxis primaria.
- Grado 5 en IVP-síndrome posttrombótico: Terapéutica de compresión.

Evidencias que la sustentan

1. Hanley TP, Kiev J, Rice JC, Kerstein MD. Long-term prevention of sequelae of chronic venous diseases with graduate-compression stockings: a randomized prospective study. *J Vasc Surg.* 1997;31:451-4.

2. Brandjes DP, Büller HR, Heijboer H, Huisman MV, De Rijk M, et al. Randomized trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet.* 1997;349:759-62.

3. Ramelet AA, Monti M. Postthrombotic syndrome of the lower limbs. En: *Phlebology: the guide.* Paris: Elsevier SAS; 1999. p. 111-7.

4. Collum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): CD000265.

5. Martínez Pérez M. Tratamiento quirúrgico convencional del síndrome varicoso esencial. En: *Tratado de las Enfermedades Vasculares.* Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 997-1003.

6. Senin ME. Técnica CHIVA para el tratamiento del síndrome varicoso esencial y post-flebítico. En: *Tratado de las enfermedades vasculares.* Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 1005-9.

7. Marinello J, Alós J, Escudero JR, Ferrer C, Giménez A, et al. En: Marinello Roura J, editor. *Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática.* Documento de consenso sobre terapéutica de compresión del capítulo de flebología de la SEACV. Barcelona: Glosa; 2003.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

3. Úlcera de etiología isquémica

3.a Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología isquémica

Preámbulo

La información epidemiológica sobre la principal etiología de la úlcera isquémica, la arteriosclerosis de la extremidad inferior, es escasa, a menudo contradictoria, y son pocos los datos publicados que sean fiables y concluyentes.

Entre otras razones, esto es debido a que las poblaciones con úlcera isquémica son difíciles de estudiar, puesto que se pierde el seguimiento y/o fallece gran número de pacientes en los estudios longitudinales, dando lugar a series incompletas.

Los datos más fiables deben referirse al estadio de la evolución de la enfermedad denominado «isquemia crítica de extremidad» (ICE), en el que se sitúa la úlcera de etiología isquémica.

A partir de los datos aceptados sobre el estadio clínico de «claudicación intermitente», cuya prevalencia oscila entre el 1 y el 9%, y valorando que un 5% evolucionan al estadio clínico de «isquemia crítica» a los 5 años de manifestarse la enfermedad, puede extrapolarse de forma aceptable la prevalencia de la úlcera isquémica.

Evidencias indirectas basadas en estudios de población sobre la prevalencia de amputaciones mayores es muy similar a la ex-

puesta. Se producen entre 500 y 1.000 nuevos casos de ICE cada año en Europa y Norteamérica por cada millón de habitantes.

Recomendaciones

Se recomienda utilizar los siguientes datos epidemiológicos en referencia a la úlcera de etiología isquémica:

1. Prevalencia: entre 0,2 y 2%.
2. Incidencia: 220 casos nuevos por cada millón de habitantes al año.

Evidencias que la sustentan

1. Encisa de Sá JM, Torrón Casal B, Rosendo Carrera A. Epidemiología e historia natural de la arteriosclerosis. En: Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: SAECV/Viguera; 2006. p. 511-7.
2. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg.* 2000;31:5-34.
3. Inter-Society Consensus for the Management of PAD: TASC II. *European J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(1): S34-48.
4. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004;363(9413):915-24.
5. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CC. Edinburgh Arterial Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol.* 1991;20:384-92.

6. Lozano P, Corominas C, Gómez FT, Manuel E, Juliá J. Evolución natural de la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Angiología*. 2003;55 Supl 1:S38-46.

7. Puras E, Cairois MA, Vaquero F. Estudio piloto de prevalencia de la enfermedad arterial periférica en atención primaria. *Angiología*. 2006;58(2):119-25.

8. Dnhem C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Habert R, Lange S, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6.880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis*. 2004;172:95-105.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«B»

3.b Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología isquémica

Preámbulo

La compleja fisiopatología de la úlcera isquémica tiene su inicio en la reducción crítica de la presión parcial de oxígeno en los tejidos distales a la oclusión arterial.

A diferencia de la úlcera de etiología hipertensiva arterial y de la arterítica, no se observan alteraciones morfológicas en la arteriola y el capilar, sino que inicialmente éstas son de tipo funcional o adaptativo.

Recomendaciones

En la fisiopatología de la úlcera isquémica deben considerarse los siguientes datos biológicos:

1. Descenso a niveles críticos de la presión parcial de oxígeno tisular (PPTO2).
2. Formación de radicales libres y fenómeno de isquemia reperusión.
3. Infarto tisular.

Evidencias que la sustentan

1. De Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, Tijssen JGP, Jacobs MJ. Evaluation of toe pressure and transcutaneous oxygen measurements in management of chronic critical leg ischemia: a diagnostic randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2003;38:528-34.
2. Lozano F, García FJ, Gómez Alonso A, López Espada C, Ros E. Patología vascular e inflamación. *Patol Vascul.* 1998;IV:17-26.
3. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg.* 2000;31:5-34
4. Inter-Society Consensus for the Management of PAD: TASC II. *European J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(1):S34-48.
5. Wolin MS, Gupte SA, Oeckler RA. Superoxide in the vascular system. *J Vasc Res.* 2002;39:191-207.
6. Vaquero F, Fernández Moran MC, González MJ. El daño isquemia-reperusión y el síndrome de revascularización. En: *Tratado de enfermedades vasculares.* Barcelona. Fundación de la SEACV/Viguera. 2006. p. 498-508.

Nivel de evidencia «1+»

Grado de recomendación «A»

3.c Sobre la clasificación de los estadios clínicos de la isquemia crónica.

Concepto de isquemia crítica

Preámbulo

En la descripción de los estadios clínicos de la isquemia crónica de la extremidad inferior se ha utilizado de forma clásica la clasificación propuesta por Leriche y Fontaine y que considera cuatro grados evolutivos de la enfermedad.

En el año 1986, el Committee on Reporting Standards de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular propuso una modificación, que posteriormente fue revisada en el año 1997.

El concepto de «isquemia crítica», fase en la que se sitúa la úlcera isquémica, hace referencia al estadio terminal de la enfermedad y fue propuesto en 1989 en el European Consensus Document on Critical Limb Ischaemia y modificado posteriormente en 1992.

Recomendaciones

La úlcera de etiología isquémica corresponde a la fase de «isquemia crítica», que 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 y/o el pie en la que se evidencia una presión sistólica en el tobillo < 50 mmHg».

En las personas diabéticas, y dada la alta prevalencia de calcificación arterial, debe valorarse una presión digital < 30 mmHg.

La denominación de isquemia crítica de la extremidad (ICE) debe utilizarse para

todos los pacientes con dolor en reposo secundario a isquemia crónica, úlceras o gangrena atribuible a una enfermedad arterial oclusiva demostrada de modo objetivo. La denominación ICE implica cronicidad y debe diferenciarse de la isquemia aguda de la extremidad (anexo 4).

Evidencias que la sustentan

1. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, et al. Recommended standards for reports dealing with low extremity ischemia. Revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26:517-38.
2. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg.* 2000;31:5-34.
3. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de consenso sobre pie diabético de la SEACV. *Angiología.* 1997;5:193-230.
4. European Working Group on Critical Leg Ischaemia. 2nd European Consensus Document on chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Surg.* 1992;6 Suppl A:1-32.
5. Marinello J. Exploración funcional hemodinámica en la isquemia crónica. En: Marinello Roura J, Juan Samsó J, editores. *Aplicaciones clínicas de los métodos de exploración hemodinámica.* Barcelona: Glosa; 2003. p. 13-30.
6. The ICAI Group. The study group of critical chronic ischaemia of the lowers extremities. Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14:91-5.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

3.d Sobre la historia natural evolutiva de los enfermos diagnosticados de isquemia crítica. Criterios de actuación

Preámbulo

Los pacientes con ICE tienen un peor pronóstico, tanto para la supervivencia de la extremidad como de vida, en referencia a los que presentan únicamente claudicación intermitente.

Los estudios observacionales en pacientes con ICE y que no son candidatos a una revascularización —o en los que ésta ha fracasado— sugieren que, un año después del inicio de la ICE, únicamente alrededor de la mitad de los pacientes continúan con vida y sin una amputación mayor, aunque algunos de ellos pueden presentar todavía dolor de reposo, gangrena o úlceras.

Aproximadamente el 25% habrá fallecido y en el 25% habrá sido necesario una amputación mayor. Su pronóstico es, por tanto, similar al de algunas enfermedades malignas.

Recomendaciones

Ante una úlcera de la extremidad inferior en la que se establezcan los criterios de ICE, debe articularse sin demora el protocolo destinado a la revascularización.

Simultáneamente, debe aplicarse una modificación enérgica de los factores de riesgo cardiovascular.

Evidencias que la sustentan

1. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg.* 2000;31:5-34.
2. European Working Group on Critical Leg Ischaemia. 2nd European Consensus Document on chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Surg.* 1992; 6 Suppl A:1-32.
3. González Cañas E, Rodríguez Franco J, Llagostera S, Escudero JR, Viver E. Seguimiento de los pacientes afectos de isquemia crítica y no candidatos a cirugía arterial directa. *Angiología.* 1997;4:149-52.
4. Lozano P, Corominas C, Gómez FT, Manuel E, Juliá J. Evolución natural de la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Angiología.* 2003;55 Supl 1:S38-46.
5. Fernández-Samos R, Vaquero F. Los estudios de calidad de vida en la valoración de resultados de la cirugía en la isquemia crítica de los miembros inferiores. *Arch Cir Vasc.* 2000;IX,4:193-209.
6. González Cañas, Giménez Gaibar A, Bellmunt S, Real J, Vallespin J, et al. Estudio de calidad de vida en pacientes afectos de isquemia crítica a medio plazo. *Angiología.* 2007;59(1):19-27.
7. Hernández E, Martí X, Barjau E, Riera S, Cairols MA. Pacientes con isquemia crítica de extremidades inferiores: impacto del tratamiento en la calidad de vida. *Angiología.* 2002;54:5-11.
8. Khan SM, Beard JD. Management of critical leg ischaemia and quality of life. En Earnshaw : JJ, Murie JA, editores. *The evidence for vascular surgery.* 2.ª ed. Shrewsbury (UK): TFM; 2007. p. 73-9.

Nivel de evidencia «1+»

Grado de recomendación «A»

3.e Sobre los criterios de diagnóstico clínico de la úlcera de etiología isquémica

Preámbulo

En el diagnóstico clínico de la úlcera de etiología isquémica, los antecedentes clínicos, las características morfológicas de la úlcera y la exploración de los pulsos en la extremidad inferior aportan una información prácticamente definitiva.

La morfología y localización de la úlcera de etiología isquémica es menos sistemática que la úlcera de etiología venosa o neuropática.

La presencia de pulso tibial anterior y/o tibial posterior tiene un criterio predictivo negativo del 98% en cuanto a la presencia de isquemia por obstrucción arterial.

Recomendaciones

En el diagnóstico clínico inicial de la úlcera de etiología isquémica, deben considerarse los siguientes datos:

1. Antecedentes de claudicación intermitente en la extremidad.
2. La existencia o ausencia de pulsos tibiales. Su realización debe ser previa a la indicación de cualquier otro tipo de estudio.
3. La morfología de la úlcera, cuyos datos más prevalentes son:
 - Localización: dedos del pie, cara lateral y talón.

- **Morfología:** variable; bordes irregulares y poco profundos; base formada por tejido necrótico y/o fibrina.

Evidencias que la sustentan

1. Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, Barret-Connor E, Gabriel S, et al. The sensitivity, specificity and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from non-invasive testing in a defined population. *Circulation*. 1985;71:516-22.

2. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Knottnerus JA. Diagnostic value of signs and symptoms associated with peripheral arterial occlusive disease seen in general practice: a multivariate approach. *Med Decis Making*. 1997;17:61-70.

3. Deeks JJ. Systemic reviews of evaluation of diagnostic and screening tests. *BMJ*. 2001;323:157-62.

4. Perera M, Luján S, Puras E. Diagnóstico clínico de la isquemia crónica de los miembros inferiores. En: *Tratado de las enfermedades vasculares*. Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera. 2006. p. 519-25.

5. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg*. 2000;31:5-34.

6. Marinello J. Úlcera isquémica. En: Marinello J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior*. Barcelona: Glosa; 2005. p. 173-202.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

3.f Sobre el diagnóstico de la isquemia de la extremidad inferior: exploración hemodinámica

Preámbulo

Los diversos estadios clínicos de la isquemia crónica de la extremidad inferior se han correlacionado con el índice tobillo/brazo (I T/B), con una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo superiores al 95%.

El único factor de error en su cálculo deriva de la presencia de calcificación arterial, que debe tenerse presente de forma concreta en los pacientes diabéticos.

En la ICE, el I T/B se sitúa en un valor $< 0,3$, que corresponde a una presión arterial media < 50 mmHg en el tobillo.

Recomendaciones

Ante un I T/B $< 0,75$ debe descartarse inicialmente cualquier otra etiología de la úlcera en la extremidad inferior que no sea la isquémica.

Evidencias que la sustentan

1. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26:517-38.

2. Marinello J. Exploración funcional hemodinámica en la isquemia crónica. En: Marinello Roura J, Juan Samsó J, editores. Aplicaciones clínicas de los métodos de exploración hemodinámica. Barcelona: Glosa; 2003. p. 13-30.

3. Cancer S, Lujan S, Puras E. Diagnóstico instrumental de la isquemia crónica de los miembros inferiores. En: Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 527-39.

4. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg.* 2000;31 Suppl: S5-34.

5. De Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, Tijssen JGP, Jacobs MJ. Evaluation of toe pressure and transcutaneous oxygen measurements in management of chronic critical leg ischemia: a diagnostic randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2003;38:528-34.

6. Long J, Modrall JG, Parker RN. Correlation between ankle-brachial index, symptoms, and health-related quality of life in patients with peripheral vascular disease. *J Vasc Surg.* 2004;39:723-7.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

3.g Sobre el tratamiento farmacológico de la úlcera de etiología isquémica

Preámbulo

El tratamiento definitivo de la ICE y por tanto de la úlcera isquémica es la revascularización de la extremidad.

Si ésta no es posible o fracasa, las posibilidades de actuar mediante tratamiento farmacológico son muy limitadas a medio y largo plazo.

En este sentido, los prostanoides son los únicos fármacos que han evidenciado alguna efectividad, si bien estudios recientes no han respaldado su efecto beneficioso para aumentar la supervivencia sin la amputación.

Recomendaciones

En la ICE no revascularizable, o cuando ésta no es efectiva, se recomienda la administración de la prostaglandina E1 (PGE1) en dosis de 40 nanog/12 horas, intravenosa, cada 15 a 21 días.

Si transcurrido este intervalo no se observan resultados positivos en la desaparición del dolor en reposo o cambios en el tejido de granulación de la úlcera, debe suspenderse el tratamiento.

Deben considerarse los criterios de exclusión a este tratamiento en función de sus contraindicaciones.

Evidencias que la sustentan

1. Callejas JM, Gutiérrez JA. Prostaglandinas. En: Ros Die E, editor. *Novedades farmacológicas en las vasculopatías*. Barcelona: Lab. Uriach; 1998.

2. Diehm C, Blazer K, Bisler H, Bulling B, Camci M, et al. Efficacy of a new prostaglandin E1 regimen in outpatients with severe intermittent claudication: results of a multicenter placebo-controlled double-blind trial. *J Vasc Surg*. 1997;25:537-44.

3. Gruss JD. Prostaglandina E1 en el tratamiento de la arteriopatía oclusiva periférica avanzada (AOP). *Pat Vasc*. 1997;1:63-75.

4. Norgren L, Alwark A, Angqvist KA, et al. A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb. A Scandinavian-Polish placebo controlled, randomised multicenter study. *Eur J Vasc Surg*. 1990;4(5):463-7.

5. Smith FB, Bradbury AW, Fowkes FG. Intravenous nifedipine for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2): CD000535.

6. Guilmet JL, Diot E. Treatment of lower limb ischaemia due to atherosclerosis in diabetic and no diabetic patients with iloprost. A stable analogue of prostacyclin. Results of a French multicenter trial. *Drug Invest*. 1991;3:351-9.

7. Dormandy J, Belcher G, Bross P. Prospective study of 713 below-knee amputations for ischemia and the effect of a prostacyclin analogue on healing. *Hawaii Study Group. Br J Surg*. 1994;81:33-7.

8. The ICAI Study Group. Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled, open-label trial with prostaglandin E1. *Ann Intern Med*. 1999;130(5):412-21.

9. Brass EP, Anthony R, Dormandy J; Circulase Investigators. Parenteral therapy with lipo-ecraprost, a lipid-based formulation of a PGE1 analog, does not alter six-month outcomes patients with critical leg ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43(4):752-9.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«B»

3.h Sobre el tratamiento revascularizador de la úlcera de etiología isquémica

Preámbulo

La revascularización de la extremidad, mediante las diversas estrategias quirúrgicas existentes en la actualidad, es la única que ha acreditado efectividad en la resolución de la úlcera de etiología isquémica.

La bibliografía médica, en referencia a la revascularización de los sectores infrainguinales en extremidades en situación clínica de ICE, indica, a los 5 años, una permeabilidad primaria entre el 75 y el 57%, con un salvamento de la extremidad del 80-85%.

Recomendaciones

Se recomienda el tratamiento revascularizador de la extremidad como el de elección en la úlcera de etiología isquémica.

La estrategia y técnica quirúrgicas a seguir deben estar en función de la morfología de la lesión, de la extensión del sector afectado, del estado general del paciente y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Evidencias que la sustentan

1. March JR, Fernández Casado JL, Acín F. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad obstructiva del sector femoropoplíteo y distal. Cirugía convencional En: Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 575-97.

2. Watelet J, Soury P, Menard JF, Plissonnier D, Peillon C, et al. Femoropopliteal bypass: in situ or resected vein graft? Ten-year results of a randomized prospective study. Ann Vasc Surg. 1997;11:510-9.

3. Albers M, Romiti M, Braganc CA, Pereira A, Fonseca RL et al. A meta-analysis of infrainguinal arterial reconstruction in patients with end-stage renal disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;22:294-300.

4. Royo J, Bofill R, Arañó C, Solanich T, Matas M. Revascularización iterativa del sector femoropoplíteo y distal. En: Cairois M, editor. Reintervenciones en el sector femoropoplíteo y distal. Barcelona: Lab. Uriach; 2000. p. 215-26.

5. Sobregrau RC, Maeso J, Matas M, Clará A. By-pass distal a la poplítea en la isquemia crítica. Angiología. 1991;4: 137-43.

6. Acín F, Utrilla F, López Quintana A, Fernández A, March JR. Stents en el sector fémoro-poplítea. Angiología. 2003;55:S153-64.

7. Ballota E, Renon L, Toffano M, Da Giau G. Prospective randomized study on bilateral above-knee femoropopliteal revascularization: polytetrafluoroethylene graft versus reversed saphenous vein. J Vasc Surg. 2003;38:1051-5.

8. Acín F, López Quintana C, Bueno A. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad obstructiva del sector femoropoplíteo y distal. Cirugía endovascular En: Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 599-613.

9. Hallett JW, Byrne J, Gayari MM, Ilstrup DM, Jacobsen SJ, et al. Impact of arterial surgery and balloon angioplasty on amputation: a population-based study of 1.155 procedures between 1973 and 1992. J Vasc Surg. 1997;25:29-38.

10. Harris PL, Fisher RK. Improving the potency of femorodistal bypass grafts. En: Earnshaw JJ, Murie JA, editores. The evidence for vascular surgery. 2.ª ed. Shrewsbury (UK): TFM; 2007. p. 61-70.

11. Inter-Society Consensus for the Management of PAD: TASC II. European J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(1):S34-48.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

3.i Sobre los criterios de amputación electiva en la úlcera de etiología isquémica

Preámbulo

La isquemia arterial en la extremidad no revascularizable es la indicación más frecuente de la amputación secundaria y se produce en casi el 60% de los pacientes. La amputación primaria, sin intento de revascularización previo, únicamente en algunos casos seleccionados.

El objetivo implícito de la amputación es obtener una cicatrización primaria de la extremidad inferior al nivel más distal posible.

Con frecuencia una amputación mayor de la extremidad es considerada como un fracaso por los profesionales que tratan al enfermo e inicialmente no es aceptada por el enfermo ni por su entorno familiar.

No obstante, la experiencia indica que superada la fase posoperatoria inmediata, el cambio experimentado en la calidad de vida del enfermo comporta una aceptación satisfactoria.

Recomendaciones

En los pacientes con úlcera isquémica (ICE) y en los que no es viable la revascularización, se recomienda indicar la amputación electiva.

En los pacientes que, en razón de su edad y/o estado sistémico general el pronóstico posoperatorio de la amputación y/o su posterior calidad de vida sean valorados como extremos, deberá considerarse el protocolo de cuidados paliativos.

La amputación puede ayudar a la reducción del dolor, pero lleva consigo la reducción de la esperanza de vida.

La decisión de amputar, así como el nivel de amputación, tendrá en consideración el potencial de cicatrización, la rehabilitación y la restauración de la calidad de vida del enfermo y de la familia.

En pacientes ancianos con ICE y con contracturas de flexión a causa del dolor, en los que la revascularización no puede ofrecer resultados óptimos, la amputación primaria debe considerarse como una opción razonable.

Evidencias que la sustentan

1. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 Suppl 1.
2. Ruckley CV, Stonebrige PA, Prescott RJ. Skewflap versus long posterior flap in below knee amputations: multicenter trial. J Vasc Surg. 1991;13(3):423-7.
3. Sirlwardena GJ, Bertrand PV. Factors influencing rehabilitation of arteriosclerotic limb amputees. J Rehabil Res Dev. 1991;28(3):35-44.
4. Houghton AD, Taylor PR, Thurlow S. Success rate for rehabilitation of vascular amputees: implication for preoperative assessment and amputation level. Br J Surg. 1992;7(9):753-5.
5. Nehler MR, Hiatt WR, Taylor LM. Is revascularization and limb salvage always the best treatment for critical limb ischemia? J Vasc Surg. 2003;37(3):705-8.
6. Pell JP, Fowkes FGR, Lee AJ; the Scottish and Northern Vascular Audit Groups. Indications for arterial reconstruction and major amputation in the management of chronic lower limb ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997;13:315-21.
7. Marinello J. Revascularización frente a la amputación primaria en la isquemia. En: Alós J, editor. Amputaciones del miembro inferior. Barcelona: Glosa; 2008. p. 99-108.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación «C»-«V1»

3.j Sobre la prevención de la úlcera de etiología isquémica: prevención primaria

Preámbulo

Las medidas de prevención primaria en la úlcera de etiología isquémica son las acreditadas en la prevención de los factores de riesgo de la arteriosclerosis.

El abandono del tabaco y de otras drogas inhaladas y el control farmacológico y dietético correctamente seguido sobre la HTA, DM, dislipemia y homocisteinemia han acreditado una efectividad elevada.

Recomendaciones

Se recomienda la implementación de programas de información poblacional sobre el efecto preventivo de evitar y/o corregir los factores de riesgo de la arteriosclerosis.

Evidencias que la sustentan

1. Jacobs DR, Adachi H, Mulder I. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *Arch Intern Med.* 1999;159:733-40.

2. Badimon L, Dávalos A, Castillo J. Documento de consenso sobre aterotrombosis. *Clínica e investigación en arteriosclerosis.* Stewart. 1998;10 Suppl 2:S3-37.

3. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia in the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:402-8.

4. Viles JF, Fuster V, Badimón, JJ. Enfermedad aterotrombótica. Bases generales. En: *Tratado de las enfermedades vasculares.* Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 355-65.

5. Straton IM, Adler AL, Haw N. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complication of type 2 diabetes. UKPDS 35: prospective observational study. *Br Med J.* 2000;321:405-12.

6. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care. *JAMA.* 2001;286:1317-24.

Nivel de evidencia «1++»

Grado de recomendación «A»

3.k Sobre la prevención de la úlcera de etiología isquémica: prevención secundaria

Preámbulo

Las pautas de prevención secundaria en la úlcera de etiología isquémica hacen referencia a los enfermos diagnosticados de isquemia crónica de la extremidad, con o sin antecedentes de úlcera o cirugía previa.

La bibliografía médica no permite concluir que exista una probabilidad clara de reducir la progresión de la arteriosclerosis y, por tanto, de sus estadios clínicos una vez iniciada la lesión del endotelio arterial.

No obstante el control sobre los factores de riesgo y los fármacos antiagregantes plaquetarios y las estatinas han evidenciado una reducción en la ratio de nuevas complicaciones, así como una mayor supervivencia de la cirugía revascularizadora

Recomendaciones

Se recomiendan como pautas de prevención secundaria:

1. Control sobre los factores de riesgo.
2. Tratamiento farmacológico mediante antiagregantes plaquetarios y estatinas

Evidencias que la sustentan

1. Antiplatelet Trialists Collaboration. Meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.
2. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin at risk of ischemic events. *Lancet*. 1996;348:1329-39.
3. Tierney S, Fennessy F, Hayes DB. ABC of arterial and vascular disease. Secondary prevention of peripheral vascular disease. *Br Med J*. 2000;320:1262-5.
4. Bahtt DI, Fox KA, Hacke W; the Charisma Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl Med*. 2006;354:1706-17.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«A»

4. Úlcera de etiología neuropática

4.a Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología neuropática

Preámbulo

La principal etiología de la úlcera neuropática en España es la diabetes mellitus (DM), teniendo el resto de etiologías una prevalencia mínima.

Los datos epidemiológicos indican que la prevalencia de DM en países occidentales es de entre el 7 y el 7,5%, fundamentalmente DM tipo II.

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, indican una prevalencia de DM en el año 2006 del 6,05%; se acepta que podría duplicarse esta cifra si se incluyera la DM no diagnosticada.

En la bibliografía médica no es infrecuente que la referencia a la úlcera neuropática en el contexto de la DM se englobe en el concepto clínico de «pie diabético» (PD).

Las complicaciones en el pie de los diabéticos representan la primera causa de ingreso hospitalario de estos pacientes. La incidencia acumulada de úlcera en el PD se estima entre el 0,5 y el 1% anual. Hasta el 15-25% de los diabéticos presentarán una úlcera en el pie a lo largo de su vida.

Las úlceras en el PD son el principal factor de riesgo de pérdida de extremidad en estos pacientes y primera causa de amputación no traumática en el mundo: entre el

14 y el 20% de los pacientes diabéticos con una úlcera terminan sufriendo una amputación de la extremidad, encontrándose el antecedente ulceroso en el 85% de los pacientes amputados.

Recomendaciones

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

1. Prevalencia: 15-25%.
2. Incidencia: de 5 a 10 nuevos casos por mil pacientes diabéticos y año.

Evidencias que la sustentan

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, Kig H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27:1047-53.
2. Boulton AJ, Vileikyte L, Rganarson-Tenvall G, Apelqvist T. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005;366:1719-24.
3. Reiber GE. Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot. En: Browker JH, Pfeifer MA, editores. *The diabetic foot*. St Louis: Mosby; 2001. p. 13-32.
4. Moss SE, Klein BE. The 14-year incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 1999;22:951-9.
5. Group TG. Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North America and East Asia. The global lower extremity amputation study group. *Br J Surg*. 2000;87(3):328-37.

6. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* 2006;45:S1-66.

7. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. 2007. Gobierno de España.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«B»

4.b Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática: factores predisponentes

Preámbulo

En la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática intervienen de forma secuencial 3 tipos de factores: predisponentes, desencadenantes y agravantes.

Al margen de su interés fisiopatológico, conocer su correlación es un elemento básico en la prevención y tratamiento de la úlcera.

La polineuropatía DM constituye el principal factor predisponente. Esta se ha objetivado en el 75-80% de los pacientes con DM tipo I y en el 40-50% con DM tipo II de más de 12 años de evolución y en, aproximadamente, el 100% con una evolución > 25 años de la enfermedad.

Existen dudas en el momento actual sobre la microangiopatía como factor predisponente de la úlcera neuropática.

Otros factores de riesgo de desarrollar la úlcera neuropática son el antecedente de úlcera en el mismo pie, la DM de larga duración, la presencia de alteraciones osteoarticulares, la movilidad limitada y el bajo nivel socioeconómico

Recomendaciones

Se recomienda evaluar a la neuropatía sensorial como el principal factor predisponente en el desarrollo de la úlcera neuropática.

Los factores predisponentes colocan al «pie normal» en un «pie de riesgo».

Los factores predisponentes colocan al «pie normal» en un «pie de riesgo».

Evidencias que la sustentan

1. Pham U, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, et al. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 2000;23:601-11.
2. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. En: Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editores. Vol. 2005. Maastricht: International Working Group on the Diabetic Foot. 1999.
3. American Diabetes Association. Consensus development conference on Diabetic Foot Wound Care. Boston (MA), 1999. *Diabetes Care*. 1999;22(8):1354-60.
4. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de consenso sobre pie diabético de la SEACV. *Angiología*. 1997;5:193-230.
5. 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):1162-7.

Nivel de evidencia «1++»

Grado de recomendación «A»

4.C Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática: factores desencadenantes

Preámbulo

Los factores desencadenantes inciden sobre la vulnerabilidad causada por la neuropatía, iniciando la lesión. El desencadenante de una úlcera neuropática será siempre traumático, ya sea intrínseco o extrínseco. Los primeros son debidos a alteraciones osteoarticulares del pie (dedos en garra, dedos en martillo, *hallux valgus*, artropatía de Charcot) o bien debidos a la limitación de la movilidad articular, que condiciona un aumento de la presión plantar en la zona provocando formación de callosidades (lesiones preulcerosas). Los extrínsecos son traumatismos de tipo físico, químico o térmico que, de forma puntual o continuada, no son percibidos y, por tanto, evitados. La utilización de un calzado inadecuado y alteraciones en el cuidado de callosidades y uñas se encuentran entre los agentes traumáticos extrínsecos más frecuentes.

Recomendaciones

Se recomienda valorar en los pacientes diabéticos los desencadenantes de la úlcera neuropática.

Estos siempre son traumáticos, bien intrínsecos o extrínsecos, que actuando sobre un pie en riesgo, provocan el inicio de la lesión.

Evidencias que la sustentan

1. Kastenbauer T, Sauseng S, Sokol G, et al. A prospective study of predictors for foot ulceration in type 2 diabetes. *JAPMA*. 2001;91:343-50.
2. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population based diabetes disease management program. *Diabetes Care*. 2003;26:1069-73.
3. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care*. 1997;20:1273-8.
4. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, et al. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabetic Med*. 1996;134:979-82.
5. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. En: Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editors. Vol 2005. Maastricht: International Working Group on the Diabetic Foot; 1999.
6. American Diabetes Association. Consensus development conference on Diabetic Foot Wound Care. Boston (MA), 1999. *Diabetes Care*. 1999;22(8):1354-60.
7. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de consenso sobre pie diabético de la SEACV. *Angiología*. 1997;5:193-230.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

4.d Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática: factores agravantes

Preámbulo

Los factores agravantes inciden en la cronicidad de la úlcera y en sus complicaciones, a menudo graves, básicamente significadas por una mayor tasa de amputación de extremidad.

Infección e isquemia son los factores agravantes claves de estas lesiones y los principales determinantes de pérdida de extremidad en estos pacientes.

La infección incide en una mayor extensión de la lesión (por su efecto necrotizante tisular) y la isquemia sobre el retardo en el proceso de cicatrización

Recomendaciones

Deben considerarse factores agravantes en la úlcera neuropática la infección y la isquemia (anexo 5).

Evidencias que la sustentan

1. Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int.* 1997;18:716-22.
2. Frykberg RG. Diabetic foot infections: evaluation and management. *Adv Wound Care.* 1998;11:329-31.
3. Edelson GW, Armstrong DG, Lavery LA, Caicco G. The acutely infected diabetic foot is not adequately evaluated

in an inpatient setting. *J Am Pediatr Med Assoc.* 1997;87:260-5.

4. Dolan NC, Liu K, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Chan C, et al. Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. *Diabetes Care.* 2002;25:113-20.

5. Campbell WB, Ponette D, Sugiono M. Long-term results following operation for diabetic foot problems: arterial disease confers a poor prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19(2):174-7.

6. Carrington AL, Abbott CA, Griffiths J, et al. A foot care program for diabetic unilateral lower limb amputees. *Diabetes Care.* 2001;24:216-21.

7. LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB, et al. Trends in the care of the diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. *Arch. Surg.* 1992;127:617-21.

8. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editores. Vol 2005. Maastricht: International Working Group on the Diabetic Foot; 1999.

9. American Diabetes Association. Consensus development conference on Diabetic Foot. *Wound Care.* Boston (MA): 1999. *Diabetes Care.* 1999;22(8):1354-60.

10. MarineLlo J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de Consenso sobre Pie Diabético de la SEACV. *Angiología.* 1997;5:193-230.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

4.e Sobre el concepto de pie diabético

Preámbulo

La úlcera de etiología neuropática en la DM se asimila en la mayor parte de las referencias bibliográficas a la entidad pie diabético (PD). La úlcera es la manifestación más prevalente del PD, si bien su concepto se extiende a otras entidades clínicas, en presencia o no de solución de continuidad en la piel (infección, artropatía, etc.). Existen distintas definiciones del concepto de pie diabético. Una válida debería incluir los principales factores predisponentes o agravantes, el factor traumático desencadenante y la base etiopatogénica primaria del proceso.

Así, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el pie diabético como la presencia de ulceración, infección y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad vascular periférica, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglicemia mantenida. En nuestro ámbito, consideramos indicado recoger la definición de pie diabético dado por el Grupo de Consenso en Pie Diabético de la SEACV (Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa) en 1997.

Recomendaciones

El PD se define como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática, inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce una lesión y/o úlcera en el pie.

Evidencias que la sustentan

1. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de Consenso sobre Pie Diabético de la SEACV. *Angiología*. 1997;5:193-230.
2. World Health Organization. Diabetic foot definition WHO. WHO 2007 (citada 9.12.2007); available from: URL: http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
3. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editores. Vol 2005. Maastricht: International Working Group on the Diabetic Foot; 1999.

Nivel de evidencia

«4»

Grado de recomendación «D»-«V1»

4.f Sobre los criterios del diagnóstico clínico de la úlcera de etiología neuropática

Preámbulo

Como se ha señalado, la úlcera de etiología neuropática, en nuestro medio, se asocia casi de forma exclusiva a la DM.

En este contexto, presenta una serie de signos y síntomas clínicos prevalentes que facilitan su diagnóstico. Asimismo, debe ser excluida la presencia de isquemia, lo cual puede constituir una de las mayores dificultades del proceso diagnóstico

Las principales características de la úlcera neuropática son:

1. **Localización:** sobre áreas de apoyo y sobre presión en el pie o asociada a deformidades en el mismo, frecuentemente asociadas a la presencia de callosidades. Las localizaciones más frecuentes serán: plantar —en la cabeza de metatarsianos—, pulpejos de dedos, área dorsal de articulaciones interfalángeas, talón y borde del pie sobre cabeza de metatarsianos (*hallus valgus*).
2. **Morfología:** redondeada u oval.
3. **Bordes periulcerosos:** normalmente presentan un área de hiperqueratosis, protruyente y que puede cubrir parte del fondo ulceroso, de forma que el lecho es mayor de lo identificable en una primera exploración.
4. **Lecho ulceroso:** en general granuloso, puede presentar áreas de esfacelo o necrosis.
5. **Dolor:** debido a la neuropatía asociada, se trata de una lesión indolora a la exploración. La aparición de dolor a la palpación indicará la existencia de complicaciones, principalmente sépticas. Otros signos de complicación serían: eritema periulceroso, presencia de exudado purulento, olor fétido, exposición ósea, etc.

Recomendaciones

Se recomienda establecer el diagnóstico clínico inicial de úlcera de etiología neuropática en presencia de los siguientes signos y síntomas clínicos:

1. Pulsos tibiales
2. Datos clínicos de la úlcera:
 - Localización: áreas de apoyo, sobre presión y/o deformidad del pie.
 - Morfología: redonda u oval.
 - Base: granulada.
 - Bordes periulcerosos: halo hiperqueratósico circundante.
 - Manifestación de dolor: nula. La presencia de dolor será indicativa de complicaciones.

Evidencias que la sustentan

1. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med.* 1997;14:867-70.
2. Marinello J, Blanes I, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM. Documento de Consenso sobre Pie Diabético de la SEACV. *Angiología.* 1997;5:193-230.
3. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editores. Vol 2005. International Working Group on the Diabetic Foot. Maastricht, 1999.
4. American Diabetes Association. Consensus development conference on Diabetic Foot. Wound Care. Boston (MA), 1999. *Diabetes Care.* 1999;22(8):1354-60.
5. Boulton AJ, Meneses P, Ennis WJ. Diabetic foot ulcers: a framework for prevention and care. *Wound Repair Regen.* 1999;7:7-16.

Nivel de evidencia «2++»

Grado de recomendación «B»

4.g Sobre la clasificación de los grados clínicos de pie diabético

Preámbulo

En la bibliografía médica existen diversas clasificaciones clínicas sobre PD: Williams (1974), Edmons (1979), Gibbons y Eliopoulos (1981), Nottingham (1981), Wagner-Merrit (1982) y Universidad de Texas (1996), sin existir consenso general acerca de cual debe utilizarse. En general, se han basado en la extensión y profundidad de la lesión ulcerosa y no siempre han tenido en cuenta la presencia y gravedad del componente isquémico e infeccioso.

La clasificación mas comúnmente utilizada es la de Wagner-Merrit, que permite categorizar las lesiones en función de la profundidad de la úlcera y ha mostrado una correlación con la tendencia a cicatrización. Sin embargo, no tiene en cuenta la presencia e importancia del componente isquémico (anexo 6).

La clasificación de la Universidad de Texas presenta una categorización más completa, recogiendo información acerca no sólo de las características de la lesión, sino también de la presencia de isquemia e infección. Ha sido validada y presenta excelente correlación con el riesgo de amputación de la extremidad (anexo 7).

El International Working Group on the Diabetic Foot ha desarrollado una clasificación para los pacientes sin lesión en el pie, en función del riesgo de desarrollar tales úlceras. Recientes trabajos de validación

propugnan una modificación para una mejor estratificación del riesgo de desarrollar úlcera plantar (anexo 8).

Recomendaciones

En el diagnóstico clínico del PD se recomienda la utilización de las clasificaciones de Wagner-Merrit y/o de la Universidad de Texas. Para clasificar el riesgo de desarrollar lesiones ulcerosas, se recomienda la IWGDF.

Evidencias que la sustentan

1. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle*. 1981;2:64-122.
2. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg*. 1996;35:528-31.
3. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. *Diabetes Care*. 1998;21:855-9.
4. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJM. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems. *Diabetes Care*. 2001;24(1):84-8.
4. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care*. 2001;24:1442-7.
5. Lavery LA, Peters EJ, Williams JA, Murdoch DP, Hudson A, Lavery DV. Reevaluating the way we classify the diabetic foot. *Diabetes Care*. 2008;31:154-6.

Nivel de evidencia «1a»

Grado de recomendación «A»

4.h Sobre el diagnóstico de úlcera neuropática: exploración neurológica

Preámbulo

La prevalencia e importancia de la polineuropatía diabética ya han sido señaladas previamente. Su diagnóstico precoz es de gran importancia en el desarrollo de estrategias de prevención.

Deberá realizarse una valoración clínica (anamnesis, inspección, examen neurológico), recomendándose el empleo de cuestionarios estandarizados y validados (escalas de Boulton, NSS y NDS).

Se han propuesto diversos métodos diagnósticos para su estudio, valorando distintos aspectos del componente sensitivo (táctil, vibratorio, térmico, etc.). Entre estos, los más utilizados son: la electromiografía, el test del diapasón graduado de Rydel-Seiffer, la biotensiometría y el test del filamento de Semmes-Weinstein.

Este último conjuga una alta sensibilidad-especificidad, facilidad técnica, simplicidad de aparatos, bajo coste y es fácilmente aplicable y reproducible, lo que le hace el método ideal como prueba de cribado. Consiste en la aplicación de un monofilamento n 5,07 ((¿?)) sobre distintos puntos del pie hasta que haga un bucle, lo que equivale a una presión de 10 g. La exploración se realizará sobre cara plantar de talón, arco plantar (lateral y medial), cabezas de 1.º, 3.º y 5.º metatarsiano, pulpejos de 1.º, 3.º y 5.º dedos, dedo y dorso del pie entre el 1.º y el 2.º dedos. La ausencia de percepción en 4 puntos será diagnóstica.

Con este protocolo, el test de Semmes-Weinstein tiene una sensibilidad para el diagnóstico de la NS del 95-100% y su especificidad es del 80%. En presencia de alteración en esta exploración se ha comprobado un riesgo

elevado de ulceración (OR 5,4; IC 95%: 2,6-11,6; $p < 0,001$).

Recomendaciones

La valoración de la presencia de NS debe realizarse en el momento del diagnóstico de la DM y repetirse, como mínimo, anualmente. Una vez diagnosticada la NS, la exploración se repetirá cada 3-6 meses.

El diagnóstico se basa en la valoración clínica e instrumental.

El método de diagnóstico recomendado es el test del monofilamento de Semmes-Weinstein por su sencillez, fiabilidad, reproducibilidad y bajo coste.

Otras pruebas diagnósticas (determinaciones cuantitativas o electrofisiológicas), como la electromiografía, la biotensiometría, etc., quedarían reservadas para valoraciones más específicas o para investigación clínica.

Evidencias que la sustentan

1. Boulton AJ. Lowering the risk of neuropathy, foot ulcers and amputations. *Diabet Med.* 1998;15 Suppl 5: S57-9.
2. Pham U, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, et al. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 2000; 23:601-11.
3. American Diabetes Association. Consensus development conference on Diabetic Foot. Wound Care. Boston MA, 1999. *Diabetes Care.* 1999;22(8):1354-60.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. 2007. *Diabetes Care.* 2007;30(1):S4-41.
5. Smieja M, Hunt DL, Edelman D, Etchells E, Cornuz J, Simel DL. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. International Cooperative Group for Clinical Examination Research. *J Gen Intern Med.* 1999;14(7):418-24.

6. Armstrong DG. Loss of protective sensation: a practical evidence-based definition. *J Foot Ankle Surg.* 1999;38(1):79-80.

7. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med.* 1998;158:157-62.

Nivel de evidencia

«Ia»

Grado de recomendación

«A»

4.i

Sobre el diagnóstico de la úlcera neuropática: isquemia MMII

Preámbulo

Conceptualmente, la úlcera neuropática se desarrolla en ausencia de isquemia.

No obstante, en los pacientes diabéticos hasta un 25-30% de ellas pueden verse complicadas por la presencia de ésta. La isquemia de la extremidad es uno de sus principales factores agravantes, como ya se ha comentado, y el principal determinante de incapacidad funcional, de la pérdida de extremidad y de la amputación.

La arteriopatía en la DM es una afectación arteriosclerótica indistinguible de la arteriopatía en el paciente no diabético, con algunas características especiales: es más precoz, agresiva y rápidamente evolutiva, afecta por igual a ambos sexos y tiene especial predilección por las arterias tibiales y la femoral profunda, respetando las arca-das plantares y arterias pedia y peronea distal. El resultado del tratamiento revascularizador es similar al del paciente sin DM.

No existe una microangiopatía oclusiva distal que limite las posibilidades de tratamiento revascularizador. Dicha microangiopatía será funcional, no oclusiva y fundamentalmente implicada en nefropatía y retinopatía DM.

Igual que sucede con la úlcera neuropática, se pueden encontrar características clínicas de la úlcera complicada con isquemia o neuroisquémica que permitan realizar un diagnóstico diferencial (anexo 9).

El diagnóstico del componente isquémico será clínico, mediante una cuidadosa exploración física y palpación de pulsos en MMII (femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio).

La principal exploración complementaria

será la realización del índice tobillo-brazo. Dada la frecuente calcificación de la capa media arterial en los pacientes diabéticos, hasta un 25% de ellos presentarán índices falsamente elevados por incompresibilidad de las arterias tibiales. En estos casos se podrá realizar un índice dedo/brazo (I D/B) mediante métodos pletismográficos, y será diagnóstico un I D/B < 0,70.

Recomendaciones

En los pacientes diabéticos con úlcera en la extremidad inferior debe realizarse la exploración vascular, que incluya valoraciones objetivas, para descartar la presencia de isquemia asociada.

En presencia de dicha afectación isquémica, la úlcera deberá ser tratada como una úlcera isquémica y no neuropática.

Igualmente, en todo paciente DM de más de 50 años de edad o más joven, pero con múltiples factores de riesgo vascular, se deberá realizar una exploración vascular e IT/B, repitiéndose anualmente.

Evidencias que la sustentan

1. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(12):3333-41.
2. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis. *Epidemiology, pathophysiology and management*. *JAMA*. 2002;287:2570-81.
3. Akbari CM, LoGerfo FW. Diabetes and peripheral vascular disease. *J Vasc Surg*. 1999;30:373-84.
4. LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB, et al. Trends in the care of the diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. *Arch.Surg*. 1992;127:617-21.
5. Dolan NC, Liu K, Criqui MH, et al. Peripheral arterial disease, diabetes and reduced lower extremity functioning. *Diabetes Care*. 2002;25:113-20.

6. Carrington AL, Abbott CA, Griffiths J, et al. A foot care program for diabetic unilateral lower limb amputees. *Diabetes Care*. 2001;24:216-21.

7. Campbell WB, Ponette D, Sugiono M. Long-term results following operation for diabetic foot problems: arterial disease confers a poor prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;19(2):174-7.

8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy MR, et al. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:S1-75.

9. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:443-51.

10. Carter SA, Tate RB. Value of toe pulse waves in addition to systolic pressures in the assessment of the

severity of peripheral arterial disease and critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 1996;24:258-65.

11. March JR, Acín F. Diabetes mellitus y arteriopatía de MMII: etiopatogenia, clínica y resultados del tratamiento revascularizador. En: Lázaro JL, editor. *El pie diabético*. Barcelona: Ediciones Especializadas Europeas; 2003. p. 4-12.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

4.j

Sobre el diagnóstico de pie diabético: clasificación de los grados de infección

Preámbulo

La infección es uno de los principales factores agravantes de la úlcera neuropática y del PD.

Su diagnóstico, que debe establecerse con precocidad y en función de los signos clínicos, implica iniciar sin demora el tratamiento empírico, que posteriormente se adaptará a los datos de laboratorio.

Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras patologías inflamatorias no sépticas del pie del diabético (pie de Charcot).

Existen diversas GPC en referencia al tipo de antibioticoterapia en función del tipo de lesión.

La clasificación de la guía de la Infectious Diseases Society of America (IDSA), también recogida en el consenso de la AEC, SEACV, SEMI y SEQ, cumple estos requisitos. Además, esta clasificación permite establecer una asimilación con la clasificación PEDIS (International Consensus on the Diabetic Foot) (anexo 10).

Recomendaciones

Se recomienda clasificar la infección del PD según:

- Infecciones localizadas (no suponen riesgo inminente ni para la extremidad ni para la vida): úlceras superficiales de menos de 2 cm de extensión. Subsidiarias de tratamiento ambulatorio y oral (PEDIS 2).
- Infecciones moderadas o graves (representan riesgo potencial para la viabilidad de la extremidad): úlceras profundas, celulitis extensas. Suelen precisar

tratamiento inicialmente parenteral o ingreso hospitalario (PEDIS 3).

- Infecciones muy graves (ponen en riesgo la vida del paciente): abscesos profundos, fascitis, mionecrosis. Suelen cursar con afectación del estado general y pueden precisar tratamiento intensivo (PEDIS 4).

Evidencias que la sustentan

1. Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones del pie diabético. *Angiología*. 2008;60(2):83-101.

2. Marinello J, Carreño P, Estadella B. Procedimientos diagnósticos en el pie diabético. En: Marinello J, Blanes JL, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM, editores. *Tratado de pie diabético*. Madrid: Jarpyo; 2002. p. 71-85.

3. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. IDSA guidelines. *Clin Infect Dis*. 2004;39:885-910.

4. Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes. Evaluation and management. *Curr Clin Topics Inf Dis*. 1994;14:1-22.

5. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosis and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20 Supl 1: S68-77.

6. International Working Group on the Diabetic Foot. *International Consensus on the Diabetic Foot (CD-Rom)*. Brussels: International Diabetes Foundation; 2003.

Nivel de evidencia

«Ia»

Grado de recomendación

«A»

4.k Sobre el diagnóstico de úlcera neuropática: diagnóstico clínico de osteomielitis

Preámbulo

La osteomielitis es una complicación grave y una de las principales causas de cronicidad de la úlcera neuropática.

Suele producirse por contigüidad desde la úlcera, por penetración de gérmenes con profundidad, hecho frecuente en el paciente diabético por sus déficit de respuesta inflamatoria e inmunológica.

En general, se acepta que la curación de la úlcera estará seriamente dificultada en tanto persista la osteomielitis.

Diversos signos clínicos permiten sospechar su presencia, que deberán ser confirmados mediante el protocolo diagnóstico previamente referido (v. *item variable ósea*).

Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre osteomielitis y osteitis.

Recomendaciones

Constituyen signos clínicos y analíticos sugestivos de osteomielitis:

- La exposición del periostio en la base de la úlcera.
- Alcanzar el mismo mediante una sonda.
- La supuración y fistulización mantenida.
- Desmineralización, reacción perióstica y destrucción ósea en las técnicas de imagen.
- Marcadores séricos (PCR y VSG).

Evidencias que la sustentan

1. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med.* 1998;158:157-62

2. Rodríguez Olay J, Ibañez V, López Palencia J. El pie diabético: diagnóstico y tratamiento. En: Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Fundación de la SEACV/Viguera; 2006. p. 1241-51.

3. 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):270-4.

4. Shank CF, Feibel JB. Osteomyelitis in the diabetic foot: diagnosis and management. *Foot Ankle Clin.* 2006;11(4):775-89.

5. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA.* 1995;273(9):721-3.

6. Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(4):945.

7. Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones del pie diabético. *Angiología.* 2008;60(2):83-101.

8. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. IDSA guidelines. *Clin Infect Dis.* 2004;39:885-910.

9. Capriotti G, Chianelli M, Signore A. Nuclear medicine imaging of diabetic foot infection: results of meta-analysis. *Nucl Med Commun.* 2006;27:757-64.

10. Gardner, SE., Frantz, RA, Doebbeling, BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infections. *Wound Repair Regen.* 2001;9:178-86.

Nivel de evidencia

«II»

Grado de recomendación

«B»

4.1 Sobre el diagnóstico de úlcera neuropática: exploración radiológica

Preámbulo

Los objetivos del diagnóstico de las lesiones óseas son establecer la presencia de artropatías degenerativas que alteren los puntos de apoyo plantar (artropatía de Charcot) y la existencia de lesiones de osteítis, osteólisis u osteomielitis.

La exploración radiológica simple tiene una especificidad del 80% pero una baja sensibilidad (69,2%). Además, es frecuente que la afectación ósea tarde más de 2 semanas en evidenciarse por radiología. Exploraciones como la ecografía de alta resolución, resonancia magnética (RM) y la tomografía axial computarizada (TAC) acreditan una sensibilidad y una especificidad del 80-100% en el diagnóstico precoz de las lesiones óseas en el PD. Las técnicas isotópicas, sobre todo cuando se asocian entre sí, consiguen buenos resultados, pero su operatividad es aún baja y su complejidad y coste elevados. El sondado óseo tiene una especificidad mayor del 80% con un elevado valor de predicción positivo y aún mayor negativo.

Recomendaciones

Por criterios de eficiencia, se recomienda la exploración radiológica simple en dos proyecciones como la inicial de la artropatía del pie. Su repetición a las 2 semanas mejora sus resultados. Frente a un diagnóstico radiológico negativo, si persiste la duda razonable en función de

los signos clínicos, debe indicarse una RM o una TAC. Los estudios isotópicos deben reservarse para situaciones en que los estudios precedentes sean dudosos y persistan los signos clínicos de osteomielitis.

Evidencias que la sustentan

1. Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones del pie diabético. *Angiología*. 2008;60(2):83-101.
2. Marinello J, Carreño P, Estadella B. Procedimientos diagnósticos en el pie diabético. En: Marinello J, Blanes JL, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez Olay JM, editores. *Tratado de pie diabético*. Madrid: Jarpyo; 2002. p. 71-85.
3. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HC, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. IDSA guidelines. *Clin Infect Dis*. 2004;39:885-910.
4. Capriotti G, Chianelli M, Signore A. Nuclear medicine imaging of diabetic foot infection: results of metaanalysis. *Nucl Med Commun*. 2006;27:757-64.
5. 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):270-4.
6. Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(4):945.
7. Sella EJ, Grosser DM. Imaging modalities of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2003;20:729-40.

Nivel de evidencia «Ia»

Grado de recomendación «A»

4.m Sobre el tratamiento de la úlcera neuropática: tratamiento farmacológico

Preámbulo

A pesar del desarrollo de diversas líneas de investigación, en la actualidad no existe acreditado ningún tratamiento sistémico que haya demostrado efectividad en la cicatrización de la úlcera de etiología neuropática.

El tratamiento farmacológico de estos pacientes deberá ir dirigido a:

- El control de los factores de riesgo cardiovascular, dada la alta prevalencia de afectación aterosclerótica en los pacientes diabéticos
- El control metabólico estricto, por su influencia en la respuesta tisular, inflamatoria e inmunológica.
- El tratamiento sintomático de la neuropatía: alivio de dolor y parestesias.

Recomendaciones

Recomendación en referencia al tratamiento farmacológico de los pacientes con úlcera de etiología neuropática:

1. Control metabólico con el objetivo de mantener la HbA1c a niveles < 7.
2. Control de los factores de riesgo vascular mediante estatinas y antiagregantes plaquetarios.
3. Tratamiento sintomático de la neuropatía mediante amitriptilina, nortriptili-

na imipramina, mexiletina, carbamazepina, fenitoina por vía oral o capsaicina por vía tópica.

Evidencias que la sustentan

1. Mehler PS, Coll JR, Estacio, et al. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation*. 2003;107(5):753-6.

2. American Diabetes association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(12):3333-41.

3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy MR, et al. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007; 33:S1-75.

4. McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, Carroll D, Wiffen PJ, Moore RA. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain*. 1996;68:217-27.

5. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hess M, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1998;280: 1831-6.

6. Zhang WY, Li Wan, Po A. The effectiveness of topically applied capsaicin. A meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol*. 1994; 46:517-22.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

4.n Sobre el tratamiento de úlcera neuropática: tratamiento podológico

Preámbulo

Dada la importancia referida de los factores predisponentes en la úlcera de etiología neuropática, tiene gran importancia no solamente actuar sobre las anomalías articulares sino hacerlo de forma precoz.

Las diversas estrategias de corrección mediante la modificación de la distribución en las cargas plantares han mostrado efectividad tanto en la prevención primaria y secundaria como en el tratamiento de la úlcera de etiología neuropática (anexo 11).

Recomendaciones

Se recomienda actuar en la corrección de la distribución de cargas plantares y anomalías articulares de forma precoz.

En la úlcera de etiología neuropática es preceptiva la realización de un podograma dinámico y la posterior indicación de una ortesis personalizada paliativa o funcional.

Evidencias que la sustentan

1. Padrós C, Escudero JR. Actuación podológica en la prevención y tratamiento del pie diabético. En: Marinello J, Blanes I, et al., editores. Tratado del pie diabético. Madrid: Jarpyo; 2002. p. 107-18.

2. Resch S. Corrective surgery in diabetic foot deformity. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20 Suppl 1:S34-6.

3. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, Van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care.* 2001;24:1019-22.

4. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S; total contact cast and removable cast walkers. Mitigation of plantar heel pressure. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1999;89:50-3.

5. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2005;28:551-4.

6. Zimny S, Reinsch B, Schatz H, Pfohl M. Effects of felted foam on plantar pressures in the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2001;24:2153-4.

7. Chantelau E. Half-shoes for off-loading diabetic plantar ulcers. *Diabetes Care.* 2001;24:2016.

8. Wu SC, Crew RT, Armstrong DG. The pivotal role of off-loading in the management of neuropathic foot ulceration. *Curr Diab Rep.* 2005;5:423-9.

9. Slater RA, Hershkowitz I, Ramot Y, Buchs A, Rapoport MJ. Reduction of digital plantar pressure by debridement and silicone orthosis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;74:263-6.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

4.ñ Sobre el tratamiento de úlcera neuropática: cirugía ortopédica

Preámbulo

El tratamiento quirúrgico ortopédico estará indicado en presencia de una deformidad o inestabilidad que no puede ser correctamente controlada mediante inmovilización y descarga.

El objetivo de la cirugía ortopédica será conseguir un pie estable y plantígrado, aliviándose el dolor, disminuyendo el riesgo de ulceración o facilitando su cicatrización si ya se hubiera producido la úlcera.

Para la realización de esta cirugía deberá descartarse la presencia de isquemia en la extremidad (v. ítem). El tipo de procedimiento dependerá de la presencia o no de 3 variables: ND, úlcera activa e infección.

El éxito de estos complejos procedimientos dependerá de una adecuada selección de los pacientes, correcta técnica quirúrgica y atención posoperatoria cuidadosa (anexo 12).

Recomendaciones

La cirugía ortopédica estará indicada en casos seleccionados con mala respuesta a los cuidados podológicos y a las descargas.

En función de la presencia o no de neuropatía, úlcera activa y cuadro séptico amenazante para la extremidad, los procedimientos se clasificarán como sigue:

1. Cirugía programada o electiva, cuyo objetivo será tratar deformidades dolorosas.
2. Cirugía profiláctica, indicada para reducir el riesgo de ulceración o evitar la reulceración.
3. Cirugía curativa, como coadyuvante para la cicatrización de úlceras.

4. Cirugía urgente, para eliminar o frenar la progresión de un cuadro séptico agudo en el pie.

Evidencias que la sustentan

1. Armstrong DG, Frykberg RG. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. *Diabet Med.* 2003;20:329-31.
2. Nicklas BJ. Prophylactic surgery in the diabetic foot. En: Frykberg RG, editor. *The high risk foot in diabetes mellitus.* New York: Churchill Livingstone; 1991. p. 537-8.
3. Frykberg R, Giurini J, Habershaw G, Rosenblum B, Chrzan J. Prophylactic surgery in the diabetic foot. En: Kominsky SJ, editor. *Medical and surgical management of the diabetic foot.* St. Louis: Mosby; 1993. p.399-439.
4. Resch S. Corrective surgery in diabetic foot deformity. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20 Suppl 1:S34-6.
5. Piaggese A, Schipani E, Campi F, Romanelli M, Baccetti F, Arvia C, Navalesi R. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic foot ulcers: a randomized trial. *Diabet Med.* 1998;15:412-7.
6. Rosenblum BI, Giurini JM, Chrzan JS, Habershaw GM. Preventing loss of the great toe with the hallux interphalangeal joint arthroplasty. *J Foot Ankle Surg.* 1994;33:557-60.
7. Ruth Chaytor E. Surgical treatment of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000;16 Suppl 1:S66-9.
8. Tillo TH, Giurini JM, Habershaw GM, Chrzan JS, Rowbotham JL. Review of metatarsal osteotomies for the treatment of neuropathic ulcerations. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1990;80:211-7.
9. Blume PA, Paragas LK, Sumpio BE, Attinger CE. Single-stage surgical treatment of noninfected diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg.* 2002;109:601-9.
10. Attinger CE, Ducic I, Cooper P, Zelen CM. The role of intrinsic muscle flaps of the foot for bone coverage in foot and ankle defects in diabetic and non diabetic patients. *Plast Reconstr Surg.* 2002;110:1047-54, discussion 1055-7.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«B»

4.0 Sobre el tratamiento de la úlcera neuropática: variable terapéutica de la infección

Preámbulo

El tratamiento antibiótico del pie diabético séptico debe establecerse precozmente mediante una pauta empírica en espera de la tipificación de los gérmenes y del antibiograma pertinente para establecer una pauta dirigida definitiva.

Dicha pauta empírica se establecerá basada en la gravedad del cuadro y la flora estimada en el medio.

Existen diversas guías y consensos sobre antibioterapia en el PD. Por su importancia y aceptación internacional merece reseñarse la guía de la Infectious Diseases Society of America (IDSA). En España, son de obligada referencia los consensos de la AEC, SEACV, SEMI y SEQ (anexos 13 y 14).

Recomendaciones

Se recomienda que cada institución establezca una pauta empírica consensuada, protocolizada y adaptada al medio en espera del antibiograma que permita establecer un tratamiento específico y definitivo.

Proponemos las pautas en la guía IDSA o las referidas en los consensos de la AEC, SEACV, SEMI y SEQ.

Evidencias que la sustentan

1. Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV),

Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones del pie diabético. *Angiología*. 2008;60(2):83-101.

2. Internacional Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot (CD-ROM). Brussels: International Diabetes Foundation, May 2003.

3. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. IDSA guidelines. *Clin Infect Dis*. 2004;39:885-910.

4. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16 Suppl 1:S84-92.

5. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgensten DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacilin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomized, controlled, double-blinded, multicentre trial. *Lancet*. 2005;336:1695-703.

6. Lipsky BA, Itani K, Norden C; Linezolid Diabetic Foot Infections Study Group. Treating foot infections in diabetic patients: a randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicilin-sulbactam/amoxicillin.clavulate. *Clin Infect Dis*. 2004;38:17-24.

7. Grayson ML, Gibbons GW, Harbershaw GM, Freeman DV, Pomposelli FB, Rosenblum BI, et al. Use of ampicilin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis*. 1994;18:683-93.

Nivel de evidencia

«1+++»

Grado de recomendación

«A»

4.p Sobre el tratamiento de la úlcera de etiología neuropática: estrategias locales específicas

Preámbulo

De forma genérica, el tratamiento local de la úlcera de etiología neuropática se basa en las recomendaciones realizadas en los ítems 1R, 1S y 1T.

De forma específica, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (rhPDGF, beclapermína [DCI], Regranex®) y el modulador de las metaloproteasas de la MEC (Promogram®) han demostrado su eficacia en la cicatrización de úlceras. Igualmente eficaz se ha demostrado la terapia de vacío (Cura VAC®).

La aplicación de factores de crecimiento mediante plasma rico en plaquetas, si bien atractiva y con resultados precoces prometedores, no ha demostrado su beneficio en términos absolutos.

Existe creciente evidencia sobre la utilidad de derivados y equivalentes cutáneos para la cobertura de estas lesiones.

Recomendaciones

En la fase de granulación de la úlcera de etiología neuropática y como tratamiento específico, han mostrado su eficacia:

- El factor de crecimiento derivado de las Plaquetas (rhPDGF, beclapermína [DCI], Regranex®).
- El modulador de las metaloproteasas de la MEC (Promogram®).
- La estrategia de cura mediante vacío (VAC).

Evidencias que la sustentan

1. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg*. 1996;183:61-4.

2. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. Efectividad de los apósitos especiales en el tratamiento de las úlceras por presión y vasculares. Madrid: AETS-Instituto de Salud Carlos III; 2001.

3. Wieman TJ, Smiel JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (beclapermine) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. *Diabetes Care*. 1998;21:822-7.

4. Lázaro JL, García E, Beneit JV, Martínez F, Aragón FJ. Estudio aleatorizado y comparativo de un apósito de colágeno y celulosa oxidada regenerada en el tratamiento de las úlceras de pie diabético. *Cir Esp*. 2007; 82:27-31.

5. Armstrong DG, Lavery LA; the Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1704-10.

6. Senét P, Bon FX, Benbunan M, Bussel A, Traineau R, et al. Randomized trial and local biological effect of autologous platelets used as adjuvant therapy for chronic venous leg ulcers. *J Vasc Surg*. 2003;38:1342-8.

7. Anitua E, Aguirre JJ, Algorta J, Ayerdi E, Cabezas AI, Orive G, et al. Effectiveness of autologous preparation rich in growth factors for the treatment of chronic cutaneous ulcers. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2008;84B:415-21.

8. Blozik E, Scherer M. Skin replacement therapies for diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 2008;31:693-4.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación

«B»

4.q Sobre la prevención de la úlcera de etiología neuropática: prevención primaria

Preámbulo

El objetivo de la prevención primaria en la úlcera neuropática es desarrollar estrategias preventivas que eviten la extensión de la lesión sobre un pie en riesgo. Dichas estrategias se basarán en la vigilancia del pie y en las medidas de descarga de presiones. El desarrollo y coordinación de tales programas deberá recaer en un equipo multidisciplinar, como ya se ha mencionado anteriormente en este Documento.

Todo paciente diabético deberá someterse a exploraciones periódicas en las que se valore la existencia de ND, la movilidad del pie, la presencia de deformidades, el estatus vascular y el cutáneo. La adecuada frecuencia está en discusión, aunque debe ser anual en el paciente sin riesgo, cada 3-6 meses en el de bajo riesgo y mensual en el de alto riesgo.

Estos pacientes deben seguir control podológico estricto, con cuidados de callosidades y uñas, valoración de deformidades e indicación de sistemas de descarga. Las descargas de presión plantares (ortesis, plantillas, etc.) constituyen un factor clave de reconocida eficacia en la profilaxis. Igualmente, debe instruirse a los pacientes sobre el uso de un calzado adecuado.

Existen discrepancias acerca de la utilidad del calzado sin asociar plantillas de descarga, obteniéndose los mejores resultados cuando se asocian ambas medidas.

En pacientes altamente seleccionados en los que no se pueda conseguir un control efectivo con sistemas de descarga, la cirugía ortopédica puede tener un importante papel

Debe instruirse al paciente sobre el autocuidado diario de los pies. En el caso frecuen-

te de que los pacientes presentes limitaciones funcionales o visuales que restrinjan su capacidad de autocuidado, deberá instruirse a familiares o a cuidadores (anexo 15).

La utilización de este tipo de programas ha demostrado su eficacia en la prevención de ulceración y de amputaciones, así como su eficiencia en términos económicos. Sin embargo, existen déficit en su implementación en la práctica diaria fuera de proyectos de investigación.

Recomendaciones

En todo paciente diabético debe realizarse una completa valoración del pie, al menos 1 vez al año.

Los pacientes diabéticos en situación de riesgo deben integrarse en un programa de prevención basado en valoraciones clínicas frecuentes (3-6 meses) por un equipo especialmente entrenado; también son precisos cuidados podológicos, indicación de sistemas de descargas plantares y calzado adecuado y formación en el autocuidado de sus pies.

Evidencias que la sustentan

1. Group TG. Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North America and East Asia: the global lower limb amputation study group. *Br J Surg.* 2000;87:328-37.
2. Reiber GE, Smith DG, Wallace C. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287:2552-8.
3. Abbot CA, Carrington AL, Ashe H. The North West Diabetes Foot Care Study: incidence and risk factor for new diabetic foot ulceration in community-based cohort. *Diabet Med.* 2002;19:377-84.

4. International Consensus of the Diabetic Foot. Amsterdam: International Working Group on the Diabetic Foot, 1999.

5. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot. Wound Care. Boston (MA) 1999. *Diabetes Care*. 1999;22(8):1354-60.

6. Padrós C, Escudero JR. Actuación podológica en la prevención y tratamiento del pie diabético. En: Marinello J, Blanes I, et al., editores. *Tratado del pie diabético*. Madrid: Jarpyo; 2002. p. 107-18.

7. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabet Med*. 1999;16:154-9.

8. Barth R, Campbell LV, Allen S Jupp JJ, Chisholm DJ. Intensive education improves knowledge, compliance and foot problems in type 2 diabetes. *Diabet Med*. 1991; 8:111-7.

9. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration.

Cochrane Database Syst Rev 2008 (2). Chichester (UK): John Wiley & Sons.

10. Armstrong DG, Harkless LB. Outcome of preventive care in a diabetic foot speciality clinic. *J Foot Ankl Surg*. 1998;37:460-6.

11. Ortegon MM, Redekop WK, Niessen LW. Cost-effectiveness of prevention and treatment of the diabetic foot: a Markov analysis. *Diabetes Care*. 2004;27:901-7.

12. Cavangh PR. Therapeutic foot wear for people with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20 Suppl 1:S51-5.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

4.r

Sobre el tratamiento de la úlcera neuropática: variable terapéutica de la infección

Preámbulo

La prevención secundaria hace referencia al conjunto de actuaciones preventivas y terapéuticas destinadas a detectar y tratar los signos y síntomas clínicos ya manifestados y no evitados mediante las pautas de prevención primaria descritas.

No obstante, y en referencia a las pautas de prevención primaria, su eficacia es menor en evitar la úlcera neuropática y la amputación.

La presencia de una ulceración previa se reconoce como factor de riesgo para la aparición de una nueva lesión, por lo que estos pacientes deben ser considerados de alto riesgo de ulceración e incluidos en un protocolo de seguimiento estrecho de su patología.

Los cuidados podológicos, ortesis de descarga y calzado terapéutico han demostrado su utilidad en la prevención de la aparición de nuevas lesiones en estos pacientes (anexo 16).

Igualmente, las medias de vigilancia, autocontrol y educación sanitaria deben extremarse por su gran rendimiento profiláctico. La cirugía ortopédica tiene su indicación en casos seleccionados de mal control con medidas ortoprotésicas habituales.

Recomendaciones

Todos los pacientes que hayan presentado una úlcera previa en el pie deben ser considerados de alto riesgo de reulceración y ser incluidos en un programa de prevención secundaria basado en:

1. Estricto control clínico mensual.
2. Cuidados ortopodológicos, ortesis de descarga y calzado ortopédico.

3. Cirugía ortopédica en casos seleccionados.
4. Control de otros factores de riesgo.
5. Programas de educación y autovigilancia.

Evidencias que la sustentan

1. International Consensus of the Diabetic Foot. Amsterdam: International Working Group on the Diabetic Foot, 1999.
2. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Boston (MA), 1999. *Diabetes Care*. 1999;22:1354-60.
3. Padrós C, Escudero JR. Actuación podológica en la prevención y tratamiento del pie diabético. En: Marinello J, Blanes I, et al., editores. *Tratado del pie diabético*. Madrid: Jarpyo; 2002. p. 107-18.
4. Abbot CA, Carrington AL, Ashe H. The North West Diabetes Foot Care Study: incidence and risk factor for new diabetic foot ulceration in community-based cohort. *Diabet Med*. 2002;19:377-84.
5. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider JS, Boulton AJ. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117 Suppl 7:S193-209.
6. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:2552-8.
7. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editores. Vol 2005. International Working Group on the Diabetic Foot. Maastricht, 1999.
8. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Hayes S, Boyko EJ. Effectiveness of diabetic therapeutic footwear in preventing reulceration. *Diabetes Care*. 2004;27:1774-82.
9. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. 2006. *Diabetes Care* 2006;29 Suppl 1:S4-42.

Nivel de evidencia

«1++»

Grado de recomendación

«A»

5. Úlcera de etiología hipertensiva arterial

5.a Sobre la epidemiología de la úlcera de etiología hipertensiva arterial

Preámbulo

La úlcera de etiología hipertensiva arterial fue inicialmente descrita por Fernando Martorell en el año 1945 y publicada como «la úlcera supramaleolar por arteriolitis en las grandes hipertensas».

Un año más tarde, Faber y Hines, en Estados Unidos, confirmaron los signos clínicos y los datos anatomopatológicos descritos por Martorell.

Probablemente por la cercanía cronológica de ambas fechas, en la bibliografía médica está reseñada de forma indistinta como «úlcera de Martorell» o «úlcera de Martorell-Faber».

Su prevalencia, en referencia a las úlceras de etiología venosa, isquémica y neuropática, es baja y al mismo tiempo difícil de precisar dada la precariedad de estudios realizados.

No obstante, se acepta que constituyen entre el 3 y el 4% de todas las úlceras de la extremidad inferior.

Recomendaciones

Se recomienda utilizar los siguientes datos epidemiológicos:

- Prevalencia: entre el 0,5 y el 1%.
- Incidencia: de 4 a 6 nuevos casos por mil habitantes y año.

En la población del género femenino y con una evolución de HTA > 25 años, su prevalencia es del 15 al 18% y su incidencia de 20 a 25 nuevos casos por habitante y año.

Evidencias que la sustentan

1. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior. En: Marinello Roura J, editor. Barcelona: Glosa; 2005. p. 111-71.
2. Graves JW, Morris JC, Sep SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens*. 2001;15(4):279-83.

Nivel de evidencia

«2+»

Grado de recomendación

«C»

5.b Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología hipertensiva arterial

Preámbulo

Hay controversia en la interpretación de la fisiopatología de la úlcera de etiología hipertensiva.

Si bien existe absoluto consenso en que su base fisiopatológica es la afectación de la arteriola, no está bien precisado el mecanismo de como ésta se produce.

La afectación arteriolar se considera como reactiva a la hipertensión arterial (HTA) de larga evolución.

Recomendaciones

La presencia de un patrón histopatológico consistente en la hipertrofia uniforme de las arteriolas y su obstrucción por acúmulos de fibrina, con hipertrofia nuclear en las células del endotelio e hiperplasia basal (en concordancia con los signos clí-

nicos y presencia de HTA) deben considerarse como específicos de la úlcera de etiología hipertensiva arterial.

Evidencias que la sustentan

1. Duncan HJ, Faris IB. Martorell's hypertensive ischemic leg ulcers are secondary to increase in the local vascular resistance. *J Vasc Surg.* 1985;2(4):581-4.
2. Graves JW, Morris JC, Sep SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens.* 2001;15(4):279-83.
3. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior de otras etiologías. En: Marinello J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior.* Barcelona: Glosa; 2005. p. 239-45.

Nivel de evidencia «2+»

Grado de recomendación «C»

5.C Sobre la fisiopatología de la úlcera de etiología hipertensiva arterial

Preámbulo

Por su baja prevalencia en referencia a la úlcera de etiología venosa, isquémica y neuropática, los signos y síntomas clínicos de la úlcera de etiología hipertensiva arterial son menos conocidos.

No obstante, su singularidad clínica permite establecer su diagnóstico diferencial.

La concomitancia de la HTA de una evolución > 10 años en conjunción con dichos signos y síntomas clínicos tiene un valor predictivo positivo del 90-95%.

A menudo se observan infartos cutáneos en la misma localización descrita en la extremidad contralateral.

Entre el 30 y el 50% de las enfermas desarrollan una úlcera en la extremidad contralateral dentro del periodo evolutivo de 5 años al diagnóstico de la primera.

Recomendaciones

Ante los siguientes signos y síntomas clínicos en una persona de edad > 55 años y con HTA de evolución > 10 años es preceptivo realizar la orientación diagnóstica de úlcera de etiología hipertensiva arterial:

1. Localización, en la cara lateral externa del tercio inferior de la extremidad supramaleolar.
2. Morfología: bordes planos, irregulares e hiperémicos.
3. Base, con componente de fibrina elevado.
4. Tejido periulceroso indemne o con infartos cutáneos lacunares.
5. Expresión de dolor: elevada en todas las posiciones, que se agrava con la posición de decúbito.
6. Pulsos tibiales, positivos.
7. I T/B > 0,75.

Evidencias que la sustentan

1. Graves JW, Morris JC, Sep SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens.* 2001;15(4):279-83.

2. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior de otras etiologías. En: Marinello J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior.* Barcelona: Glosa; 2005. p. 239-45.

Nivel de evidencia

«2++»

Grado de recomendación

«C»

5.d Sobre el diagnóstico clínico de la úlcera hipertensiva arterial

Preámbulo

La úlcera de etiología hipertensiva arterial no tiene un tratamiento específico que haya demostrado eficacia, tanto en su resolución rápida como en evitar su recidiva.

En este sentido, probablemente es el ejemplo más demostrativo de la problemática ya comentada en las úlceras de la extremidad inferior.

La simpatectomía lumbar, por su efecto en la reducción de la resistencia arteriolar, ha sido propuesta por diversos autores. Su efectividad sobre el dolor es muy evidente, ya que en el 80% de los enfermos reduce o elimina el dolor de forma inmediata.

Pero su efectividad en la ratio de cicatrización de la úlcera es cuestionable

Recomendaciones

Se recomienda la indicación de la simpatectomía lumbar en úlceras de etiología

hipertensiva arterial en las que transcurridas 8 semanas de tratamiento local presenten una ratio de epitelización < 10% y/o su crecimiento en este período se sitúe en un 10% superior al área basal y/o no se haya conseguido una terapéutica efectiva sobre el dolor.

Evidencias que la sustentan

1. Bertranou EG, Gonorazky SE, Otero AE. Ulcère artériolaire hypertensif de Martorell. Résultats du traitement ambulatoire sur 366 cas. Phlebologie-Ann Vasc. 2001.
2. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior de otras etiologías. En: Marinello J, editor. Úlceras de la extremidad inferior. Barcelona: Glosa; 2005. p. 239-45.

Nivel de evidencia «3»

Grado de recomendación «D»

5.e Sobre la prevención primaria en la úlcera de etiología hipertensiva arterial

Preámbulo

En la población hipertensa del género femenino y con una evolución de la enfermedad > 12 años, la prevalencia de la úlcera de etiología hipertensiva arterial es del 25 al 30%, y la de infartos cutáneos en el tercio distal de la extremidad inferior, del 75 al 80%.

Todo y considerando que la HTA mal controlada debería incidir en estos datos, este extremo no ha podido confirmarse.

No obstante, la mayoría de autores –al igual que en la úlcera neuropática–, relacionan la incidencia de úlcera de etiología hipertensiva arterial con el deficiente control de la HTA

Preámbulo

En los pacientes con HTA y, de forma especial, en el sub-grupo de mujeres de

edad > 60 años y con una evolución de la enfermedad > 10 años, se recomienda explorar la extremidad inferior en su zona lateral externa inferior con la finalidad de observar la presencia de infartos cutáneos.

De constatarse estos, deberá informarse a la paciente de los riesgos de un traumatismo en esta zona así como de medidas adecuadas en la protección de la piel.

Nivel de evidencia «3»

Grado de recomendación «D»

6. Úlceras de otras etiologías

6.1 Sobre los criterios diagnósticos iniciales

Preámbulo

Al margen de las etiologías expuestas y que comportan la práctica totalidad de las úlceras de la extremidad inferior, existen otras etiologías minoritarias cuya sistematización reviste cierta dificultad y cuyas reseñas bibliográficas son pocas y de limitada casuística.

Todas ellas tienen el nexo común fisiopatológico de que la lesión inicial se asienta en las arteriolas: anatomopatológico, muy semejante en cuanto a un patrón de vasculitis; morfológico, ya que suele tratarse de úlceras múltiples y de pequeño tamaño, y clínico dado que pueden relacionarse con enfermedades concomitantes (artritis reumatoidea, enfermedad de Crohn, enfermedades hematológicas, entre otras.)

A pesar de su baja prevalencia (de 0,5 a 1%), una de las principales causas de su cronicidad es no establecer su diagnóstico de forma inicial o realizar el diagnóstico de «úlcera mixta».

Recomendaciones

Ante un diagnóstico inicial negativo y correctamente articulado para las etiologías isquémica, venosa o neuropática, se recomienda una anamnesis rigurosa sobre la posibilidad de que la úlcera de la extremidad inferior sea secundaria a enfermedades sistémicas y/o otras que afecten a la extremidad inferior.

La confirmación de la enfermedad de base debe permitir establecer su etiología en la práctica mayoría de los casos.

Evidencias que la sustentan

1. Yeong EK, Yang CC. Chronic leg ulcers in Werner's syndrome. *Br J Plast Surg*. 2004;57(1):86-8.
2. Roger H, Weenig MD, Mark DP, Davis MD, Dahl PR, et al. Skin ulcers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum. *N Engl J Med*. 2002;347(18):1412-8.
3. Hafner J, Schneider E, Burg G, Cassina P. Management of leg ulcers in patients with rheumatoid arthritis or systemic sclerosis: the importance of concomitant arterial and venous diseases. *J Vasc Surg*. 2000;32:322-9.
4. Öien RF, Hakamsson A, Hansen BU. Leg ulcers in patients with rheumatoid arthritis. A prospective study of etiology, wound healing and pain reduction after pinch grafting. *Rheumatology*. 2001;40:816-20.
5. Mekkes JR, Loots MA, Van der Wal AC, Bos JD. Increased incidence of hypercoagulability in patients with leg ulcers caused by leukocytoclastic vasculitis. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50(1):104-7.
6. Demicray Z, Comert A, Adiguzel C. Leg ulcers and hydroxyurea: report of three cases with essential thrombocythemia. *Int J Dermatol*. 2002;41(12):872-4.
7. Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior de otras etiologías. En: Marinello Roura J, editor. *Úlceras de la extremidad inferior*. Barcelona: Glosa; 2005. p. 237-71.

Nivel de evidencia «1+»

Grado de recomendación «B»

6.2 Sobre los criterios de diagnóstico diferencial

Preámbulo

El diagnóstico diferencial de las úlceras de la extremidad inferior es fundamental para una eficiencia diagnóstica y terapéutica.

Existe un consenso muy elevado en que las variables fundamentales que hay que establecer a priori en toda úlcera de la extremidad inferior son la presencia o ausencia de pulsos tibiales y el IT M/B.

Secundariamente, datos clínicos como la localización y sintomatología (dolor) de la úlcera aportan datos de interés para establecer su orientación diagnóstica.

Una de las principales causas de la cronicidad y recidiva de las úlceras en la extremidad inferior es un diagnóstico inicial erróneo.

Recomendaciones

El estudio fundamental en toda úlcera en la extremidad inferior es la exploración de pulsos y la realización de un índice tensional.

Ante la ausencia de pulsos y un índice tensional tobillo/brazo (IT/B) < 0,70, debe realizarse el diagnóstico de úlcera de etiología isquémica, descartando como objeto de tratamiento prioritario otras causas que puedan concurrir en la extremidad.

En los enfermos en los que haya una duda razonable sobre el valor del IT/B,

hecho no infrecuente entre la población de personas diabéticas, deben realizarse otros estudios, como la pletismografía o el registro de la presión sistólica en el tobillo (anexos 14 y 15).

Evidencias que la sustentan

1. Harrison MB, Graham ID, Lorimer K, Friedberg E, Pierscianowski T, et al. Leg-ulcer care in the community, before and after implementation of an evidence-based service. *CMAJ*. 2005;172(11):1447-52.
2. Grade P. Guidelines for the management of leg ulcers in Ireland. Dublin: Smith & Nephew; 2002.
3. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;Vol 33, Suppl. 1
4. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus of the Diabetic Foot. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC, editores Vol 2005. International Working Group on the Diabetic Foot. Maastricht 1999.
5. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Knottnerus JA. Diagnostic value of signs and symptoms associated with peripheral arterial occlusive disease seen in general practice: a multivariate approach. *Med Decis Making*. 1997;17:61-70.
6. Deeks JJ Systemic reviews of evaluation of diagnostic and screening tests. *BMJ*. 2001;323:157-62.

Nivel de evidencia

«1+»

Grado de recomendación «A»-«V1»

Anexos

1 Clasificación etiológica de las úlceras de la extremidad inferior

Etiología		Epígrafe C.O.N.U.E.I.
Hipertensión venosa	Primaria	1.1
	Secundaria	1.2
	Angiodisplasia	1.3
Isquemia	Arteriosclerosis	2.1
	Tromboangeitis	2.2
	Otras causas isquémicas	2.3
Neuropática	Diabetes mellitus	3.1
	Radiculopatía	3.2
	Mielodisplasia	3.3
	Tóxica	3.4
	Lepra	3.5
Hipertensión arterial		4.1
Arteritis	Artritis reumatoidea	5.1
	Síndrome de Wegener	5.2
	Síndrome de Churg Strauss	5.3
Enfermedad hematológica	Anemia	6.1
	Talasemia	6.2
	Disglobulinemia (síndrome de Waldenström)	6.3
	Leucemia	6.4
	Crioglobulinemia	6.5
	Plaquetopenia	6.6
Séptica	Hipodermatitis nodular	7.1
	Piodermia	7.2
	Micosis	7.3
	Eritema indurado de Bazin	7.4
	Leucocitoclastosis	7.5

Etiología		Epígrafe C.O.N.U.E.I.
Avitaminosis	Déficit de vitamina B	8.1
Tóxica	Hidroxiurea	9.1
Asociada a enfermedades	Síndrome de Werner	10.1
	Síndrome de Klinefelter	10.2
	Enfermedad de Crohn	10.3
	Neoplasia (Kaposi, melanoma, carcinoma)	10.4
Metabólica	Calcifilaxis	11.1

Procedimiento de obtención de una muestra de exudado mediante la técnica de punción-aspiración

2

(GNEAUPP. Documento Técnico N.º 4. Normas básicas para la obtención de una muestra de exudado de una úlcera por presión y otras heridas crónicas. <http://www.gneaupp.org/documentos/gneaupp/muestras.pdf>)

Material necesario:

- Gasas estériles
- Povidona iodada al 10%
- Jeringa estéril
- Aguja IM (0,8 x 40)
- Medio de transporte para bacterias aerobias-anaerobias

Material necesario:

- La punción se realiza a través de la piel integra de la piel periúlceral, seleccionando el lado de la lesión con mayor presencia de tejido de granulación o ausencia de esfacelos.
- Limpiar de forma concéntrica esa zona de punción con alcohol etílico o isopropílico al 70%.
- Desinfectar la piel perilesional con povidona iodada al 10%.
- Dejar secar al menos durante 1 minuto, permitiendo que el yodo ejerza su acción antiséptica.
- Realizar una punción-aspiración con la jeringa y aguja manteniendo una inclinación aproximada de 45° y con aproximación a la pared de la lesión. El volumen óptimo de aspirado se establece entre 1 y 5 ml.
- En procesos no supurados, preparar la jeringa con 0,5 ml de suero fisiológico o agua estéril y aspirar. Es importante anotar en la petición la cantidad de líquido añadido para facilitar el recuento posterior.
- Desinfectar la superficie de goma del medio con povidona iodada al 10 % dejando secar durante 1 minuto como mínimo.
- Introducir el contenido en un vial con medio de transporte para muestras líquidas de gérmenes aerobios y anaerobios.
- Resguardar estos viales de la luz y mantener a una temperatura entre 2 y 25 °C.

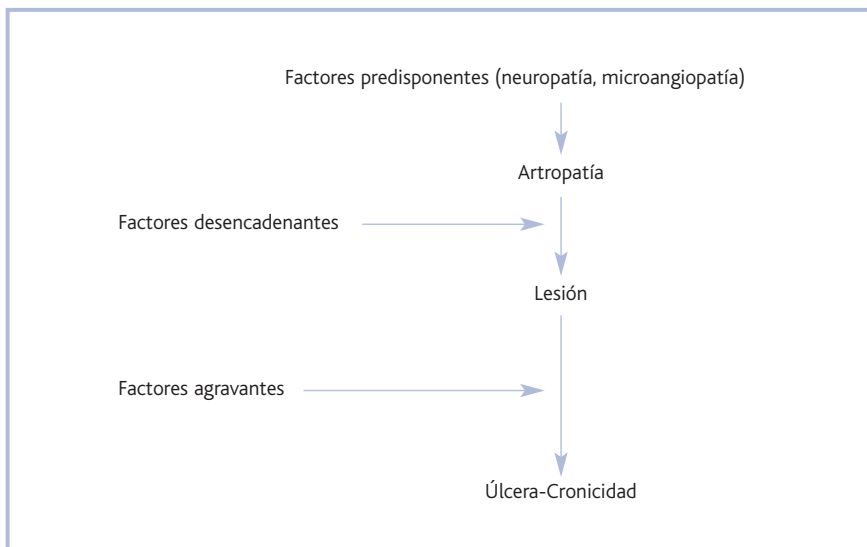
3 Materiales y productos basados en la cura en ambiente húmedo para la estimulación de la cicatrización

- *Apósito de hidrofibra de hidrocoloide.* Para lesiones exudativas, especialmente profundas o cavitadas sirviendo como relleno de la lesión. Necesitan apósito secundario.
 - *Apósito de alginato de calcio.* Misma indicación que las hidrofibras pero, además, por su carácter hemostático es recomendable su aplicación tras un desbridamiento cortante con sangrado.
 - *Hidrogel de estructura amorfa.* Indicado para rellenar lesiones poco exudativas, para el desbridamiento autolítico y como ayuda del enzimático si se asocia a colagenasa.
 - *Apósito de espuma de poliuretano (también denominados hidrocélulas o hidropoliméricos).* Para lesiones superficiales o profundas (asociado a otros productos que rellenen la cavidad), especialmente si existe exudado moderado-abundante y para las lesiones sobre prominencias óseas o sometidas a presión o fricción.
 - *Apósito hidrocoloide. Indicado en lesiones con exudado escaso o nulo.* Cuando sean profundas, deben asociarse a otros productos que rellenen la cavidad.
 - *Productos de nuevo desarrollo (colágeno sólo o asociado a moduladores de las proteasas, matriz extracelular, etc.).* Como segundo escalón de tratamiento en lesiones descontaminadas y sin signos de colonización crítica, que no mejoran y que puede deberse a una cronificación de la fase inflamatoria.
-

4 Clasificación de los estadios clínicos de la isquemia crónica

Grado	Categoría	Manifestaciones clínicas	Índice T/B
I	0	Asintomático	$\geq 1,10$
	1	Claudicación intermitente > 500 m	$\geq 1,10$
	2	Claudicación intermitente 250-500 m	$< 1,10$ y $> 0,75$
	3	Claudicación intermitente < 250 m	$< 0,75$ y $> 0,50$
II	4	Disestesia-Parestesia-Dolor	$\geq 0,30$
	5	Lesión necrótica digital	1,10-0 (*)
III	6	Necrosis extensa	$\geq 0,30$

5 Esquema de la fisiopatología de la úlcera neuropática



6 Pie diabético

Clasificación de Wagner Merrit

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna, pie riesgo	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
3	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor
4	Gangrena limitada	≥Necrosis de parte del pie
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

7 Pie diabético

Clasificación de la Universidad de Texas

Grado	Lesión	Estado
0	Pre o posulcerativo cicatrizado	A, B, C o D
1	Úlcera superficial sin incluir tendón, cápsula o hueso	A, B, C o D
2	Úlcera profunda (penetra en tendón o cápsula)	A, B, C o D
3	Úlcera penetrante en hueso o articulación	A, B, C o D

Estados

A: Heridas limpias.

B: Heridas infectadas no isquémicas.

C: Heridas isquémicas no infectadas.

D: Heridas isquémicas infectadas.

8

Pie diabético

Clasificación del International Working Group on the Diabetic Foot

Riesgo bajo	Sensibilidad normal. Pulsos palpables
Riesgo incrementado	Neuropatía y/o ausencia de pulsos
Riesgo alto	Neuropatía y/o ausencia de pulsos + deformidad o cambios cutáneos Ulceración previa
Ulcerada	Úlcera activa
Urgencia	Reulceración, tumefacción aguda, celulitis extensa

9 Diagnóstico diferencial de las úlceras en el PD

	Neuropática	Neuroisquémica	Isquémica
Sensibilidad	Afectada	Afectada	Intacta
Localización	Áreas de impresión interdigital	Periférica (cantos pie, talón)	Periférica (pulpejo, dedos, antepie)
Piel perilesión	Hiperqueratosis	Sana o frágil a plano	Frágil a plano/cianosis
Lecho	Tejido granulación/esfácelo	Esfácelo/pálido	Pálido/necrótico
Coloración	Normal/hipereremia	Palidez/cianosis	Palidez/cianosis
Temperatura	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
Raspado	Sangra	No sangra o muy leve	No sangra/muy leve
Dolor	No	No	Sí
Pulsos	Conservados	Ausentes	Ausentes
Papel	No necesaria	Como la isquémica	Necesaria
Revascularización			

10 Clasificación Infectious Diseases Society of America (IDSA) de la infección del pie diabético

Clasificación clínica de la infección del pie diabético			
Manifestaciones clínicas de la infección	Gravedad de la infección	Riesgo para el paciente	Grado PEDIS
Herida sin signos inflamatorios ni purulencia	No infectado	Ninguno	1
<ul style="list-style-type: none"> – Presencia de ≥ 2 manifestaciones de inflamación – Extensión de celulitis/eritema ≤ 2 cm con alrededor de la úlcera – Infección limitada a piel o tejido subcutáneo superficial – Sin otras complicaciones locales – Sin manifestaciones sistémicas 	Leve	Ninguno	2
Infección en paciente estable con ≥ 1 criterios: <ul style="list-style-type: none"> – Celulitis con > 2 cm de extensión – Linfangitis – Extensión por debajo de la fascia superficial – Absceso de tejidos profundos – Gangrena – Afectación de músculo, tendón, articulación o hueso 	Moderado	Amputación	3
Infección en paciente con toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica	Grave	Vital	4

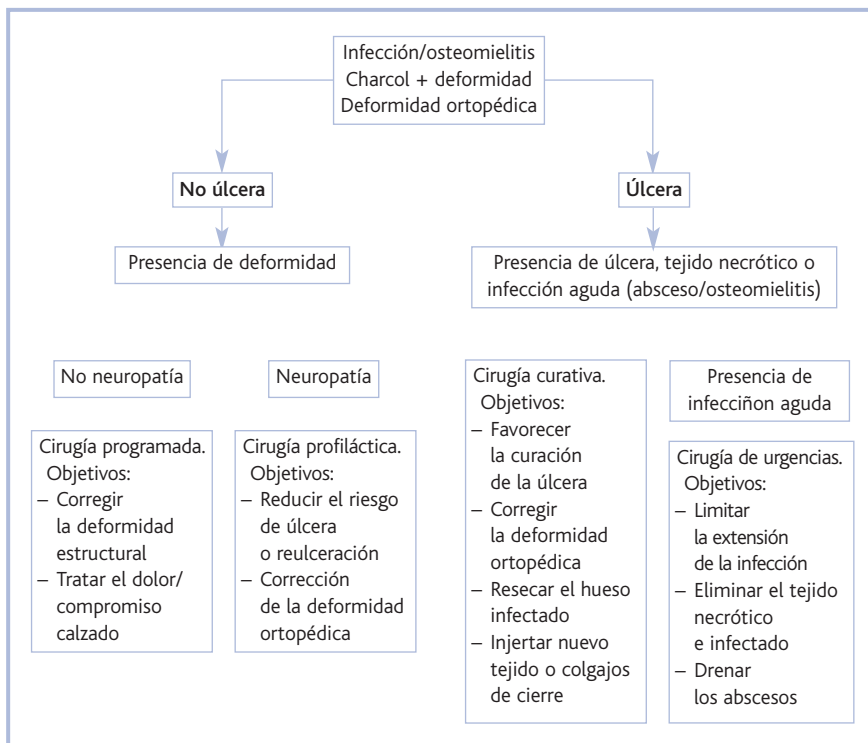
11 Posibilidades de tratamiento podológico en la úlcera neuropática

Planteamiento. La sobrecarga de presiones en un pie insensible es la causa de la úlcera neuropática de pie diabético.

Indicación terapéutica. El principal tratamiento de la úlcera neuropática debe ser el alivio de la presión en la zona de la úlcera mediante la utilización de diferentes dispositivos que se detallan a continuación:

1. *Yeso de descarga total (TCC), yeso instantáneo de descarga total (iTCC), férula sin removimiento de fibra de vidrio.* Son férulas sin removimiento construidos con escayola o fibra de vidrio que inmovilizan la pierna del paciente y evitan el apoyo en la úlcera. Han demostrado la mejor efectividad en el tratamiento de úlceras neuropáticas de pie diabético. Se considera el gold standard como tratamiento de descarga.
2. *Botas removibles (RCW), botas neumáticas removibles (PRWC).* Son férulas fabricadas en materiales plásticos que inmovilizan la pierna del paciente mediante un dispositivo tipo bota. Su efectividad es similar a la del yeso de descarga total (TCC), pero el grado de complicaciones es menor. Se considera, al igual que el TCC, la mejor opción de descarga en el tratamiento del pie diabético.
3. *Padding de fieltros (felted foam).* Son compuestos de lana y algodón que se presentan en planchas de diverso espesor. Su eficacia en el tratamiento de las úlceras de pie diabético es limitada, pero se ha demostrado su efectividad en varios estudios. Se recomienda emplear un espesor mínimo de descarga entre 8 y 15 mm.
4. *Zapatos posquirúrgicos de tacón posterior o medios zapatos (half shoes).* Son zapatos de suela rígida que poseen una cuña invertida que obliga al paciente a apoyar la zona posterior del pie, liberando de carga el antepie. Permiten alojar el vendaje del pie, independientemente del volumen de la cura. Se recomiendan en combinación con los padding de fieltros, aunque también se ha demostrado su eficacia usándolos de forma aislada.
5. *Ortosis de siliconas.* Se trata de ortosis elaboradas con pasta de silicona de uso médico. Se ha demostrado su utilidad en el tratamiento y prevención de las úlceras alojadas en el pulpejo de los dedos.

12 Algoritmo de cirugía ortopédica en el pie diabético



13 Pauta de tratamiento antibiótico empírico en PD. Guía IDSA

Antibiótico	Leve	Moderada	Grave
Dicloxacilina	+		
Clindamicina	+		
Cefalexina	+		
Clotrimoxazol	+	+	
Amoxicilina/ácido clavulánico	+	+	
Levofloxacino	+	+	
Cefoxitina		+	
Ceftriaxona		+	
Ampicilina/sulbactam		+	
Linezolid (y/o aztreonam)		+	
Daptomicina (y/o astreonom)		+	
Ertapenem		+	
Cefuroxima (y/o metronidazol)		+	
Ticarcilina/ácido clavulónico		+	
Piperacilina/tazobactam		+	+
Levo o ciprofloxacino + clindamicina		+	+
Imipenem/cilastatina			+
Vancomicina + ceftazidima y/o metronidazol			+

14

Pauta de tratamiento antibiótico empírico en PD

Consenso de la Asociación Española de Cirujanos (AEC)/Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV)/Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)/Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ)

Infeción	Primera elección	Alternativa
Leve	Amoxicilina-clavulánico oral	Levofloxacin o moxifloxacin oral Clindamicina oral Cotrimoxazol oral
Moderada grave	Ertapenem i.v. y/o linezolid i.v./oral o glucopéptido	Piperacilina-tazobactam i.v. o amoxicilina-clavulánico i.v. o cefalosporina de 3.a generación i.v. o fluorquinola i.v./oral + metronidazol i.v./oral o clindamicina i.v./oral y/o linezolid i.v./oral o glucopéptido i.v.
Muy grave	Imipenem o meropenem i.v. o piperacilina-tazobactam i.v. + Linezolid i.v. glucopéptido i.v.	Tigeciclina i.v. y/o fluorquinola i.v. o amikacina i.v.

15 Medidas de educación y autocuidado en el paciente diabético

1. Examen diario de los pies, incluyendo áreas interdigitales, en busca de lesiones o cambios cutáneos. Los pacientes con limitaciones funcionales o visuales que imposibiliten la autoexploración deberán ser explorados por familiares o cuidadores.
2. Evitar caminar descalzos o usar calzado sin calcetines.
3. Utilización de calzado adecuado:
 - a. Extraprofundo y ancho.
 - b. Suela rígida.
 - c. Amplio en áreas digitales.
 - d. Tacón de no más de 1 cm de altura.
 - e. Sujeción preferentemente mediante lazada o velcro.
- f. Uso de plantillas correctoras asociadas.
4. Revisar el interior del zapato antes de ponérselo en busca de anormalidades, resaltes, cuerpos extraños, etc.
5. Control adecuado de las uñas. Deben cortarse siguiendo el borde del dedo. Los pacientes con alteraciones visuales o limitaciones articulares, neuropatía, vasculopatía periférica o patología ungueal, deben evitar cortarse las uñas, debiendo ser derivados a un podólogo.
6. Control de callosidades. Deben evitarse los callicidas y otros productos químicos. El tratamiento de las callosidades no debe ser realizado por el paciente, sino que debe ser derivado a un podólogo.
7. Estricta higiene diaria de los pies, con lavado diario con agua y jabón neutro. Posterior aclarado y secado exhaustivo, fundamentalmente de los espacios interdigitales. El agua no debe sobrepasar los 37 °C.
8. Valorar la temperatura del agua antes de proceder al lavado de pies. Debe realizarse con la mano o el codo si existe neuropatía sensitiva en manos.
9. Tras el baño, aplicar crema hidratante en el pie, sobre todo en áreas de sequedad cutánea, evitando los espacios interdigitales.
10. No utilizar bolsas o botellas de agua caliente, mantas eléctricas o braseros para calentar los pies.
11. Estricto control metabólico y de los factores de riesgo vascular.

16 Posibilidades de tratamiento podológico en la prevención de reulceración

Planteamiento. La redistribución de las presiones soportadas por un pie de alto riesgo mediante la aplicación de tratamientos ortopodológicos previene de forma eficaz la reulceración del pie diabético.

Indicación terapéutica. La prevención secundaria y terciaria del pie de alto riesgo se basa en la aplicación de dispositivos ortopédicos y en la utilización de un calzado de protección que evite la formación de callosidades, hiperqueratosis y las rozaduras que pueden precipitar nuevamente una úlcera.

Plantillas personalizadas de descarga. La plantilla termoconformada mediante un molde del pie del paciente consigue la redistribución de las presiones plantares y evita la reulceración de forma eficaz. Se trata de plantillas laminadas basadas en materiales tipo etilvinilacetato (EVA). La evidencia sobre su utilidad es limitada en la actualidad, aunque la experiencia clínica avala la efectividad del tratamiento.

Calzado terapéutico de protección. El calzado de protección en los pacientes diabéticos con pie de riesgo es una medida preventiva obligada como parte del protocolo de seguimiento y prevención de lesiones. El zapato, además de tener una función preventiva, cumple una acción terapéutica

como complemento en los tratamientos de descarga del pie, que tienen mucha importancia en las descargas definitivas que impiden la reulceración.

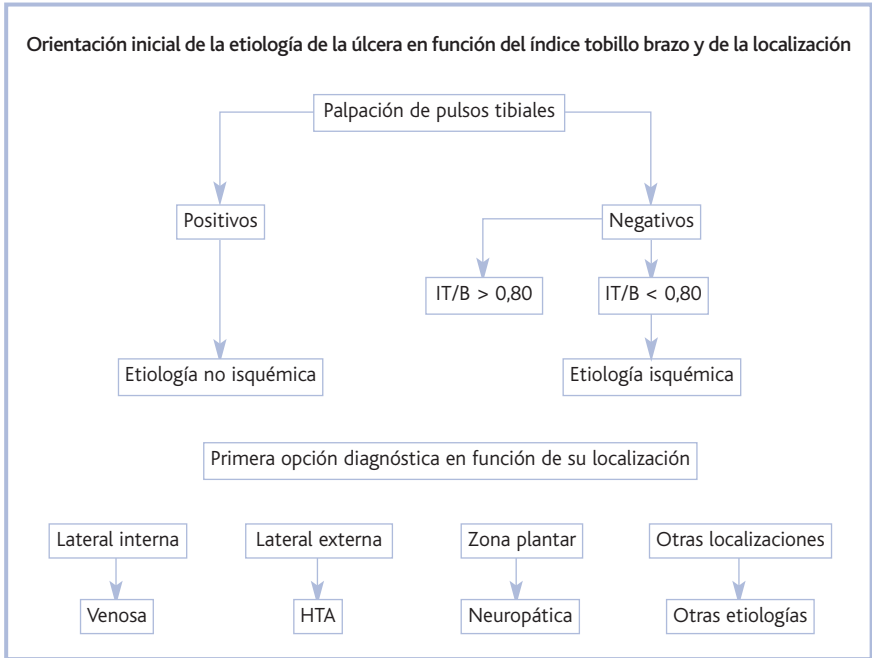
Balancín de despegue en la suela del zapato. La colocación de modificaciones externas en la suela del calzado ha demostrado ser efectivo en la descarga de la presión en el pie del paciente, facilitando el despegue del pie del suelo y evitando la formación de callosidades y úlceras en el antepie y en la cara plantar del *hallux* (Myers KA, Long JT, Klein JP, Wertsch JJ, Janisse D, Harris GF. *Biomechanical implications of the negative heel rocker sole shoe: gait kinematics and kinetics. Gait Posture. 2006;24:323-30*).

Infiltración subdérmica de silicona. La inyección de silicona subdérmica en prominencias óseas ha demostrado ser eficaz en la prevención de la reulceración del pie diabético. Se trata de introducir pequeñas cantidades de silicona mediante una aguja que la infiltra en la zona subdérmica, para proteger el apoyo de la prominencia ósea. Las posibles complicaciones o efectos secundarios de este tratamiento no se han referenciado suficientemente hasta el momento, lo que exige prudencia en su posible empleo indiscriminado.

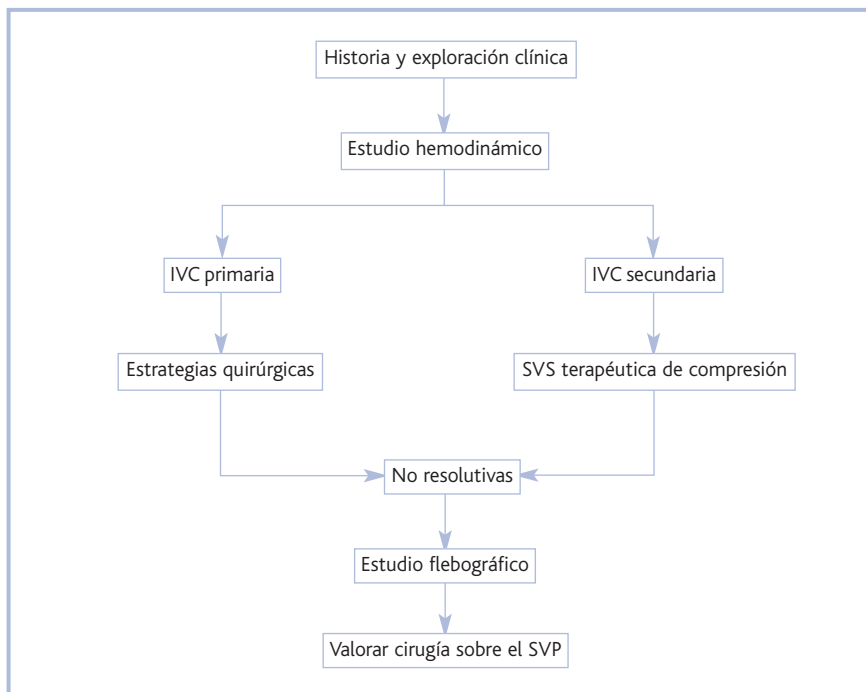
17 Diagnóstico diferencial de las úlceras de la extremidad inferior

Morfología	Oval	Irregular	Irregular	Oval
Bordes	Excavados/delimitados	Planos/necróticos	Planos	Excavados
Base	Fibrinoide/granulado	Atrófico	Atrófico	Granulado
Dolor	Variable (*)	Importante	Importante	Ausente
Elevación extremidad	Alivia el dolor	Empeora el dolor	Empeora el dolor	No lo modifica
Pulsos tibiales	Positivos	Ausentes	Positivos	Positivos
Índice T/B	≥ 1	< 1	≥ 1	≥ 1

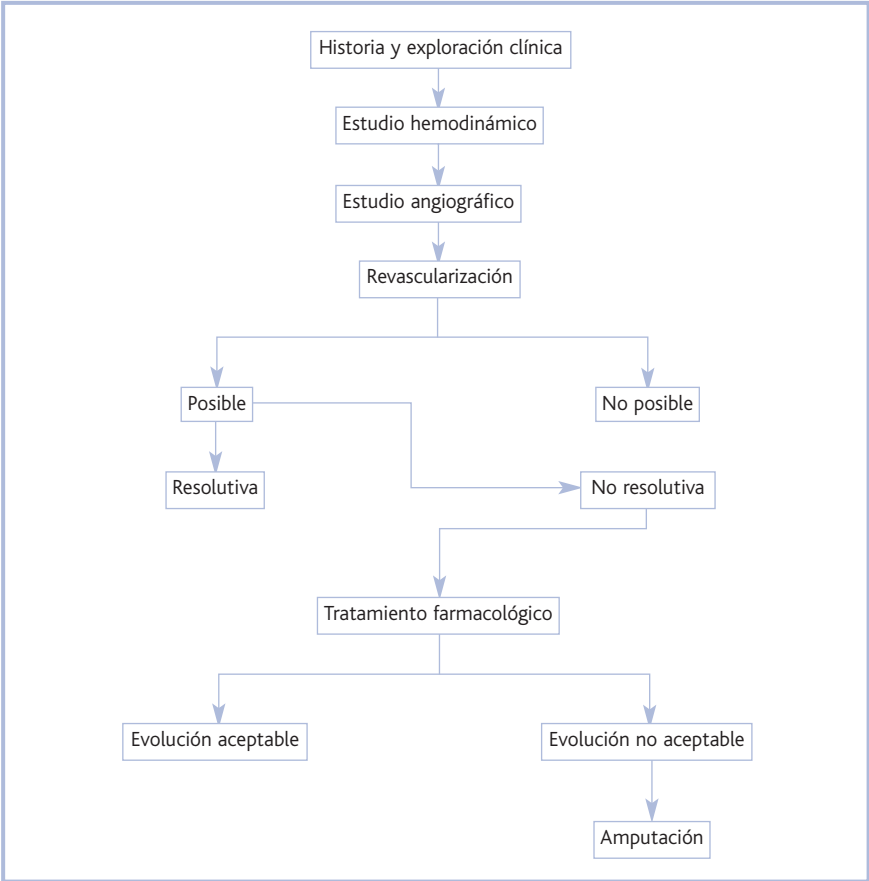
18 Orientación diagnóstica inicial de la úlcera de la extremidad inferior en función del índice tobillo/brazo



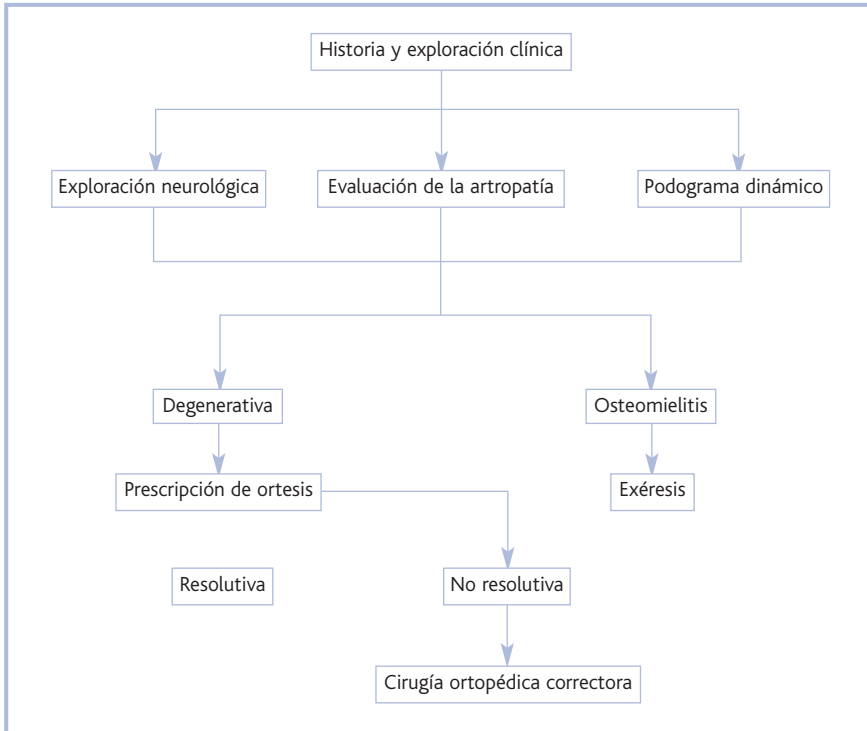
19 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la úlcera de etiología venosa



20 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la úlcera de etiología isquémica



21 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la úlcera de etiología neuropática



22 Diagnóstico enfermero (NANDA, NIC, NOC) en pacientes con úlceras de extremidad inferior

Diagnósticos NANDA	Intervenciones NIC	Criterios de resultado NOC	Escala/indicadores
00024 <i>Perfusión tisular periférica inefectiva</i> r/c interrupción del flujo arterial m/p pulsos débiles o ausentes, claudicación, decoloración de la piel, cambios en la temperatura de la piel, etc.	4070 <i>Precauciones circulatorias</i> 4062 <i>Cuidados circulatorios: insuficiencia arterial</i>	0407 <i>Perfusión tisular periférica</i> 040707 Coloración de piel normal 040710 Extremidades calientes 040713 Ausencia de dolor localizado en extremidades 0401 <i>Estado circulatorio</i> 040138 temperatura cutánea 040139 Color de la piel	(1): Gravemente comprometidos (2): Sustancialmente (3): Moderadamente (4): Levemente (5): No comprometido (1): Gravemente comprometidos (2): Sustancialmente (3): Moderadamente (4): Levemente (5): No comprometido
00047 <i>riesgo de deterioro de la integridad cutánea: r/c alteración de la circulación: factores de riesgo intrínsecos (DM, HTA, dislipemia) y extrínsecos (hábito del tabaco, ausencia de ejercicio, consumo de alcohol)</i>	3584 <i>cuidados de la piel: tratamiento tópico</i> 5246 <i>Asesoramiento nutricional</i> 5603 <i>Enseñanza cuidados de los pies</i>	1101 <i>Integridad tisular: piel y membranas mucosas</i> 110110 ausencia de lesión tisular	(1): Gravemente comprometidos (2): Sustancialmente (3): Moderadamente (4): Levemente (5): No comprometido
00046 <i>Deterioro de la integridad cutánea r/c alteración de la circulación (factores intrínsecos y extrínsecos) m/p destrucción tisular (úlceras arteriales)</i>	3660 <i>Cuidados de las heridas</i>	1103 <i>Curación de la herida por segunda intención</i> 110312 Necrosis 110303 Secreción purulenta 110307 Eritema cutáneo circundante	(1): Extenso (2): Sustancial (3): Moderado (4): Escaso (5): Ninguno
00044 <i>Deterioro de la integridad tisular r/c alteración de la circulación (factores intrínsecos y extrínsecos) m/p destrucción tisular (úlceras arteriales)</i>		110308 edema perilesional 110310 ampolla cutánea 110301 granulación 110321 Disminución del tamaño de la herida	(1): Ninguno (2): Escaso (3): Moderado (4): Sustancia (5): Extenso

ÍNDICE DE REFERENCIAS

C

CEAP. Clasificación que unifica los criterios de las clasificaciones de Widmer y de Porter
CPC. Criterio predictivo de curación

D

DM. Diabetes mellitus

E

ETL. Estrategias terapéuticas locales

F

FCC. Factores de crecimiento celular

H

HTA. Hipertensión arterial
HTVA. Hipertensión venosa ambulatoria (en ejercicio muscular de la extremidad)

I

ICE. Isquemia crítica de la extremidad inferior
I T/B. Índice tobillo/brazo
IVC. Insuficiencia venosa crónica

M

MEC. Matriz extracelular
MNA. Cuestionario de evaluación del estado nutricional
MPFF. Fracción flavonoica purificada y micronizada de la diosmina

N

NHP. Evalúa la QVRS de forma genérica
NS. Neuropatía sensorial

P

PD. Pie diabético
PGE1. Prostaglandina E1
PPTO2. Presión transcutánea de oxígeno

Q

QVRS. Calidad de vida relacionada con la salud

R

rhPDGF. Factor de crecimiento derivado de las plaquetas
RM. Resonancia magnética

S

SARM. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina
SEPS. Ligadura subfacial endoscópica
SF 36. Evalúa la QVRS de forma genérica
SIP12. Evalúa la QVRS de forma genérica
SVP. Sistema venoso profundo (en la extremidad inferior)
SVS. Sistema venoso superficial (en la extremidad inferior)

T

TAC. Tomografía axial computarizada
TC. Terapéutica de compresión

V

VVPP. Venas perforantes (en la extremidad inferior)

AUTORES POR SECCIONES

Sección ámbito común

Mercedes Barroso
Francisco Lozano
Josep Marinell.lo
Enric Roche
José Verdú
Sebastiá Videla

Sección úlcera de etiología venosa

Victoria Arcediano
Pedro Carreño
Lluís Mundet
F. Pedro García
Nuria Serra

Sección úlcera de etiología isquémica

Teresa Garlitos
Pablo López Casanova
Vicente Martín Paredero
Andrés Roldán
Oscar Torres
M.^a Ángeles Velasco

Sección úlcera de etiología neuropática

Esther Armans
Fidel Fernández
José L. Lázaro
José R. March
José Rodríguez Olay
Teresa Segovia

Sección úlcera de etiología hipertensiva arterial

Josep Marinell.lo

Sección úlceras de otras etiologías

Josep Marinell.lo

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores de este Documento de Consenso han sido designados por las sociedades científicas referenciadas en su presentación.

Su desarrollo y edición han sido financiados por los Laboratorios Ferrer, Salvat, Smith Nephew y Schwartz UCB.

Todos los ponentes declaran la ausencia de conflicto de intereses, no habiendo existido por parte de las entidades financiadoras ningún tipo de indicación sobre su elaboración.



