



Akreditasi PB IDI-3 SKP

## Diagnosis Luka Tungkai Kronis

**Anggana Rafika Paramitasari, Muhammad Risman, Aulia Rahman, Khalida Rieka Sulaikha, Harijono Kariosentono, Nurrachmat Muliato**

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, RSUD dr Moewardi/  
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta, Indonesia

### ABSTRAK

Luka kronis adalah luka yang tidak dapat mengalami proses penyembuhan luka sesuai urutan dan dalam rentang waktu normal. Mayoritas luka kronis didapatkan di ekstremitas inferior dengan penyebab antara lain insufisiensi vena (45-60%), insufisiensi arteri (10-20%), diabetes (15-25%), ulkus dekubitus (1-5%), dan lain-lain (10-15%). Masing-masing penyebab memberikan gambaran klinis berbeda, begitu pula terapinya. Oleh karena itu gambaran klinis, patogenesis, dan diagnosis banding penting diketahui.

**Kata kunci:** Luka kronis

### ABSTRACT

Chronic wounds are characterized by failure to progress through a proper timely sequence of wound repair or without restoring to normal anatomy and function. Chronic wounds in lower leg including foot is a condition caused by venous insufficiency (45-60%), artery insufficiency (10-20%), diabetes mellitus (15-25%), decubitus ulcer (1-5%), or other causes (10-15%). Each etiology has different clinical manifestations and therapy. Treatment of leg ulcers needs evaluation of many different etiologies. **Anggana Rafika Paramitasari, Muhammad Risman, Aulia Rahman, Khalida Rieka Sulaikha, Harijono Kariosentono, Nurrachmat Muliato. Diagnosis of Chronic Leg Ulcers**

**Keywords:** Chronic wounds

### PENDAHULUAN

Luka/ulkus kronis didefinisikan sebagai luka yang tidak dapat mengalami proses penyembuhan luka sesuai urutan dan dalam rentang waktu normal, atau tanpa perbaikan fungsi jaringan.<sup>1,2</sup> Prosesnya dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik lokal maupun sistemik.<sup>3</sup> Prevalensi ulkus kronis pada penduduk usia 65 tahun ke atas berkisar 1%-5%, disertai peningkatan morbiditas dan mortalitas serta biaya pengobatan.<sup>4,5</sup> Penderita luka kronis di Amerika Serikat lebih dari enam juta, terutama lanjut usia dan penderita diabetes melitus.<sup>4</sup>

Mayoritas luka kronis didapatkan di ekstremitas inferior, berkaitan dengan hipertensi dan insufisiensi vena, penyakit arteri perifer atau neuropati perifer.<sup>1</sup> Penyebab ulkus tungkai kronis antara lain insufisiensi vena 45-60%, insufisiensi arteri 10-20%, diabetes 15-

25%,<sup>5</sup> ulkus dekubitus 1-5%,<sup>3</sup> dan campuran berbagai etiologi sekitar 10-15%.<sup>5</sup> Penyebab lain seperti keganasan, vaskulitis, vaskulopati, nekrobiosis lipoidikum, dan pioderma gangrenosum jarang ditemukan.<sup>3</sup>

### JENIS LUKA/ULKUS TUNGKAI KRONIS

#### Ulkus Vena

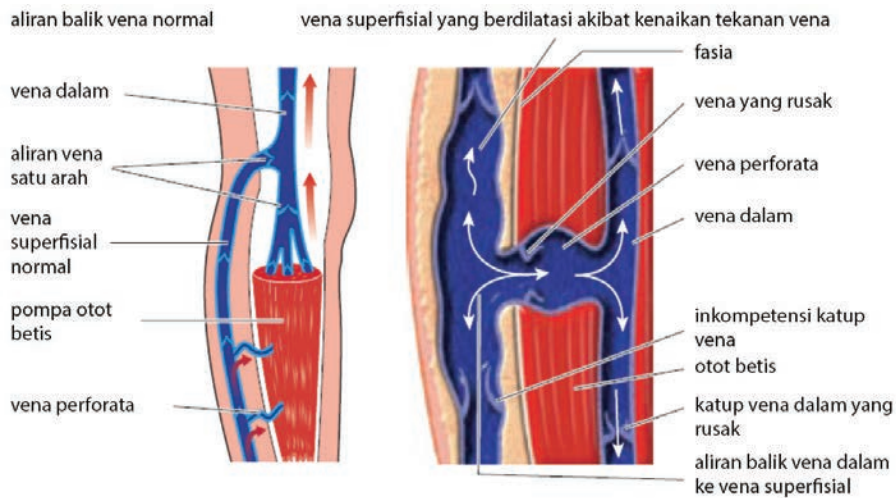
Ulkus vena disebabkan oleh insufisiensi vena kronis; merupakan 50%-70% dari seluruh ulkus tungkai kronis.<sup>3</sup>

Dua faktor utama untuk mengatasi gravitasi dan menjaga aliran darah ke atas tetap normal adalah katup yang berfungsi baik dan kompresi otot betis saat berjalan. Darah dari kulit dan jaringan subkutan tungkai bawah terkumpul di vena superfisialis dialirkan melalui vena perforata menuju vena dalam menuju jantung.<sup>9</sup> Sistem vena ekstremitas bawah terdiri atas vena superfisial, dalam,

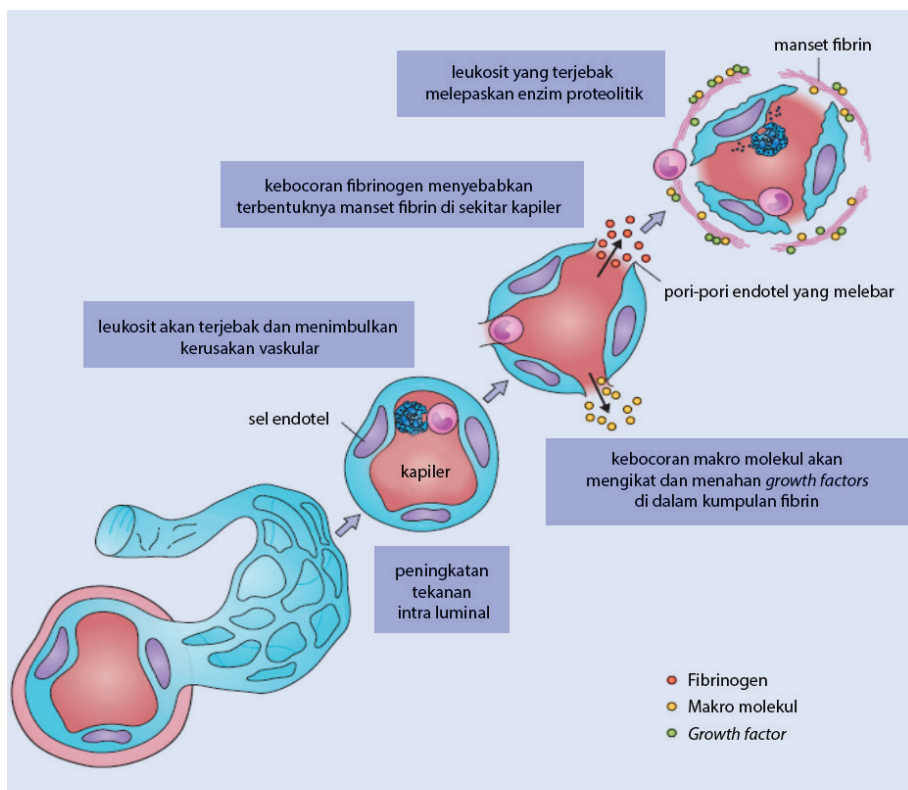
dan perforator atau *communicating vein* yang menghubungkan jaringan vena superfisial dan dalam.<sup>1</sup> Pembuluh darah vena memiliki katup bikuspid sistem searah yang mencegah aliran balik dalam pembuluh darah vena dan memastikan aliran darah berjalan sefalokaudal.<sup>1,8</sup> Sistem pompa ekstremitas bawah menuju ke jantung diperankan oleh kontraksi otot betis dan diibaratkan sebagai jantung perifer pada tubuh.<sup>8</sup>

Tekanan vena yang meningkat akibat kerusakan sistem vena di ekstremitas bawah mengakibatkan hipertensi vena. Falanga dan Eaglestein membuat postulat bahwa *pooling* vena menyebabkan pelebaran ruang endothelial dan deposisi fibrin serta molekul makro, sehingga terjadi *growth factor* (GF) *trapping* yang menghilangkan fungsi GF tersebut pada proses penyembuhan luka.<sup>10</sup> Hipertensi vena juga menyebabkan

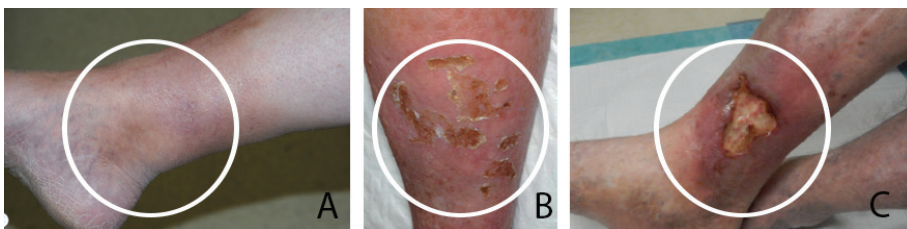
**Alamat Korespondensi** email: [anggana.rafika@gmail.com](mailto:anggana.rafika@gmail.com)



Gambar 1. Perbandingan sistem aliran vena ekstremitas bawah normal (kiri) dengan sistem vena abnormal (kanan).<sup>9</sup>



Gambar 2. Teori pembentukan ulkus vena.<sup>1</sup>



Gambar 3. Beberapa manifestasi klinis insufisiensi vena. A) Tungkai berwarna coklat kebiruan karena deposit hemosiderin dalam makrofag dermis mengakibatkan hiperpigmentasi. B) Stasis dermatitis dan lipodermatosklerosis kronis dengan krusta serosa. Tampak gambaran botol sampanye terbalik atau konfigurasi pin *bowling*. C) Ulkus vena yang dicirikan dengan bentuk irreguler, dangkal, dan dasar fibrinosa.<sup>1,3</sup>

penumpukan leukosit di antara pembuluh darah kecil dan kulit yang akan teraktivasi sehingga menginisiasi respons peradangan mengakibatkan disfungsi jaringan dan seluler.<sup>1</sup>

*Pooling* darah vena dapat terjadi apabila terdapat: 1) Kerusakan katup vena, karena kelainan kongenital, trauma, infeksi berulang, atau inflamasi akibat trombusis vena dalam (*deep vein thrombosis/DVT*), menghasilkan aliran balik darah atau perembesan darah melalui kapiler di sekitar vena, 2) Obstruksi akibat penggumpalan darah pada DVT atau kegemukan, kehamilan, atau massa di daerah panggul, 3) Malformasi arteriovena kongenital yang mengakibatkan hubungan abnormal arteri dan vena, atau 4) Kontraksi otot betis tidak efektif karena kelemahan otot, imobilitas, atau keterbatasan mobilitas sendi pergelangan kaki akibat penyakit neuromuskuler, artritis, dan trauma sebelumnya (Gambar 1 dan 2).<sup>8</sup>

Spektrum klinis penyakit vena kronis mulai dari edema, perubahan warna kulit akibat penumpukan hemodiserin, *venous eczema*, gambaran pelebaran vena di sekitar maleolus medialis, lipodermatosklerosis<sup>8</sup> (jaringan fibrosis di dermis atau subkutan sehingga terbentuk indurasi dan pengurangan edema)<sup>11</sup> dan gambaran area fibrosis dengan aliran darah yang rendah, disebut *atrophie blanche* disertai ulkus (Gambar 3).<sup>8,11</sup>

Keluhan pasien di antaranya kaki bengkak, nyeri memberat sepanjang hari dan membaik dengan elevasi tungkai.<sup>3,12</sup> Ulkus vena sering ditemukan di area mulai dari pertengahan betis hingga 1 cm di bawah maleolus lateralis, bentuk irreguler dan dangkal. Dapat terlihat jaringan granulasi kemerahan atau fibrotik kekuningan, jaringan nekrotik jarang ditemukan.<sup>3</sup>

### Ulkus Arteri

Penyakit arteri perifer (*peripheral arterial disease/PAD*) merupakan manifestasi umum aterosklerosis.<sup>1</sup> Aterosklerosis menyebabkan perfusi jaringan buruk, oksigenasi inadekuat,<sup>3</sup> menyebabkan penyembuhan luka terlambat dan komplikasi gangren.<sup>1</sup> Faktor risiko antara lain diabetes, merokok, hiperlipidemia, hipertensi, obesitas, dan lanjut usia.<sup>3,5</sup> Adanya trauma yang sering dialami merupakan faktor presipitasi pada pasien insufisiensi arteri.<sup>11</sup>

Pasien PAD sering mengeluh klaudikasio



intermiten, yaitu nyeri tungkai saat bergerak dan reda saat beristirahat terutama di betis atau paha, namun seiring perburukan, nyeri juga akan dirasakan saat istirahat di telapak kaki terutama jika elevasi tungkai.<sup>1</sup>

Ulkus arteri sering didapatkan di jari kaki, tumit, dan penonjolan tulang kaki. Ulkus tampak seperti *punched out* dengan batas tegas dan pucat, tanpa jaringan granulasi namun tampak dasar yang nekrotik. Kulit di sekelilingnya sedikit eritema, dingin, sedikit berambut, tipis dengan tekstur agak berkilat (**Gambar 4**).<sup>3,11</sup>

Pemeriksaan fisik lain menunjukkan penurunan denyut arteri dorsalis pedis dan tibialis posterior; *bruit* pada arteri proksimal seperti pada femur menandakan adanya aterosklerosis. Waktu pengisian kapiler memanjang sekitar 3-4 detik.<sup>3</sup>



**Gambar 4.** Manifestasi klinis ulkus arteri. Tampak *punched out*, kulit di sekitarnya halus berkilat.<sup>1</sup>

**Ulkus Diabetikum dan Neuropatikum**

Ulkus diabetikum terjadi pada 4-10% pasien

diabetes melitus (DM) per tahun.<sup>13</sup> Risiko meningkat pada riwayat DM lebih dari 10 tahun, laki-laki, kontrol glukosa darah buruk, dan memiliki penyakit sistemik lain seperti penyakit kardiovaskuler, ginjal, atau komplikasi pada retina.<sup>14</sup>



**Gambar 5.** Manifestasi klinis ulkus diabetikum di daerah tumit dan jari kaki.<sup>1</sup>

Patogenesis utama kaki diabetes adalah iskemi, neuropati, dan infeksi.<sup>15</sup> Neuropati diabetes merupakan faktor utama dan terdapat pada 80-95% kasus ulkus.<sup>15</sup> Penurunan fungsi sensoris menyebabkan pasien tidak sensitif terhadap perubahan suhu atau mikrotrauma, sedangkan neuropati motorik menyebabkan

atrofi dan kelemahan otot, sehingga terjadi instabilisasi persendian. Neuropati otonom mengakibatkan anhidrosis sehingga kulit menjadi kering dan muncul fisura pada permukaan kulit.<sup>15</sup> Faktor penyebab lain ulkus diabetikum adalah tekanan berlebihan pada regio plantar. Hal ini berkaitan dengan keterbatasan mobilitas sendi pergelangan kaki, subtalar, dan metatarsophalangeal pertama serta deformitas pedis.<sup>13</sup>

**Ulkus Dekubitus**

Ulkus dekubitus dihasilkan dari tekanan berkepanjangan pada jaringan lunak antara penonjolan tulang dan permukaan luar, sehingga terjadi perlukaan jaringan terlokalisasi di tempat tersebut.<sup>13</sup> Penonjolan tulang yang terlibat antara lain sakrum, trokanter mayor, tumit, dan malleolus lateralis.<sup>1</sup>

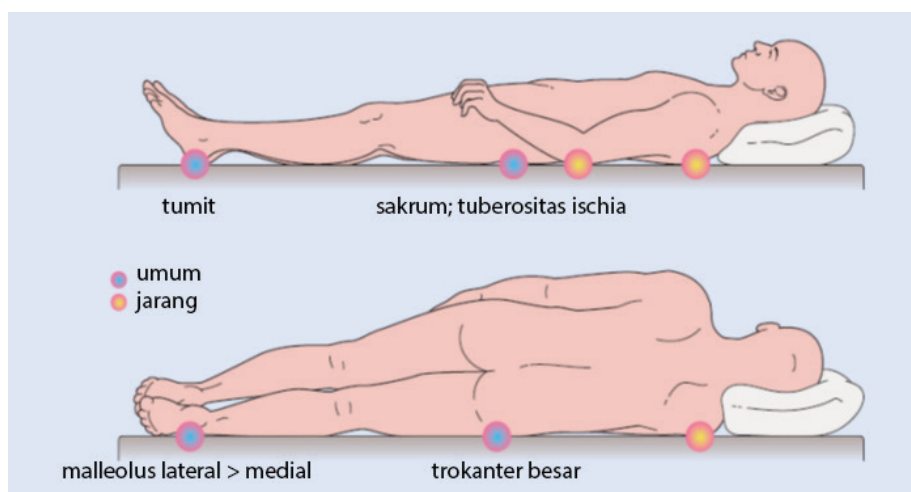
Ulkus dekubitus didapatkan pada 1-5% pasien yang dirawat di rumah sakit,<sup>3</sup> terutama pada pasien geriatri usia 65 tahun ke atas (**Gambar 6**).<sup>17</sup>

Empat faktor yang berpengaruh pada ulkus dekubitus yaitu tekanan dari luar, robekan, friksi, dan kelembapan kulit.<sup>1</sup> Tekanan interstisial lebih dari 32 mmHg dapat mengganggu oksigenasi dan mikrosirkulasi jaringan.<sup>1</sup> Ulkus makin cepat terbentuk pada tekanan tinggi (>70 mmHg). Lama pajanan terhadap tekanan juga penting diperhatikan; melepaskan tekanan secara intermiten dapat mencegah ulkus.<sup>1</sup> Robekan dan friksi permukaan kulit, kelembapan berlebihan pada kulit yang berkering atau terkena urin dan feses dapat mengganggu barrier kulit, sehingga mempermudah terjadinya ulkus.<sup>1</sup>

Ulkus dekubitus dapat diklasifikasikan menjadi empat stadia berdasarkan kedalaman lukanya (**Tabel 1**).<sup>3</sup>

**Ulkus Lain-lain**

Penyebab ulkus tungkai yang jarang antara lain kelainan pembuluh darah seperti vaskulitis, pioderma gangrenosum (PG), atau krioglobulinemia. Vaskulitis yang mengenai pembuluh darah kutaneus medium dapat mengakibatkan poliarteritis nodosa yang bermanifestasi sebagai nodul nyeri di dekat maleolus meluas hingga ke paha dan bokong, terkadang sampai ke lengan dan tangan dengan gambaran livedo retikularis dan ulkus.<sup>18</sup>



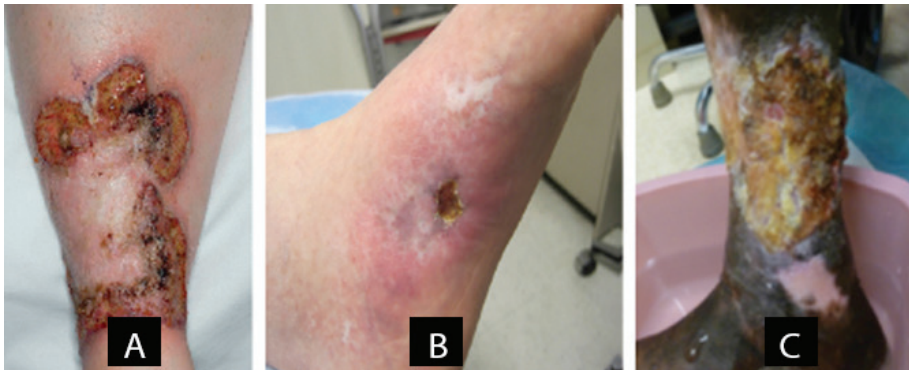
**Gambar 6.** Lokasi penonjolan tulang yang sering dikaitkan dengan ulkus dekubitus.<sup>1</sup>





Tabel 1. Klasifikasi ulkus dekubitus.<sup>3</sup>

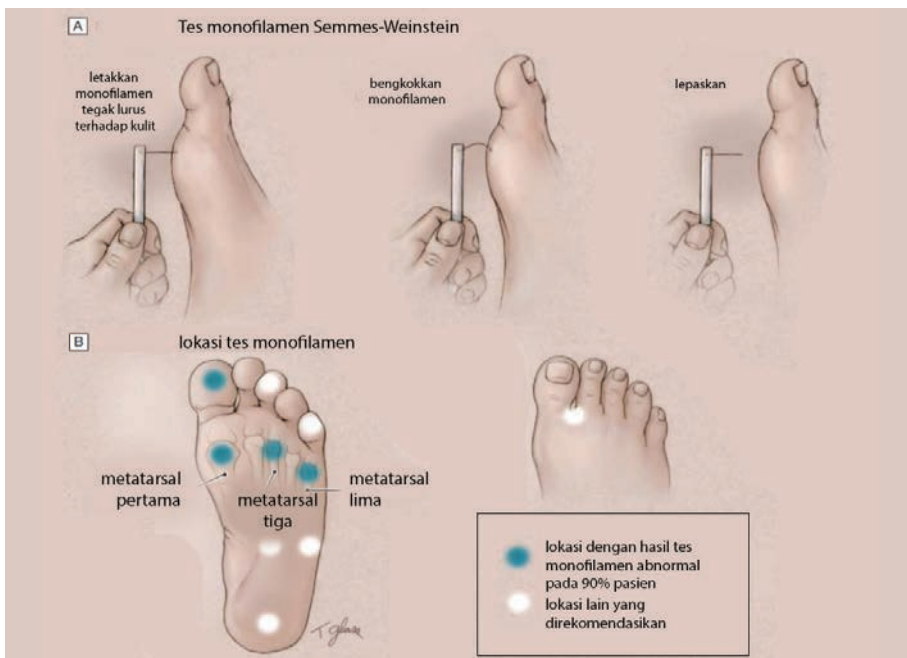
Stadium 1	Eritema yang <i>non-blanchable</i> .
Stadium 2	Ketebalan parsial, ulkus dangkal dengan dasar ulkus merah muda tanpa <i>slough</i> dapat bermanifestasi sebagai bula.
Stadium 3	Seluruh ketebalan kulit telah hilang. Lapisan subkutan dapat terlihat, namun tendon, tulang atau otot tidak terekspos, <i>slough</i> dapat ditemukan, <i>undermining</i> , dan <i>tunneling</i> dapat ditemukan.
Stadium 4	Seluruh ketebalan kulit hilang, termasuk tendon, tulang dan otot dapat terlihat, sering tampak <i>undermining</i> atau <i>tunneling</i> .



Gambar 7. Beberapa ulkus kronis disebabkan oleh A) Pioderma gangrenosum, B) Vaskulopati livedoid, C) Karsinoma sel skuamosa.<sup>3,19</sup>

Tabel 2. Interpretasi *ankle brachial pressure index*.<sup>11</sup>

INDEKS	TANDA & GEJALA	TINGKAT KEPARAHAN	MANAJEMEN
≥0,7-1	Klaudikasio intermiten ringan atau tanpa gejala	ringan	kurangi faktor risiko, <i>healthy life style</i> : berhenti merokok, kurangi berat badan, pertimbangkan antikoagulan
0,7-0,5	klaudikasio intermiten	ringan atau sedang	seperti pada indeks ≥ 0,7-1, rujuk ke poli kardiovaskuler untuk pemeriksaan penunjang (dupleks atau angiogram)
0,5-0,3	Klaudikasio intermiten berat bahkan saat istirahat	berat	seperti pada indeks ≥ 0,7-1, rujuk ke poli kardiovaskuler untuk pemeriksaan penunjang (dupleks atau angiogram)
≤0,3/tekanan sistolik pergelangan kaki <50 mmHg	Nyeri saat istirahat >2 minggu, dengan atau tanpa ulkus dan gangren	berat, risiko kehilangan anggota badan	rujuk ke bedah vaskuler untuk intervensi bedah atau radiologi lebih lanjut



Gambar 8. Prosedur tes monofilamen *Semmes-Weinstein*.<sup>13</sup>

Pioderma gangrenosum adalah penyebab lain ulkus kronis. Lesi diawali dengan nodul, plak atau pustul yang nyeri pada penekanan. Tepi lesi keunguan dan dasar ulkusnya rapuh, menghasilkan jaringan parut atrofi. Ulkus biasanya multipel dan dapat diinduksi trauma.<sup>3</sup>

Keganasan seperti karsinoma sel skuamosa dapat berkembang menjadi ulkus kronis seperti pada ulkus Marjolin. Ulkus ini berbentuk nodular atau vegetatif dengan tepi meninggi, cenderung mudah berdarah dan tidak pernah sembuh. Keganasan lain yang dapat bermanifestasi sebagai ulkus adalah karsinoma sel basal, leiomyosarkoma, sarkoma fibrosa maligna, sarkoma kaposi, karsinoma sel Merkel, melanoma, dll (Gambar 7).<sup>3</sup>

**PEMERIKSAAN PENUNJANG**

Tes monofilamen dapat mendeteksi neuropati terutama pada kasus ulkus diabetikum.

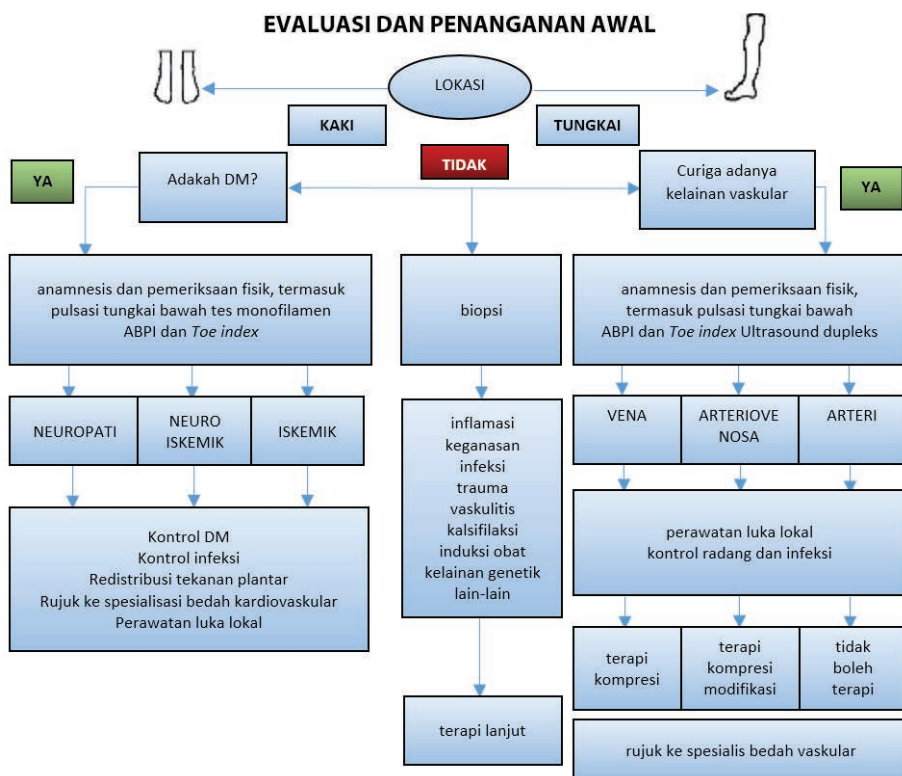
Tes diagnostik biopsi, kultur, analisis laboratorium, vaskuler, dan radiologi dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Jika ulkus tidak membaik setelah terapi yang baik selama 4-8 minggu, dapat dilakukan biopsi.<sup>3</sup> Biopsi insisional mengambil jaringan dari dasar ulkus dan sekitarnya yang sehat, lebih berguna dibandingkan biopsi *punch*. Jika dicurigai vaskulitis, dapat dilakukan pemeriksaan imunofluoresen.<sup>3</sup>

Pemeriksaan nutrisi darah lengkap seperti anemia, kadar protein darah, albumin, zink, dan ferritin dapat mengetahui faktor risiko. Pemeriksaan fungsi hati, ginjal, dan metabolik lain untuk mengetahui penyakit penyerta. Pemeriksaan lain seperti kadar komplemen dan faktor koagulasi dilakukan sesuai indikasi.<sup>3</sup>

Pemeriksaan penunjang lain untuk deteksi gangguan vaskuler meliputi *ankle brachial pressure index* (ABPI), *ultrasound* dupleks, angiografi, dan MRI.

**A. ANKLE BRACHIAL PRESSURE INDEX**

*Ankle brachial pressure index* (ABPI) merupakan skrining non-invasif yang memiliki sensitivitas 85% dan spesifisitas 97% untuk mendeteksi penyakit arteri perifer.<sup>8</sup> ABPI meliputi pengukuran tekanan darah brakialis pada masing-masing lengan; tekanan darah tibialis posterior serta dorsalis pedis pada masing-masing pergelangan kaki. Tekanan darah



Gambar 9. Algoritma diagnosis ulkus tungkai kronis.<sup>8</sup>

sistolik pergelangan kaki dibagi tekanan darah sistolik pada lengan menghasilkan rasio yang disebut ABPI.<sup>20</sup> Nilai normal ABPI berkisar 0,9-1,3.<sup>21</sup> Pasien didiagnosis PAD jika ABPI <0,9, namun ABPI >1,3 juga mengindikasikan pembuluh darah yang *non-compressible* akibat proses kalsifikasi dinding vaskuler sehingga dianggap abnormal<sup>20,21</sup> (Tabel 2).

**B. ULTRASOUND DUPEKS**

Ultrasound duplex adalah metode non-invasif, cepat, dan tidak mahal untuk mendeteksi distribusi dan perluasan penyakit vaskuler.<sup>22</sup> Ultrasound duplex merupakan metode pilihan untuk mendeteksi reflus vena, trombosis, obstruksi arteri, dan aneurisma.<sup>22</sup>

Pemeriksaan ini dapat membedakan antara stenosis dan oklusi serta memberikan informasi adanya sumbatan plak.<sup>22</sup>

**C. ARTERIOGRAFI**

Arteriografi menggunakan kontras adalah standar baku untuk evaluasi penyakit arteri. Arteriografi dapat menggambarkan seluruh percabangan arteri sehingga dapat mengetahui lokasi penyumbatan, memperkirakan derajat keparahan hemodinamik, dan untuk intervensi lebih lanjut seperti pemasangan balon, *stent*, dan peralatan lainnya. Arteriografi diindikasikan pada pasien yang membutuhkan tindakan revascularisasi. Metode ini selain mahal juga

berpotensi efek samping seperti hematoma, pseudoaneurisma, fistula arteriovenosa, emboli, diseksi, dan gagal ginjal.<sup>22</sup>

**D. MAGNETIC RESONANCE IMAGING**

Yang digunakan adalah *magnetic resonance arteriography* (MRA). Metode non-invasif ini dapat memvisualisasikan sistem vaskuler perifer, sehingga dapat mendeteksi stenosis dan menyingkirkan diagnosis banding penyakit oklusif vaskuler lainnya.<sup>22</sup>

**E. TES MONOFILAMEN**

Instrumen yang sering digunakan untuk deteksi neuropati adalah nylon monofilamen Semmes-Weinstein. Gangguan persepsi aplikasi monofilamen ukuran 5.07 (10 gram) dihubungkan dengan neuropati serabut saraf besar.<sup>13</sup> Stimulus pertama diaplikasikan pada dahi atau sternum. Kemudian, dengan kondisi mata tertutup monofilamen diaplikasikan secara lembut dengan membengkokkan monofilamen selama beberapa detik lalu diangkat pada bagian punggung ibu jari kaki di bagian proksimal kuku (Gambar 8).<sup>13</sup>

Manuver ini diulang sebanyak empat kali setiap kaki secara acak pada delapan atau sepuluh area berbeda. Nilai persepsi normal dinilai 1, menurun 0,5, dan tidak ada sama sekali dihitung 0. Rentang nilai skor delapan area yang diuji adalah 0-8; 0 merepresentasikan hilangnya persepsi sama sekali, sedangkan 8 adalah persepsi lengkap.<sup>23</sup>

**ALGORITMA TATALAKSANA**

Diagnosis ulkus tungkai kronis ditegakkan berdasarkan riwayat pasien dan pemeriksaan lengkap.<sup>8</sup> Gambar 9 menunjukkan algoritma sederhana evaluasi dan penanganan awal ulkus tungkai kronis.

**DAFTAR PUSTAKA**

- Hafner A, Sprecher E. Ulcers. In Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. Dermatology. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1729-46.
- Kirsner RS, Vivas AC. Lower-extremity ulcers: Diagnosis and management. Br J Dermatol. 2015;173(2):379-90.
- Morton LM, Phillips TJ. Wound healing and treating wounds: Differential diagnosis and evaluation of chronic wounds. J Am Acad Dermatol. 2016; 74(4):589-605.
- Powers JG, Higham C, Broussard K, Phillips TJ. Wound healing and treating wounds: Chronic wound care and management. J Am Acad Dermatol. 2016;74(4):607-25.
- Mekkes JR, Loots MA, Van Der Wal AC, Bos JD. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. Br J Dermatol. 2003;148(3):388-401.
- Erning SA. Biology of wound healing. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. Dermatology. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 2313-24.
- Demidova-Rice TN, Hamblin MR, Herman IM. Acute and impaired wound healing: Pathophysiology and current methods for drug delivery, part 1: Normal and chronic wounds: Biology, causes, and approaches to care. Adv Skin Wound Care. 2012; 25(7):304-14.
- Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, et al. What's new: Management of venous leg ulcers: Approach to venous leg ulcers. J Am Acad Dermatol. 2016;74(4):627-40.
- Hampton S. An introduction to various types of leg ulcers and their management. Br J Nurs. 2006;15:9-13.



## CONTINUING MEDICAL EDUCATION

10. Falanga V, Eaglstein WH. The "trap" hypothesis of venous ulceration. *Lancet*. 1993; 341(8851):1006-8.
11. Grey JE, Harding KG, Enoch S. Venous and arterial leg ulcers. *BMJ*. 2006; 332(7537):347-50.
12. Abbade LPF, Lastória, S. Management of patients with venous leg ulcer. *An Bras Dermatol*. 2006; 81(6):509-21.
13. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005; 293(2):217-28.
14. Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic foot problems. *J Vasc Surg*. 2010; 51(2):476-86.
15. Castillo JGD, Mompó JIB. Treating diabetic foot infection in the emergency department: fundamental considerations. *Emergencias*. 2012; 24:211-18.
16. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: A prospective study. *Diabetologia*. 1992; 35(7):660-3.
17. Kroger K, Niebel W, Maier I, Stausberg J, Gerber V, Schwarzkopf A. Prevalence of pressure ulcers in hospitalized patients in Germany in 2005: Data from the Federal Statistics Office. *Gerontology* 2009; 55(3):281-7.
18. Fiorentino DF. Cutaneous vasculitis. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48(3):311-40.
19. Moschella SL, Davis MDP. Neutrophilic dermatosis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 423-38.
20. Khan TH, Farooqui FA, Niazi K. Critical review of the ankle brachial index. *Curr Cardiol Rev*. 2008; 4(2):101-6.
21. Armstrong DW, Tobin C, Matangi MF. The accuracy of the physical examination for the detection of lower extremity peripheral arterial disease. *Can J Cardiol*. 2010; 26(10):346-50.
22. Spentzouris G, Labropoulos N. The evaluation of lower-extremity ulcers. *Semin Intervent Radiol*. 2009; 26(4):286-95.
23. Perkins BA, Orszag A, Ngo M, Ng E, New P, Bril V. Prediction of incident diabetic neuropathy using the monofilament examination: A 4-year prospective study. *Diabetes Care*. 2010; 33(7):1549-54.