

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



“COMPARACIÓN ENTRE PROCALCITONINA VS VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR EN PACIENTES CON PIE DIABETICO COMO AUXILIAR EN LA TOMA DE DECISIÓN DE NIVEL DE AMPUTACIÓN EN EL HOSPITAL REGIONAL DE TLALNEPANTLA ISSEMyM”

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS
HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL**

**PRESENTA:
M.C. GIRSCHER CASTELL PAUL**

DIRECTORES

**E. EN CIRUGÍA GENERAL IVAN GRANILLO CENDON
E. EN CIRUGIA GENERAL RICARDO REYNOSO GONZALEZ**

REVISORES

**E. EN CIRUGIA GENERAL MARCO ANTONIO MONDRAGON CHIMAL
E. EN CIRUGIA GENERAL JOSE LUIS FLORES MORALES
E. EN CIRUGIA GENERAL ARTURO ARIZMENDI GUTIERREZ
E. EN CIRUGIA GENERAL JUAN MANUEL HERNANDEZ QUINTERO**

INDICE

I. MARCO TEORICO.....	3
I.1. ANTECEDENTES.....	3
I.2. DIABETES MELLITUS.....	4
I.3. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO PARA LA DIABETES	5
I.4. COMPLICACIONES EN LA MICROCIRCULACIÓN	6
I.5. PIE DIABETICO Y SU CLASIFICACION	7
I.5.1 CLASIFICACIÓN DE MEGGITT-WAGNER.....	8
I.5.2. SISTEMA DE CLASIFICACION DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS.....	9
I.5.3. CLASIFICACION DE PEDIS (PERFUSIÓN, EXTENSIÓN, PROFUNDIDAD, INFECCIÓN Y SENSACIÓN).....	10
I.5.4. CLASIFICACION DE LA SOCIEDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE AMÉRICA / GRUPO DE TRABAJO INTERNACIONAL SOBRE PIE DIABÉTICO (IDSA / IWGDF)	13
I.5.5. SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE HERIDAS DE SAINT ELIAN.....	15
I.6. BIOMARCADORES.....	17
I.6.1. PROCALCITONINA	17
I.6.2. VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR.....	18
I.6.3. PROTEINA C REACTIVA.....	19
I.7. TRATAMIENTO	21
I.8. AMPUTACIONES.....	22
I.8.1. AMPUTACIÓN MENOR	22
I.8.2. AMPUTACIÓN MAYOR.....	23
I.8.2.1. SUPRACONDILEA	23
I.8.2.2. AMPUTACION INFRACONDILEA.....	30
I.8.2.3. AMPUTACIÓN TRANSMETATARSIANA.....	36
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	41
III. JUSTIFICACIÓN.....	43
IV. HIPÓTESIS.....	45
V. OBJETIVOS.....	45
VI. MÉTODOS.....	46
VII. TAMAÑO DE LA MUESTRA	47
VIII. DESARROLLO DEL PROYECTO	47
IX. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	48
X. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	49
X.1. VARIABLE INDEPENDIENTE.....	49
X.2. VARIABLE DEPENDIENTE.....	49
X.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:.....	50
XI. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	53
XII. RESULTADOS	56
XIII. DISCUSIÓN.....	68
XIV. CONCLUSIÓN.....	72
XV. RECOMENDACIONES.....	72
XVI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
XVII. ANEXOS.....	78

I. MARCO TEORICO

I.1. ANTECEDENTES

Se estima que la diabetes afecta a 422 millones de personas en todo el mundo, el 8,5% de la población adulta, y el aumento de la prevalencia se está produciendo a un ritmo más rápido en los países de ingresos bajos y medios. Aproximadamente una de cada cuatro personas con diabetes desarrollará una úlcera del pie diabético en su vida. El riesgo de desarrollar una úlcera del pie diabético y los factores asociados con el desarrollo de complicaciones como la hospitalización, la amputación de la extremidad inferior y la mortalidad pueden estar relacionados con el paciente, la extremidad o la úlcera. El impacto de los factores individuales en el resultado de las úlceras del pie diabético variará entre comunidades y países. Por ejemplo, la infección influirá más fuertemente en los resultados en países donde los antibióticos no están fácilmente disponibles, mientras que la isquemia tendrá un mayor impacto en países donde la enfermedad arterial periférica es más prevalente. Es de destacar que el 80% de las personas con diabetes viven en países de ingresos bajos y medianos, donde muchas herramientas de diagnóstico no están fácilmente disponibles y no se espera que lo estén en un futuro próximo. **(1)**

México está en la lista de los 10 países con mayor número de personas que viven con diabetes. Los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (Ensa 2000), así como de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición 2006 y 2012 (Ensanut 2006 y 2012), muestran que la diabetes mellitus por diagnóstico médico previo (excluyendo los casos que desconocían su condición) aumentó, de 5.8% en la Ensanut 2000 a 7.0% en la Ensanut 2006 y a 9.2% en la Ensanut 2012. Esta última prevalencia representa a poco más de 6.4 millones de personas que se sabían afectadas por la enfermedad en México en 2012. Esta tendencia creciente concuerda con las proyecciones para prevalencia de diabetes diagnosticada, realizadas por Meza-Rodríguez y colaboradores, a partir de datos de las encuestas

nacionales referidas; estimaron que, para 2030, dicha prevalencia alcanzaría de 12 a 18%, y para 2050, de 14 a 22%. El aumento en la prevalencia de diabetes puede deberse al envejecimiento de la población, al incremento en la prevalencia de la obesidad relacionada con cambios en los estilos de vida (aumento en la densidad calórica de la dieta, reducción en la actividad física), así como a cambios en otros factores relacionados con la diabetes. **(2)**

I.2. DIABETES MELLITUS

La diabetes se puede clasificar en las siguientes categorías generales:

1. Diabetes de tipo 1 (debido a la destrucción de células autoinmunes, que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina).
2. Diabetes de tipo 2 (debido a una pérdida progresiva de la secreción adecuada de insulina de células b con frecuencia en el contexto de la resistencia a la insulina).

Tanto en la diabetes tipo 1 como en la tipo 2, varios factores genéticos y ambientales pueden dar como resultado la pérdida progresiva de la masa y / o función de las células B que se manifiesta clínicamente como hiperglucemia. Una vez que ocurre la hiperglucemia, los pacientes con todas las formas de diabetes corren el riesgo de desarrollar las mismas complicaciones crónicas, aunque las tasas de progresión pueden diferir. La identificación de terapias individualizadas para la diabetes en el futuro requerirá una mejor caracterización de los muchos caminos hacia la disfunción de las células B.

I.3. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO PARA LA DIABETES

La diabetes puede diagnosticarse en función de los criterios de glucosa plasmática, ya sea el valor de glucosa plasmática en ayunas o el valor de glucosa plasmática de 2 h durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa de 75 g , o criterios de A1C.

Generalmente, la glucosa plasmática en ayunas, glucosa plasmática de 2 h durante 75 g de prueba de tolerancia oral a la glucosa y A1C son igualmente apropiados para el cribado diagnóstico. Cabe señalar que las pruebas no necesariamente detectan diabetes en las mismas personas. La eficacia de las intervenciones para la prevención primaria de la diabetes tipo 2 se ha demostrado principalmente en personas que tienen intolerancia a la glucosa con o sin glucosa en ayunas elevada, no en personas con glucosa alterada en ayunas aislada o con prediabetes definida. según los criterios de A1C. Las mismas pruebas se pueden utilizar para detectar y diagnosticar diabetes y para detectar personas con prediabetes. La diabetes se puede identificar en cualquier parte del espectro de escenarios clínicos en individuos aparentemente de bajo riesgo que tienen pruebas de glucosa, en individuos evaluados según la evaluación del riesgo de diabetes y en pacientes sintomáticos. **(3)**

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus
Glucosa plasmática en ayuno > 126 mg/dL (7.0 mmol/L).
2-h glucosa en plasma > 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba debe realizarse de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, usando una carga de glucosa oral de 75 g disuelta en agua.
A1C > 6.5% (48 mmol/L).
En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia, una prueba plasmática de glucosa aleatoria >200 mg/dL (11.1 mmol/L).

Nota: Criterios para el diagnóstico de Diabetes mellitus de acuerdo a la American Diabetes Association.

Adaptado de: Monteiro-Soares, M., Russell, D., Boyko, E. J., Jeffcoate, W., Mills, J. L., Morbach, S., & Game, F. (2020). Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(S1).

I.4. COMPLICACIONES EN LA MICROCIRCULACIÓN

Las personas con diabetes que no pueden mantener un control glucémico adecuado (como no alcanzar el nivel recomendado de HbA1c, 7%) están predispuestas a desarrollar neuropatía, retinopatía, nefropatía, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y muerte prematura.

Además de otros factores de riesgo (hipertensión, tabaquismo y obesidad), la hiperglucemia crónica puede considerarse una causa fundamental de las complicaciones vasculares de la diabetes. La base de esta afirmación es que las complicaciones de la diabetes ocurren con una frecuencia significativamente mayor en individuos hiperglucémicos con diabetes en comparación con aquellos con diabetes controlada. Los niveles elevados de glucosa en sangre causan estrés oxidativo debido al aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) mitocondriales, la glicación no enzimática de proteínas y la autooxidación de la glucosa. El estrés oxidativo resultante del aumento de la producción o la

eliminación inadecuada de ROS juega un papel clave en la patogénesis de las complicaciones de la diabetes vascular.

Las ROS elevadas, las especies de nitrógeno reactivo, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial se asocian tanto con la resistencia a la insulina como con la hiperglucemia y típicamente preceden al desarrollo de las complicaciones de la diabetes vascular . **(4)**

I.5. PIE DIABETICO Y SU CLASIFICACION

La deformidad estructural con altas presiones plantares concomitantes es un factor de riesgo predisponente para el desarrollo de úlceras del pie diabético y la recalcitrancia en el pie neuropático. Además, los pies con deformidades que no se pueden descargar adecuadamente con terapias de calzado tienen un alto riesgo de recurrencia de las úlceras de pie diabético. Las deformidades comunes que contribuyen al desarrollo de úlceras de pie diabético incluyen dedos en martillo, cabezas de metatarsianos prominentes, hallux limitus, gastrocnemio-soleus equinus, pie de Charcot y amputaciones parciales del pie. Mejorar estas altas presiones mediante la realineación estructural o la eliminación de las prominencias óseas subyacentes es la razón fundamental de la cirugía del pie. En presencia de infección y / o osteomielitis, la cirugía con frecuencia se convierte en un componente crítico de la atención. **(5)**

Uno de los objetivos de la clasificación de las úlceras existentes es asignar una úlcera de pie diabético a un grupo en particular (principalmente sobre la base de causas definidas) para facilitar una comunicación más eficaz entre los profesionales de la salud. Idealmente, debería haber una sola clasificación que se utilice para la práctica clínica general, aunque también hay lugar para otros sistemas dentro de grupos más especializados. Por lo tanto, es probable que una clasificación que se utilice en la práctica clínica general se base en los factores dominantes,

como la pérdida de la sensación protectora, la enfermedad arterial periférica (EAP) y la infección, pero es posible que estos no estén lo suficientemente detallados para su registro. mantenimiento y comunicación dentro de grupos de atención terciaria, como cirugía vascular u ortopédica.

I.5.1 CLASIFICACIÓN DE MEGGITT-WAGNER

Este es el sistema que más se ha utilizado históricamente, aunque menos en los últimos años. Fue descrito por Meggitt en 1976 y Wagner lo difundió en 1979. Esta clasificación incluye seis grados, pero se basa principalmente en la profundidad de la herida y la viabilidad del tejido. No se consideran otras variables, y este sistema de clasificación no puede diferenciar adecuadamente las úlceras de pie diabético infectadas y / o isquémicas. Varios autores consideran que esta clasificación es demasiado lineal y simplista, lo que genera altos niveles de imprecisión.

A pesar de sus debilidades, ha habido varios estudios que informan una asociación entre el grado y la amputación de miembro pélvico y también se han publicado medidas de precisión. Con respecto a la evaluación de la confiabilidad, Bravo-Molina et al informaron un coeficiente κ de 0.55, lo que indica un nivel moderado de concordancia entre los evaluadores que evaluaron las mismas úlceras. **(6)**

Tabla 2. Clasificación de Meggitt-Wagner

Grado	Descripción
0	Lesión pre o post ulcerosa
1	Úlcera superficial
2	Úlcera que penetra hasta tendón o capsula articular
3	Lesión que involucra tejidos profundos
4	Gangrena localizada
5	Gangrena que involucra más de dos tercios del pie

Nota: Clasificación de Meggitt Warner la cual se basa en el grado como base del tratamiento. Grado 0 (prevención), grado 1 (cuidados de herida), grado 2 y 3 (necesidad de terapia antimicrobiana), grado 4 y 5 (necesidad de amputación menor/mayor).

Adaptado de: Meggitt B. Surgical management of the diabetic foot. Br J Hosp Med. 1976;16:227-332.

I.5.2. SISTEMA DE CLASIFICACION DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS

Este sistema de clasificación fue desarrollado en el Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Texas en San Antonio en 1996 y validado en 1998. Clasifica las úlceras de pie diabético utilizando una matriz bidimensional 4 x 4, según la profundidad (grado 0, 1, 2, 3) y presencia de infección (estadio B), isquemia (estadio C) o ambas (estadio D), que es fácil de aplicar. La infección se define como purulencia franca y / o dos o más de los siguientes signos locales: calor, eritema, linfangitis, linfadenopatía, edema, dolor y pérdida de función. La isquemia se diagnostica mediante una combinación de signos y síntomas clínicos (claudicación, dolor en reposo, ausencia de pulsos, tegumento atrófico [piel], ausencia de vello en los pies, rubor dependiente o palidez en la elevación) más uno o más criterios no invasivos (mediciones de oxígeno transcutáneo de <40 mmHg, IPAB de <0,80 o presión sistólica del dedo del pie) presión de <45 mmHg).

La pérdida de sensación protectora y el tamaño (área) no están incluidos en esta clasificación. Esta clasificación fue validada internamente en 1998 y validada

externamente por siete estudios. Todos mostraron una asociación entre un estadio y un grado más altos y un resultado deficiente. (7)

Tabla 3. Clasificación de la Universidad de Texas

Grado	0	1	2	3
A	Lesion pre o post ulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial, sin involucrar tendón, cápsula o hueso.	Herida que involucra tendón o cápsula.	Herida que penetra hasta hueso o articulación.
B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
C	Isquemia	Isquemia	Isquemia	Isquemia
D	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia	Con infección e isquemia

Nota: Infección: purulencia franca y / o dos o más de los siguientes signos locales: calor, eritema, linfangitis, linfadenopatía, edema, dolor y pérdida de función. Isquemia: claudicación, dolor en reposo, ausencia de pulsos, tegumento atrófico [piel], ausencia de vello en los pies, rubor dependiente o palidez en la elevación más uno o más criterios no invasivos (mediciones de oxígeno transcutáneo de <40 mmHg, IPAB de <0,80 o presión sistólica del dedo del pie) presión de <45 mmHg).

Adaptado de: Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg. 1996;35(6):528-531.

I.5.3. CLASIFICACION DE PEDIS (PERFUSIÓN, EXTENSIÓN, PROFUNDIDAD, INFECCIÓN Y SENSACIÓN)

La perfusión, extensión, profundidad, infección y sensación fue diseñada por el IWGDF en 2003 y actualizada en 2007, para la selección de participantes para la investigación clínica. Sin embargo, también se ha utilizado para la auditoría clínica en un estudio. Este sistema incluye cinco componentes: perfusión (PAD), extensión (área), profundidad, infección y sensación (neuropatía). Se proporcionan definiciones detalladas y complejas de todos los componentes, lo que dificulta su

uso en todos los contextos. Debido a que fue diseñado como una ayuda para la investigación prospectiva, no proporciona un resultado definido contra el cual evaluar los tipos de úlceras. (8)

Tabla 4. Clasificación de PEDIS (Perfusión, extensión, profundidad, infección y sensación)

Perfusión	
1	<p>No hay síntomas o signos de enfermedad arterial periférica (EAP) en el pie afectado, en combinación con lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pedal dorsal palpable y arteria tibial posterior o • Índice tobillo-brazo de 0,9 a 1,10 o • Índice dedo-brazo > 0,6 o • Presión de oxígeno transcutánea (TcPO₂) > 60 mmHg
2	<p>Síntomas o signos de enfermedad arterial periférica (EAP) pero no de isquemia crítica de miembros (CLI):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de claudicación intermitente (en caso de claudicación, se debe realizar una evaluación adicional no invasiva), tal como se define en el documento del Consenso Internacional sobre Pie Diabético o • Índice tobillo-brazo <0,9 pero con presión en el tobillo > 50 mmHg o • Índice dedo-brazo <0,6 pero presión arterial sistólica > 30 mmHg o • Presión de oxígeno transcutánea (TcPO₂) de 30 a 60 mmHg o • Otras anomalías en pruebas no invasivas, compatibles con PAD (pero no con CLI)
3	<p>Isquemia crítica de miembros, definida por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial sistólica del tobillo <50 mmHg o • Presión arterial sistólica del dedo del pie <30 mmHg o • TcPO₂ <30 mmHg
Extensión / tamaño	

1	Úlcera superficial de espesor total que no penetra en ninguna estructura más profunda que la dermis.
2	Úlcera profunda, que penetra por debajo de la dermis hasta las estructuras subcutáneas, que involucra fascia, músculo o tendón
3	Todas las capas posteriores del pie afectadas, incluido el hueso y / o la articulación (hueso expuesto, sondaje a hueso (PTB)).
Infeccion	
1	Sin síntomas ni signos de infección.
2	Infección que afecta únicamente a la piel y al tejido subcutáneo (sin afectación de tejidos más profundos y sin afectación sistémica). Están presentes al menos dos de los siguientes elementos: <ul style="list-style-type: none"> • Hinchazón o induración local • Eritema > 0,5 a 2 cm alrededor de la úlcera • Sensibilidad o dolor local • Calidez local • Secreción purulenta (secreción espesa, opaca a blanca o sanguinolenta) Deben excluirse otras causas de una respuesta inflamatoria de la piel (p. Ej., Traumatismo, gota, neuroartropatía de Charcot aguda, fractura, trombosis y estasis venosa).
3	Eritema > 2 cm más uno de los elementos descritos anteriormente (hinchazón, dolor a la palpación, calor, secreción) o infección que afecta estructuras más profundo que la piel y los tejidos subcutáneos como abscesos, osteomielitis, artritis séptica y fascitis. Sin respuesta inflamatoria sistémica.
4	Cualquier infección del pie con los siguientes signos de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta respuesta se manifiesta por dos o más de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura > 38 C o <36 C • Frecuencia cardíaca > 90 latidos / min • Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones / min

	<ul style="list-style-type: none"> • Dióxido de carbono a presión parcial (PaCO₂) <32 mmHg • Recuento de glóbulos blancos > 12.000 o <4.000 / mm³ • 10% de formas inmaduras (bandas)
Sensacion	
1	No se detecta pérdida de la sensación protectora en el pie afectado, definida como la presencia de las modalidades sensoriales descritas a continuación
2	<p>La pérdida de la sensación protectora en el pie afectado se define como la ausencia de percepción de una de las siguientes pruebas en el pie afectado:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de sensación de presión, determinada con un monofilamento de 10 g, en dos de los tres sitios del lado plantar del pie, como se describe en el Consenso internacional sobre el pie diabético • Ausencia de sensación de vibración (determinada con un diapason de 128 Hz) o umbral de vibración > 25 V (utilizando técnicas semicuantitativas), ambos probados en el hallux

Adaptado de: Schaper N. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev. 2004;20(S1):S90-S95.

I.5.4. CLASIFICACION DE LA SOCIEDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE AMÉRICA / GRUPO DE TRABAJO INTERNACIONAL SOBRE PIE DIABÉTICO (IDSA / IWGDF)

Esta es una clasificación solo de las infecciones que afectan a las úlceras de pie diabético y se desarrolló originalmente a través del consenso de expertos como parte de la clasificación PEDIS con fines de investigación.

Clasifica la infección en infección no infectada, leve, moderada y grave. Su propósito es ser utilizado como marco para el manejo de úlceras de pie diabetico infectadas. Aunque solo tiene cuatro grados, la descripción de cada uno es compleja.

Un estudio validó esta clasificación para hospitalización y la amputacion de miembro pelvico, uno para amputación de miembro pelvico (total y mayor), y otro para predicción de amputación de miembro pelvico (menor y mayor). Se observó un mayor riesgo de amputación de miembro pelvico en todos los estudios con una mayor gravedad de la infección. (9)

Tabla 5. Clasificación de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América / Grupo de Trabajo Internacional sobre Pie Diabético

Manifestaciones clínicas	Severidad	PEDIS
Herida sin exudado purulento o alguna manifestación de inflamación.	No infectado	1
Presencia de dos o más manifestaciones de inflamación (exudado purulento o eritema, hipersensibilidad, hipertermia, induración); celulitis/eritema < 2 cm perilesional; infección limitada a la piel o tejidos subcutáneos superficiales; ninguna otra complicación o enfermedad sistémica.	Leve	2
Infección en paciente metabólicamente estable sin datos de respuest inflamatoria sistémica pero con dos o más de las siguientes características: Celulitis > 2 cm, extensión más allá de la fascia superficial, absceso de tejidos profundos, gangrena, involucro de músculo, tendón, articulación o hueso.	Moderada	3

Infección en paciente con respuesta inflamatoria sistémica o inestabilidad metabólica (fiebre, escalofríos, taquicardia, hipotensión, confusión, vómito, leucocitosis, acidosis, hiperglucemia severa o hiperazoemia).	Severa	4
--	--------	---

Nota: La clasificación de IWGDF consiste en cuatro grados de severidad para infecciones de pie diabético y usada para determinar el manejo. Ambulatorio (no infectado, leve), uso de terapia antibiótica (leve, moderado) o necesidad de amputación (moderado, severo).

Adaptado de: Lipsky BA et al. Developing and validating a risk score for lower extremity amputation in patients hospitalized for a diabetic foot infection. Diabetes Care. 2011;34(8):1695-1700

I.5.5. SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE HERIDAS DE SAINT ELIAN

Esta clasificación evolucionó a partir de PEDIS, al incluir cinco variables adicionales: ubicación de la úlcera del pie (dedos, metatarso o tarso), "aspecto topográfico" (dorsal, plantar, medial, lateral), número de "zonas" afectadas, fase de curación (epitelización, granulación, inflamatorio) y edema del pie. Se calcula una puntuación entre 6 y 30. La isquemia se diagnosticó mediante la palpación del pulso del pie, el índice de presión arterial sistólica tobillo-brazo (ABPI) o el índice tobillo-brazo (TBI). La neuropatía se identificó utilizando el monofilamento de 10 g o un diapasón de 128 Hz. **(9,10)**

Solo se han desarrollado dos sistemas de clasificación que proporcionan una estratificación que se alinea con la toma de decisiones clínicas: IWGDF / IDSA y Wifl.

En una persona con diabetes y una úlcera del pie infectada, se recomienda la clasificación de infección IDSA / IWGDF para caracterizar y guiar el manejo de la infección. **(1)**

Tabla 6. Sistema de puntuación de heridas de Saint Elian

Anatomía	Factores agravantes	Tejidos afectados
Localización (1-3) 1. Falanges / dedos 2. Metatarso 3. Tarso	Isquemia (0-3) 0.No 1.Leve 2.Moderada 3.Severa	Profundidad 1.Superficial (solo piel) 2.Úlcera profunda (más allá de la dermis) 3.Todas las capas (hueso y articulación)
Aspectos topográficos (1-3) 1.Dorsal o plantar 2.Lateral o medial 3.Dos o mas	Infección (0-3) 0.No 1.Leve. Eritema < 2 cm, unidirección, hipertermia, hipersensibilidad, descarga purulenta. 2.Moderado. Eritema > 2 cm, infección de músculo, tendón, o hueso. 3.Severa. Respuesta inflamatoria sistémica	Área (1-3) 1.Pequeña <10 cm ² 2.Mediana 10-40 cm ² 3.Grande >40 cm ²
Zonas afectadas (1-3) 1.Una 2.Dos 3.Pie entero (heridas múltiples)	Edema (0-3) 0.No 1.Perilesional 2.Extremidad afectada 3.Bilateral secundaria a patología sistémica Neuropatía (0-3) 0.No 1.Sensación de protección, vibración disminuida 2.Pérdida de la sensibilidad de protección o vibración 3.Neuro - osteoartropatía - Charcot	Fase de cicatrización (1-3) 1.Epitelización 2.Granulación 3.Inflamatoria

Nota: Leve <10 puntos (probabilidad de curación de herida), Moderado 11-20 puntos (amenaza de pérdida parcial del pie), severa 21-30 puntos (amenaza de pérdida de extremidad y de la vida).

Adaptado de: Martínez-De Jesús FR et al. Saint Elian wound scoring system for the follow-up of diabetic foot ulcers and its therapeutic relevance. Revista Latinoamericana de Cirugía. 2012;9(2): 81-

I.6. BIOMARCADORES

Existen varios métodos de diagnóstico con los que se pueden comparar los exámenes clínicos para evaluar su capacidad para evaluar la presencia o la gravedad de la infección del pie o para diferenciar los tejidos blandos de la infección ósea. La mayoría de los estudios disponibles evaluaron el valor de los análisis de sangre, especialmente los recuentos de glóbulos blancos, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y procalcitonina, comparándolos con los resultados de los criterios de IDSA / IWGDF para la infección.

Desafortunadamente, la gravedad de la infección en los pacientes incluidos en los estudios disponibles no siempre se definió claramente, lo que puede explicar las diferencias en los resultados entre los estudios. Además, muchos estudios no especifican si los pacientes inscritos fueron tratados recientemente con terapia con antibióticos, lo que podría afectar los resultados.

De particular interés es el nivel de recuento leucocitario, ya que se utiliza como parte de los criterios de IDSA / IWGDF para clasificar la infección como grave / grado 4. Los estudios disponibles encontraron poca correlación con la gravedad de la infección, con aproximadamente la mitad de los pacientes diagnosticados con una infección de pie diabético que tiene un recuento leucocitario normal.

I.6.1. PROCALCITONINA

La procalcitonina es un precursor hormonal liberado por las células foliculares de la tiroides y las células polimorfonucleares y es específico para la infección bacteriana. Se libera en respuesta a las toxinas bacterianas por las células polimorfonucleares circulantes. Tiene un aumento mucho más predecible durante 12 horas en comparación con otras citocinas. La procalcitonina también muestra una cinética rápida, que aumenta 3 horas después de la infección bacteriana y alcanza su punto máximo aproximadamente entre las 6 y 12 horas. La vida media de la procalcitonina es de aproximadamente 24 horas. Aunque no se dispone de un valor umbral uniforme o universal.

La mayoría de los estudios de los niveles séricos de procalcitonina también han encontrado que los niveles eran significativamente más altos en úlceras infectadas del pie que en úlceras no infectadas, pero había poca correlación entre los valores y la gravedad de la infección. Además, la procalcitonina ha sido, hasta hace poco, en algunas áreas, más costosa que la proteína C reactiva, y es posible que no esté disponible en muchos laboratorios clínicos.

La proteína C reactiva y procalcitonina han mostrado una mayor precisión diagnóstica que el recuento leucocitario o la velocidad de sedimentación globular.

En una persona con diabetes y una posible infección del pie para quien el examen clínico es equívoco o ininterpretable, considere solicitar un biomarcador sérico inflamatorio, como proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular y quizás procalcitonina, como medida coadyuvante para establecer el diagnóstico.

(14)

Desde el punto de vista inmunológico, el aumento de PCR y probablemente las concentraciones de procalcitonina son un sello distintivo de la respuesta inmune mediada por TNF- α , IL-6 e IL-1. Significa que la presencia de bacterias fue calificada como una amenaza por el sistema inmunológico, induciendo como consecuencia una respuesta biológica, lo cual es una buena indicación de Y para el médico. **(15)**

I.6.2. VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR

En la mayoría de los estudios, los valores de velocidad de sedimentación globular han sido más altos en pacientes con una úlcera infectada de pie diabético en comparación con una úlcera no infectada. Los valores de velocidad de sedimentación globular pueden verse afectados por diversas comorbilidades (p. Ej., Anemia y azotemia) y puede no estar elevada en infecciones agudas, debido a la respuesta relativamente lenta de este biomarcador inflamatorio, pero una velocidad

de sedimentación globular muy elevada (≥ 70 mm / h) es más común en pacientes con infecciones óseas que solo con infecciones de tejidos blandos

En el análisis multivariado de otros estudios, se encontró que los siguientes parámetros independientes eran significativos para la predicción de la pérdida de la extremidad: sexo masculino, duración de DM > 20 años, úlcera infectada versus celulitis, historia de enfermedad arterial periférica, velocidad de sedimentación globular > 70 mm / h, y Infección por bacterias Gram negativas. **(8)**

I.6.3. PROTEINA C REACTIVA

En comparación con la velocidad de sedimentación globular, los niveles de proteína C reactiva tienden a aumentar más rápidamente con la infección y disminuyen más rápidamente con la resolución de la infección. Se ha encontrado consistentemente que los valores séricos de proteína C reactiva son significativamente más altos en úlceras infectadas del pie que en úlceras no infectadas, y más altos en pacientes con úlceras no infectadas del pie que en aquellos sin úlcera del pie, con niveles que aumentan significativamente con la gravedad de la infección.

El nivel de proteína C reactiva en suero se eleva con frecuencia a más de 100 mg **(5)**

Uzun y col. **(16)** demostraron en su estudio que la velocidad de sedimentación globular, recuento leucocitario y procalcitonina son esenciales en el diagnóstico de úlceras de pie diabético infectadas, mientras que la proteína C reactiva no tuvo un papel importante, un hallazgo que no concuerda con los resultados del estudio actual. Además, demostraron que la procalcitonina tiene la mayor área bajo la curva y la mayor significación estadística en relación con la infección.

Jeandrot y col. **(17)** informaron que la proteína C reactiva era el marcador más útil, con la mayor sensibilidad y especificidad para distinguir úlceras de pie diabético infectadas de no infectadas. El mayor rendimiento de la proteína C reactiva, en comparación con la procalcitonina, puede explicarse por la naturaleza leve de la infección en las úlceras del pie diabético de grado 2: se ha demostrado que los valores de proteína C reactiva aumentan significativamente en respuesta a la infección local, mientras que la infección local sin manifestaciones sistémicas da como resultado solo un aumento limitado de los niveles de procalcitonina **(19)**. También demostraron que el recuento de leucocitos y neutrófilos tenían poco valor para diagnosticar una infección leve en la úlcera de pie diabético, ya que no había diferencias significativas entre los pacientes con úlceras de grado 2 y 1 o el grupo de control.

El principal hallazgo del estudio prospectivo propuesto por Jeandrot et al. **(17)** fue que la combinación de las mediciones de proteína C reactiva y procalcitonina aumentó la precisión de la predicción de la infección de la herida. La mayor eficacia de la Velocidad de sedimentación globular para denotar infección, en comparación con la procalcitonina, podría justificarse por la naturaleza leve de la infección en las heridas de bajo grado del pie diabético.

Jafari y col. **(18)** en su estudio mostraron que la Velocidad de sedimentación era el marcador inflamatorio más sensible y específico que distingue a las úlceras de pie diabético infectadas de la NIDFU. Para estos autores, la proteína C reactiva fue menos significativa que la Velocidad de sedimentación y más que la procalcitonina o recuento de leucocitos. La mayor eficacia de la Velocidad de sedimentación globular para denotar infección, en comparación con la procalcitonina, podría justificarse por la naturaleza leve de la infección en los diabéticos de bajo grado. heridas en los pies. También demostraron que un nivel más alto de procalcitonina está presente en grados más graves de úlceras de pie diabético infectadas; Los

niveles de procalcitonina suelen ser más altos en pacientes con infección grave y sistémica **(23)**.

Como Uzun et al. **(16)** y Jeandrot et al. **(17)**, Jafari y col. **(18)** también concluyeron que la sensibilidad más alta se obtuvo cuando los dos marcadores (como proteína C reactiva y procalcitonina o Velocidad de sedimentación globular y procalcitonina) se consideraron juntos para distinguir úlceras de pie diabético infectadas de úlceras de pie diabético no infectadas. **(20)**

I.7. TRATAMIENTO

La mayoría de las úlceras plantares del pie diabético infectadas responden bien al desbridamiento local, la administración de antibióticos específicos para cultivos y la descarga del pie con un aparato ortopédico o yeso. Algunos desarrollan una propagación rápida de la infección a lo largo de los planos de los tejidos y las vainas de los tendones y presentan necrosis tisular local, celulitis diseminada y respuesta inflamatoria sistémica. Estos pueden poner en peligro la extremidad sin una intervención oportuna, ya que el retraso conducirá a una mayor pérdida de tejido. El concepto de "el tiempo es tejido" es aplicable a dicha infección, que se etiqueta como "ataque de pie diabético". **(5)**

Trate la osteomielitis del pie diabético con terapia con antibióticos por no más de 6 semanas. Si la infección no mejora clínicamente en las primeras 2 a 4 semanas, reconsidere la necesidad de recolectar una muestra de hueso para cultivo, realizar una resección quirúrgica o seleccionar un régimen antibiótico alternativo.

Trate la osteomielitis del pie diabético con terapia con antibióticos por solo unos días si no hay infección de tejidos blandos y todo el hueso infectado ha sido removido quirúrgicamente.

Si bien la terapia con antibióticos es necesaria para las infecciones de pie diabético, a menudo no es suficiente. La mayoría de los pacientes con infecciones

de pie diabetico requieren algún tratamiento quirúrgico, que va desde un desbridamiento menor al lado de la cama o una incisión y drenaje hasta procedimientos quirúrgicos mayores, incluida la resección de tejido infectado profundo, drenaje de abscesos o compartimentos infectados, resección de hueso necrótico o infectado o revascularización. Si bien algunos de estos procedimientos se pueden programar por conveniencia, algunos requieren cirugía inmediata. La presencia o gravedad de una infección profunda a menudo es difícil de evaluar y solo puede identificarse durante la cirugía. (9)

I.8. AMPUTACIONES

I.8.1. AMPUTACIÓN MENOR

Las incisiones de raqueta son recomendables para las amputaciones de los dedos de los pies, ya que pueden extenderse hacia arriba para permitir la exposición de los metatarsianos, o pueden usarse para amputaciones de dedos donde se debe preservar toda la longitud posible. Esto es especialmente cierto para las lesiones del pulgar. Las incisiones en raqueta con extracción de la cabeza del metacarpiano o metatarsiano dan un buen aspecto a la extremidad pero disminuyen considerablemente la amplitud del pie o la palma.

Debe haber suficiente tejido blando para aproximarse fácilmente al extremo del hueso, pero se evitan cantidades excesivas, ya que el tejido blando voluminoso dificulta el ajuste de una prótesis. Las arterias y venas deben atarse individualmente. Los nervios se dividen al nivel más alto posible. Se colocan dos pinzas Kocher en nervios grandes separados por 0,5 cm antes de la división del nervio. Luego, el nervio se corta bruscamente justo después de la pinza distal y el nervio se liga doblemente con una sutura no absorbible de 00 justo distal a las pinzas. Todos los nervios cortados desarrollan neuomas; por lo tanto, es importante la colocación del extremo cortado del nervio. Debe estar alejado de la cicatriz y lejos de las áreas de presión, ya que el neuoma se vuelve sintomático cuando se aplica presión. El

hueso debe dividirse a un nivel suficientemente alto para permitir que las partes blandas se aproximen, produciendo una cubierta gruesa para su extremo. Los bordes afilados del hueso se biselan con una gubia o una escofina.

Todos los puntos de sangrado se atan cuidadosamente para que, en el caso ordinario, el drenaje sea innecesario. La fascia de revestimiento en lugar de los músculos profundos se aproxima ligeramente con suturas interrumpidas no absorbibles. Cuando ha habido una supuración considerable o una cantidad moderada de infección distal al sitio de la amputación, se puede instituir un drenaje completo. Si se llevó a cabo una amputación tipo guillotina en presencia de una infección progresiva, la herida se deja abierta para cerrarse en segundo lugar más tarde, o la extremidad se vuelve a amputar más tarde con una palanca más alta para permitir el cierre primario.

I.8.2. AMPUTACIÓN MAYOR

I.8.2.1. SUPRACONDILEA

El cirujano se coloca en la cara interna del muslo para visualizar mejor la arteria principal y la irrigación nerviosa, y perfila la incisión seleccionada. Dado que las partes blandas se retraen considerablemente, la incisión cutánea debe extenderse al menos 15 cm por debajo del punto donde se va a dividir el hueso. La incisión se realiza a través de la piel y el tejido subcutáneo hasta la fascia sobre los músculos subyacentes. Todos los puntos de sangrado se sujetan y atan. Como se muestra en la **Figura 1**.

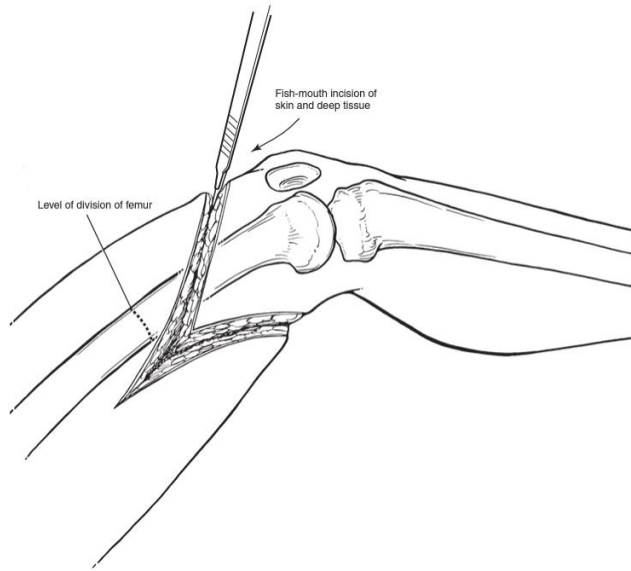


Figura 1. Nivel de amputación supracondílea.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

El cirujano debe estar familiarizado con la ubicación de los principales nervios y vasos. El primer vaso sanguíneo de cualquier tamaño que se pinza y ata es la vena safena mayor, ubicada en la cara medial o posteromedial del muslo, según el nivel de amputación. Los músculos, que deben dividirse a un nivel ligeramente más alto que la piel y la fascia, se retraen hacia arriba de modo que las aletas estén formadas principalmente por piel y fascia. Los de la cara lateral y anterior del muslo se dividen primero y los pocos puntos sangrantes encontrados se sujetan y atan.

La incisión media en la capa muscular se realiza con cuidado hasta que los vasos femorales quedan expuestos profundamente en la cara posteromedial del muslo. Si no se ha aplicado un torniquete, el cirujano debe localizar el vaso principal por palpación o por su pulsación visible. Si se ha utilizado un torniquete, la disección se realiza directamente hasta exponer la vena femoral. Esto se divide en

abrazaderas de media longitud. Tanto la arteria como la vena se unen por separado y, si se desea, se puede agregar un lazo de transfijación distal a la ligadura original en la arteria femoral.

El nervio ciático está situado por detrás de los vasos femorales y se aísla de los tejidos circundantes mediante una pinza de punta roma, curva y de media longitud que se pasa por debajo del nervio o de las ramas peronea común y tibial posterior, en caso de una bifurcación alta de el nervio ciático. En un esfuerzo por minimizar la formación de un neuroma de amputación, se tira del nervio hacia abajo tanto como sea posible y se aplica una fuerte pinza Ochsner recta. Se aplica una segunda pinza aplastante similar a unos 5 mm distal a la pinza desatada y el nervio se divide inmediatamente debajo de la segunda pinza. Se retira la pinza proximal y el área aplastada se liga con una ligadura pesada de sutura no absorbible. Se evitan las ligaduras finas, para que no se corte la vaina epineural, permitiendo la formación de un neuroma. Se evitan las ligaduras absorbibles ya que pueden absorberse antes de que la vaina epineural se haya unido, provocando que la vaina se vuelva a abrir con la formación de un neuroma. Luego se retira la pinza distal, dejando un segmento corto aplastado y aplanado de nervio que tiende a evitar que la ligadura se resbale. Se permite que el nervio se retraiga bien hacia arriba en las capas musculares. Nunca debe anclarse a estructuras adyacentes. Cuando el nervio ciático se ha retraído hacia arriba, los tejidos se liberan aún más de la superficie posterior del fémur. La arteria y la vena femoral profunda deben asegurarse y ligarse en el grupo de músculos posterior. **Figura 2**

Se retiran las esponjas de gasa y se sujetan todos los puntos de sangrado.

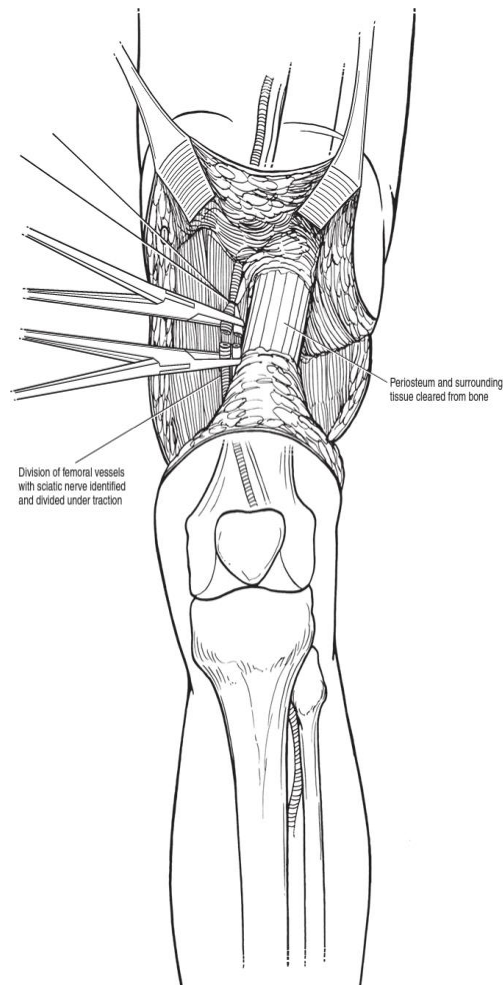


Figura 2. Amputación supracondílea. División de vasos femorales y nervio ciático.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Solo se atan los del lado proximal, mientras que las abrazaderas del lado distal, que se deben quitar, pueden dejarse en su lugar. Se realiza una incisión circular a través del periostio del fémur y el periostio se empuja hacia abajo solo varios centímetros con un elevador de periostio. Durante este procedimiento, el músculo de la aleta superior puede retraerse hacia arriba por medio de una toalla estéril o un vendaje colocado sobre la superficie del músculo.

Se mantiene la retracción y cobertura del músculo mientras se divide el fémur con una sierra al nivel deseado. La parte amputada se retira del campo quirúrgico. Los bordes afilados del hueso en el lugar de la amputación se biselan con una gubia o un raspador. **Figura 3**

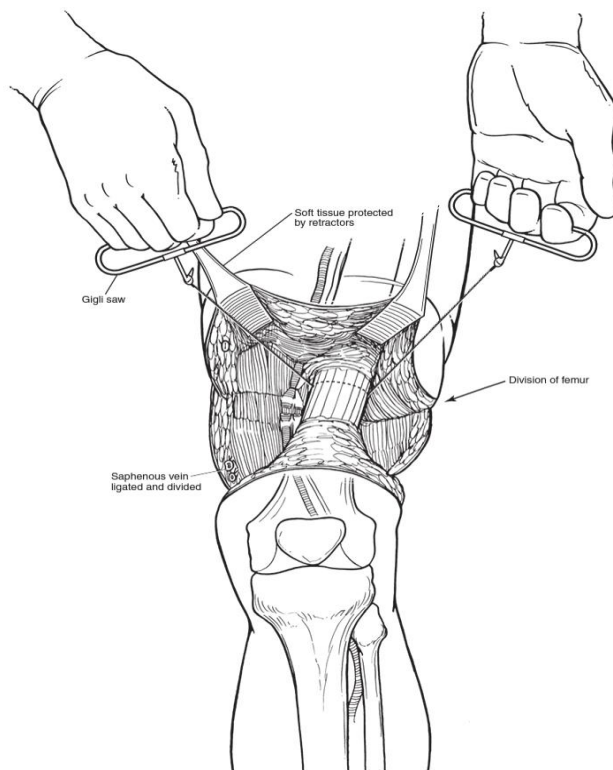


Figura 3. División del Fémur

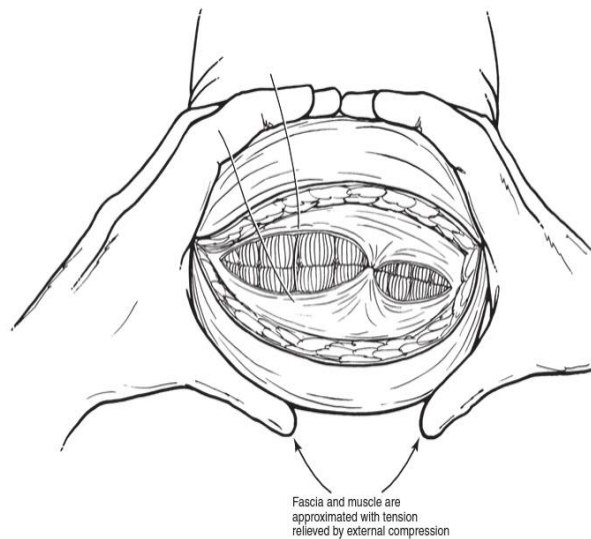
Adaptado de: C. T. M., MD, & M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Si se ha utilizado un torniquete, ahora se retira y se sujetan y atan los puntos de sangrado adicionales. La superficie del músculo se lava con solución salina isotónica tibia hasta que el cirujano esté seguro de que hay una buena hemostasia y se eliminan todos los fragmentos óseos. La flexión de la cadera se evita durante

el procedimiento quirúrgico, porque si se flexiona la cadera cuando se sutura la porción distal de la herida, existe una tendencia a que el tejido blando mantenga la cadera en flexión.

La fascia de revestimiento profunda de los músculos de los colgajos anterior y posterior se aproxima con suturas interrumpidas sobre el extremo del fémur. Después de que todo el espacio muerto ha sido borrado por la aproximación cuidadosa de las capas musculares, la fascia sobre los músculos en los colgajos anterior y posterior se aproxima con suturas absorbibles interrumpidas. **Figura 4.**

Figura 4. Aproximación de músculo y fascias.



Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Con una hemostasia adecuada, el drenaje debería ser innecesario, pero si existiera una infección grave distal al sitio de la amputación, puede ser aconsejable instituir el drenaje. Se puede colocar un catéter de succión de Silastic de sistema cerrado en la base de las aletas y se pueden cerrar los músculos sobre él. Si se llevó a cabo una amputación tipo guillotina, la herida se deja abierta para cerrarla más tarde de manera tardía, o se puede volver a amputar la extremidad a un nivel superior para permitir el cierre primario. Se extirpa cualquier exceso o tejido irregular alrededor de los colgajos cutáneos y se aproxima el tejido subcutáneo con suturas interrumpidas no absorbibles. Los colgajos de piel se juntan con las dos manos del asistente, quien sujeta el muñón a un nivel conveniente para el cirujano mientras se insertan las suturas subcutánea y cutánea. **Figura 5.** La piel se cierra con suturas interrumpidas no absorbibles, excepto cuando hay infección, y debe evitarse el uso de fórceps en los bordes de la piel. **(21)**

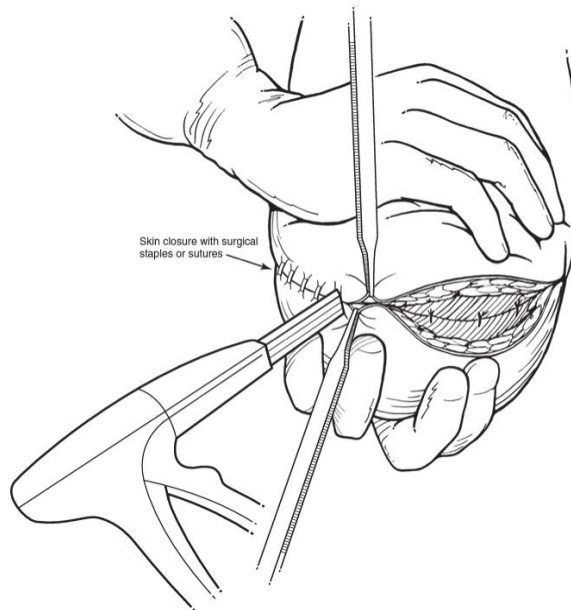


Figura 5. Cierre de piel.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

I.8.2.2. AMPUTACION INFRACONDILEA

La selección del nivel para la amputación depende de la patología subyacente y la necesidad de determinar la cicatrización eficiente de la herida de el muñón de la amputación.

Los muñones de amputación por debajo de la rodilla no se basan en un cierre simétrico del colgajo, sino que el colgajo posterior con musculatura extensa debe llevarse hacia delante.

El uso de un torniquete queda a criterio del cirujano.

La planificación del nivel de la incisión comienza determinando las estructuras óseas que se deben preservar, generalmente de 2 a 3 dedos por debajo de la tuberosidad tibial.

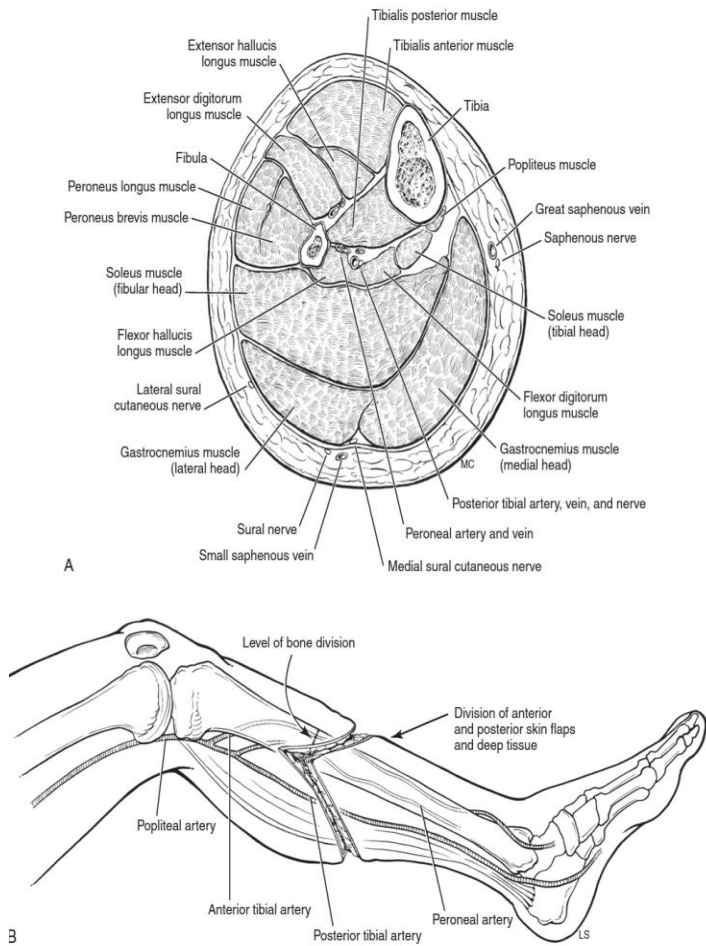


Figura 6. Amputación infra condílea. Anatomía y nivel de incisión.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

A partir de este punto de referencia, se desarrollan colgajos de piel, típicamente se identifica el punto medio de la pierna en un plano anterior a posterior, justo debajo de este nivel.

El colgajo anterior se incide anteriormente. El colgajo posterior se incide como un semicírculo, en su ápice con una longitud igual a la distancia para alcanzar el margen anterior de la herida.

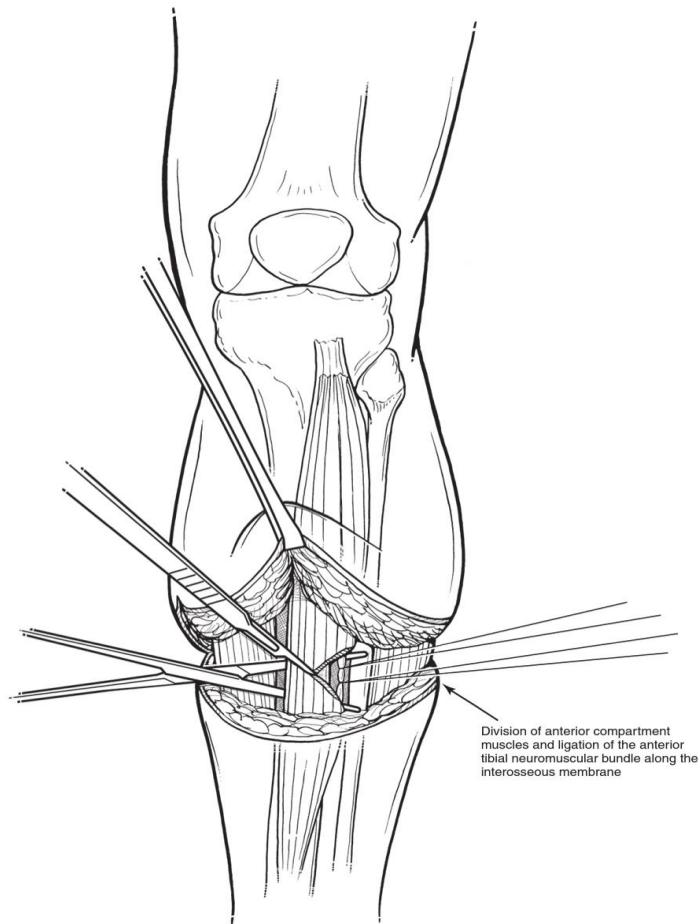


Figura 7. División del compartimiento anterior.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Se divide el compartimiento anterior con un cuchillo de amputación, hasta la membrana interósea, teniendo cuidado de ligar la arteria tibial anterior.

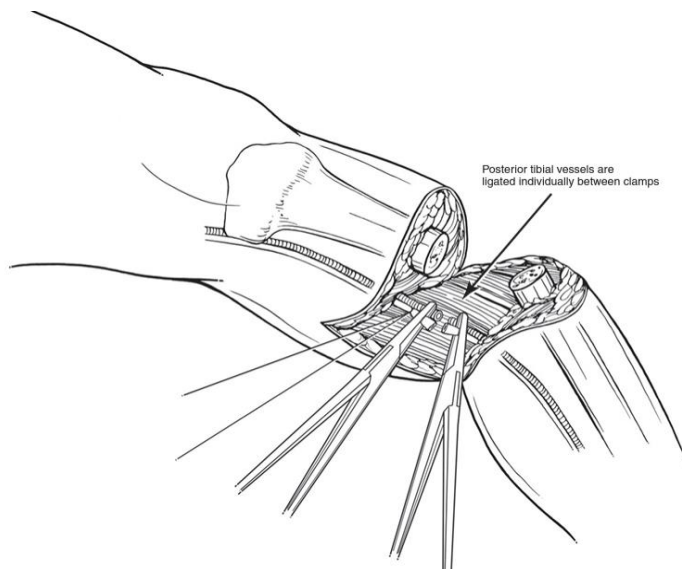


Figura 8. Ligadura y sección de vasos tibiales

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Exponer longitudes mínimas de tibia y fibula con elevación perióstica, porque esto compromete el suministro de sangre a los segmentos óseos.

Se divide la tibia y la fibula utilizando una sierra para huesos y biselando la superficie anterior, tomando la fibula más proximalmente, ya que este no será un componente de carga del muñón de amputación. Identifique y ligue los vasos del compartimento posterior por debajo de la herida.

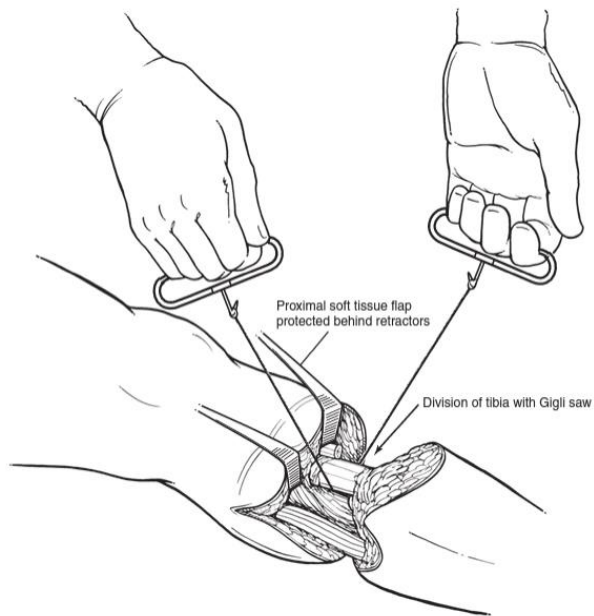


Figura 9. División de tibia y fíbula.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

De manera similar, identifique y quite los nervios cortos y permita la retracción para prevenir neuromas en la herida cerrada. Utilice el bisturí de amputación para dividir el compartimento posterior entre el nivel de disección y la punta del colgajo posterior.

Utilice suturas absorbibles para aproximar la fascia del músculo por detrás de la fascia pretibial, cerrando las estructuras profundas.

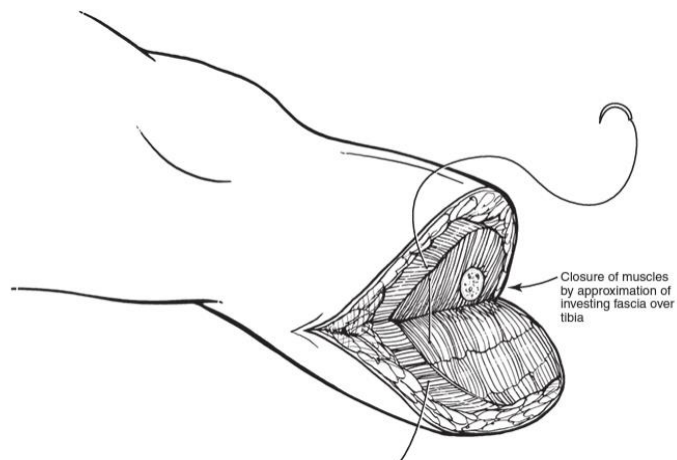


Figura 10. Aproximación de músculo y fascias .

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Cierre la piel con grapas quirúrgicas o suturas no absorbibles. Se pueden usar drenajes de succión cerrada a discreción del cirujano.

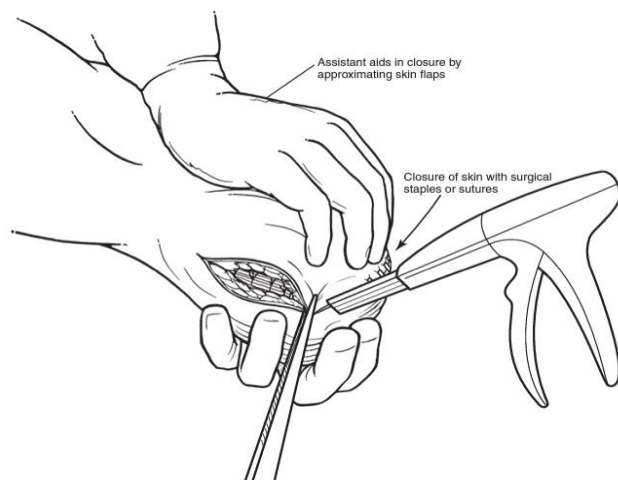


Figura 11. Cierre de piel.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

I.8.2.3. AMPUTACIÓN TRANSMETATARSIANA

La amputación transmetatarsiana puede estar indicada para la pérdida isquémica de tejido y / o infección del dedo gordo o de varios dedos. La infección que se extiende proximal al pliegue metatarsofalángico o que involucra los tejidos profundos del pie probablemente necesitará un nivel más alto de amputación.

Se puede seleccionar anestesia general, espinal o regional cuando sea apropiado.

La incisión propuesta se mapea en el pie. Dorsalmente, la incisión está ligeramente curvada distal a la diáfisis media de los huesos metatarsianos. El colgajo plantar se extiende hasta el pliegue metatarsofalángico.



Figura 12. Amputación transmetatarsiana. Marcaje de colgajos.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

La incisión se inicia en la superficie dorsal del pie directamente hasta el nivel del hueso sin socavar las aletas. A medida que se alcanzan las extensiones medial y lateral del colgajo dorsal, se inicia la incisión plantar, dejando una angulación aguda para evitar las orejas de perro con cierre. El colgajo plantar largo proporcionará cobertura de tejido blando de los metatarsianos.



Figura 13. Amputación transmetatarsiana. Incisión.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

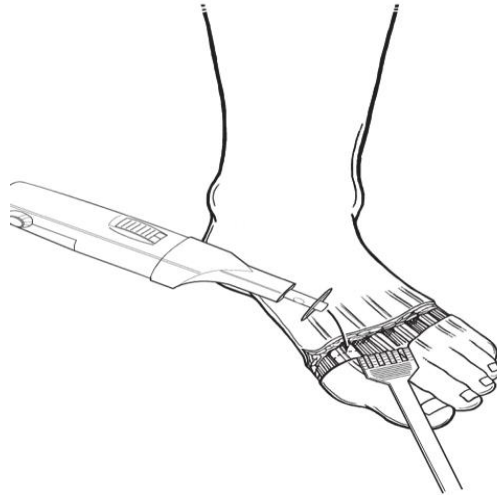


Figura 14. Amputación transmetatarsiana. División de metatarsianos.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

Una vez que se ha logrado la hemostasia, se usa la sierra oscilante de hoja pequeña para dividir los huesos metatarsianos aproximadamente 1 cm proximal al colgajo dorsal de la piel, comenzando con el primer metatarsiano. El segundo eje metatarsiano se corta al mismo nivel que el primero, y los metatarsianos restantes se cortan 3 mm más cortos que los dos primeros. La sierra oscilante se utiliza para evitar que los huesos se astillen. Los bordes cortados se suavizan con una escofina. Los tejidos blandos plantares se dividen para liberar el segmento amputado. Los tendones se estiran y se cortan para que se retraigan en el muñón.

Se recortan los tejidos blandos redundantes y desvitalizados de la aleta de la maceta y se garantiza la hemostasia. Se hace una estimación de la tensión sobre el colgajo cerrado y, si es necesario, se recortan más los huesos metatarsianos.

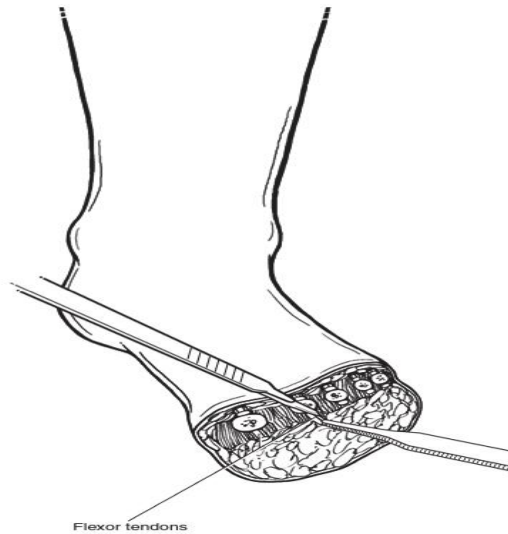


Figura 15. Amputación transmetatarsiana. Recorte de tejidos blandos redundantes.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

La fascia superficial puede aproximarse con suturas absorbibles interrumpidas 2-0.

Se colocan grapas para la piel o suturas permanentes de colchón vertical 2-0 para cerrar la herida y se dejan en su lugar hasta que se asegure la curación completa. **(22)**

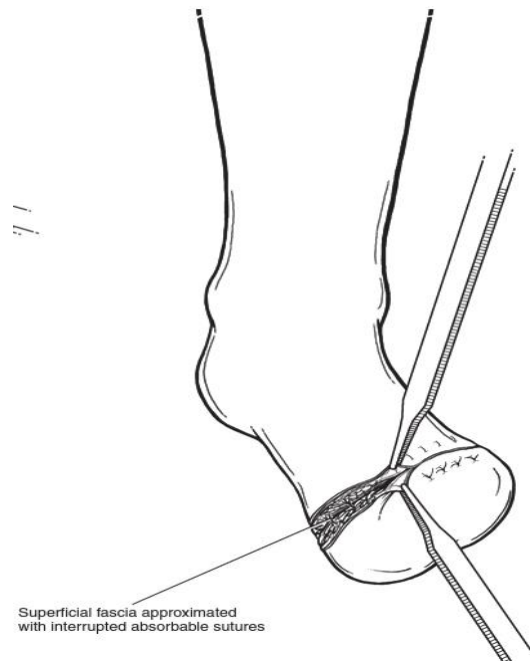


Figura 16. Amputación transmetatarsiana. Cierre de fascias y piel.

Adaptado de: Jr, C. T. M., MD, & Md, M. E. B. (2010). *Atlas of General Surgical Techniques: Expert Consult - Online and Print* (Har/Psc ed.). Saunders.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En América Latina se estima que hay más de 25 millones de personas con esta enfermedad, cifra que para el año 2030 podría tener un incremento de 70%.

Las personas que padecen diabetes mellitus requieren de tratamiento farmacológico así como de estrategias terapéuticas no farmacológicas, las cuales deben promover metas y empoderar al paciente a través de la información.

Los objetivos metabólicos de control en pacientes con diabetes mellitus 2 contemplan un nivel de glucosa preprandial <140 mg/dl, hemoglobina glucosilada (HbA1c) <7% o <8% dependiendo de las características de evaluación global del paciente, LDLC <100mg/dl, triglicéridos <150 mg/dl, presión arterial <130/80 mmHg e índice de masa corporal (IMC) <25.

Las complicaciones asociadas con la diabetes mellitus 2 son resultado del descontrol metabólico. Las lesiones micro y macrovasculares ponen en riesgo la función de órganos y sistemas, lo cual tiene en el paciente un impacto económico, social y laboral.

El pie diabético es un problema a nivel mundial, dramáticas son las estadísticas que refieren que esta enfermedad es la causa del 70 % de las amputaciones no traumáticas en el ámbito mundial, el 30 % de ellos fallecen en el primer año y la mitad necesita otra amputación en los próximos 5 años.

Las complicaciones del pie (úlceras, claudicación intermitente, gangrena y amputación) son causa seria de morbilidad, discapacidad y pobre calidad de vida del paciente con diabetes mellitus, que es el origen de 8 de cada 10 amputaciones no traumáticas, de las cuales 85% siguen a la aparición de la úlcera.

La pérdida de ingresos y de productividad por muerte prematura y discapacidad representa 1.14% del producto interno bruto del país, además de comprometer el estado general de los pacientes.

El propósito de la presente investigación es guiar a los médicos en su proceso de toma de decisiones quirúrgicas, específicamente para ayudar a determinar si ciertos pacientes serían mejores candidatos para el rescate de la extremidad o la amputación proximal.

En Mexico, se tienen pocos datos y estudios sobre la utilización de diferentes escalas de severidad, y biomarcadores como auxiliares en la toma de decisiones, por lo que este estudio es factible, y tiene un propósito de utilización, respondiendo a interrogantes de investigación mediante la búsqueda de nuevos conocimientos.

Dado este panorama, se ofrece una propuesta de estructura formal para el análisis de los biomarcadores como predictores de nivel de amputación (menor y mayor) a fin de llenar un vacío existente y proporcionar una herramienta como auxiliares en la decisión de tratamiento del cirujano, y así reducir el impacto socioeconómico de una amputación mayor en pacientes quienes presentan esta patología. Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación.

¿Es la procalcitonina un mejor marcador predictor de amputación que la velocidad de sedimentación globular en pacientes con pie diabético?

III. JUSTIFICACIÓN

Los reactantes de fase aguda son proteínas plasmáticas que sufren alteraciones durante la inflamación. Las variadas reacciones del huésped a la infección, inflamación o trauma abarcan como respuesta una amplia gama de respuestas patofisiológicas tales como la pirexia, leucocitosis, las alteraciones hormonales entre otros. Los cambios en su concentración plasmática, responden a un aumento en la síntesis por parte de hígado, el mecanismo para la estimulación de la producción hepática de proteínas de fase aguda se da mediante citocinas proinflamatorias y aunque no permiten conocer ni la ubicación, ni las causas de la reacción inflamatoria sin embargo constituyen una excelente herramienta diagnóstica en medicina clínica. Los reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva han sido tradicionalmente utilizados como marcadores de inflamación y como una medida de “ índice de enfermedad” en condiciones infecciosas y no infecciosas.

Tanto la inflamación aguda como la crónica provocan la liberación de citocinas, principalmente interleucina-6, al torrente sanguíneo. El hígado responde a esto produciendo reactantes de fase aguda, estas proteínas plasmáticas que se sintetizan en el hígado, en múltiples enfermedades se alteran en cantidad y proporciones en los líquidos corporales. Las reacciones del huésped a la infección, inflamación, o trauma se conocen colectivamente como la respuesta de fase aguda (RFA) manifestándose como pirexia, leucocitosis, alteraciones hormonales, y el agotamiento de proteínas musculares que se combinan para minimizar el daño del tejido mientras mejora el proceso de reparación.

Los niveles plasmáticos de los RFA se elevan en tiempos diferentes. La concentración sérica máxima de los reactantes de fase aguda se alcanza típicamente dentro de las 24 a 48 horas después del inicio de la respuesta, y su descenso se observa con la recuperación de la infección y, en general que conduce a su resolución dentro de 4–7 días después del estímulo inicial si no hay otro estímulo.

La proteína C reactiva, es el marcador más utilizado en una reacción de fase aguda. Existen muchos factores que modifican los valores de estos marcadores, presentándose resultados falsos negativos y falsos positivos que son más comunes cuando se mide la velocidad de sedimentación globular. La enfermedad renal, el sexo femenino y la edad avanzada aumentan la velocidad de sedimentación globular, sin embargo tiene un valor importante en la detección de infección ósea de bajo grado y en el monitoreo de algunos pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Aunque la velocidad de sedimentación globular todavía se usa para evaluar la inflamación, las proteínas específicas de fase aguda que se miden más comúnmente ahora son: la proteína C reactiva, la proteína amiloide A sérica y la procalcitonina, entre otros.

Los valores de velocidad de sedimentación globular han sido más altos en pacientes con una ulcera de pie diabético infectada en comparación con una ulcera de pie diabético no infectada. Los valores de velocidad de sedimentación globular pueden verse afectados por diversas comorbilidades (p. Ej., Anemia y azotemia) y pueden no estar elevados en infecciones agudas, debido a la respuesta relativamente lenta de este biomarcador inflamatorio, pero una velocidad de sedimentación globular muy elevada (≥ 70 mm / h) es más común en pacientes con infecciones óseas que con solo infecciones de tejidos blandos. La mayoría de los estudios de los niveles séricos de procalcitonina también han encontrado que los niveles eran significativamente más altos en ulcera de pie diabético infectada que en ulcera de pie diabético no infectada, pero había poca correlación entre los valores y la gravedad de la infección. Además, la procalcitonina ha sido, hasta hace poco, en algunas áreas, más costosa que la proteína C reactiva, y es posible que no esté disponible en muchos laboratorios clínicos. En comparación con la velocidad de sedimentación globular., los niveles de proteína C reactiva tienden a aumentar más rápidamente con la infección y disminuyen más rápidamente con la resolución de la infección. Se ha encontrado consistentemente que los valores séricos de proteína C reactiva son significativamente más altos en ulcera de pie diabético infectada que en ulcera de pie diabético no infectada y más altos en pacientes con ulcera de pie

diabético no infectada que en aquellos sin úlcera del pie, con niveles que aumentan significativamente con la gravedad de la infección. proteína C reactiva y procalcitonina han mostrado una mayor precisión diagnóstica que el recuento leucocitario o velocidad de sedimentación globular.

IV. HIPÓTESIS

V.1. Hipótesis verdadera

Una procalcitonina cualitativa positiva (mayor a 2.0 mg/ml) tendrá un valor predictor mayor que la velocidad de sedimentación globular >75 mm/h en la toma de decisión para amputación mayor (infra o supracondilea) en pacientes con pie diabético.

V.2. Hipótesis nula

Una procalcitonina cualitativa positiva (mayor a 2.0 mg/ml) no tendrá un valor predictor mayor que la velocidad de sedimentación globular >75 mm/h en la toma de decisión para amputación mayor (infra o supracondilea) en pacientes con pie diabético.

V.3. Hipótesis alterna

Una procalcitonina cualitativa positiva (mayor a 2.0 mg/ml) no tiene relación con la toma de decisión de amputación mayor o menor en pacientes con pie diabético.

V. OBJETIVOS

VI.1. Objetivo general

Comparar el valor predictivo de la procalcitonina versus velocidad de sedimentación globular para una amputación mayor, en la toma de decisión en pacientes con pie diabético.

VI.2. Objetivos específicos

- Determinar el valor predictivo positivo para amputación mayor de la procalcitonina.
- Comparar los resultados obtenidos con mediciones de velocidad de sedimentación globular.
- Comparar los resultados obtenidos con mediciones de proteína C reactiva.
- Interpretar los resultados de manera individual y en conjunto.

VI. MÉTODOS

1. Diseño del estudio: Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y longitudinal.
2. Población de estudio: Pacientes con diagnóstico de pie diabético, los cuales hayan sido hospitalizados en el Servicio de Cirugía General del Hospital Regional Tlalnepantla y hayan sido intervenidos quirúrgicamente, en el periodo de 01 Marzo de 2019 a 01 de Septiembre 2021.
3. Criterios de inclusión
 - a. Pacientes derechohabientes del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios.

- b. Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.
- c. Pacientes con diagnóstico de pie diabético, con o sin neuropatía diabética, con o sin obesidad, con o sin hipertensión arterial.
- d. Pacientes con diagnóstico de pie diabético, con o sin insuficiencia renal crónica sin tratamiento sustitutivo de la función renal.
- e. Paciente con diagnóstico de pie diabético sin importar rango de edad.

4. Criterios de exclusión

- a. Pacientes con diagnóstico de pie diabético e insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal de cualquier modalidad.
- b. Pacientes con diagnóstico de pie diabético e insuficiencia arterial moderada o grave.

5. Criterios de eliminación:

- a. Pacientes con diagnóstico de pie diabético que no cuenten con velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y procalcitonina previos al evento quirúrgico.

VII. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se efectuó un estudio descriptivo sobre pacientes postoperados de amputación de miembros pélvicos, con un intervalo de confianza de 95%. En la estadística quirúrgica del 2018, 2019 y 2020, se realizaron un total de 75 amputaciones bajo el diagnóstico de pie diabético. Se utilizó la totalidad de la muestra.

VIII. DESARROLLO DEL PROYECTO

a. Con previo aviso a las autoridades correspondientes, se solicitó información al servicio de bioestadística del Hospital Regional Tlalnepantla, para obtener informe estadístico de amputación de miembro pélvico realizadas en el periodo del 01 de Enero de 2018 al 31 de Diciembre del 2020.

b. Una vez determinada la muestra, se realizó una búsqueda intencionada de pacientes con adecuada evolución 8 semanas posteriores o nueva intervención quirúrgica, en base a su expediente clínico en el servicio de archivo, así como base de datos del sistema Soarian.

c. Una vez recolectados los datos se correlacionaron las variables, y se inició el análisis estadístico a través de medidas de tendencia central, exponiendo los resultados con tablas y gráficas de cada variable en estudio, respectivamente.

d. Finalmente se elaboraron las conclusiones del estudio.

IX. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas se resumieron con frecuencias y porcentajes (n, %), las variables cuantitativas se presentaron con medias y desviación estándar. Para conocer el tipo de distribución de los datos cuantitativos se utilizó la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov, en base a los resultados de dicha prueba se utilizó t de Student o U de Mann-Whitney para comparar grupos. Para conocer la homogeneidad o diferencia de variables cualitativas entre grupos se usó X^2 (para diferencia de proporciones) o prueba exacta de Fisher según fué adecuado.

Se determinó la sensibilidad y especificidad de la procalcitonina, proteína C reactiva y del nivel de VSG, así como su Valor Predictivo positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN), Razón de verosimilitud Positiva (RVSP) y Razón de Verosimilitud Negativa (RVSN). La variable dependiente o desenlace como prueba Gold estándar para comparar la efectividad de cada prueba fué la amputación. Se graficó cada prueba mediante el uso de curvas ROC y se reportó el área bajo la curva. Se determinó el punto de corte de cada prueba bioquímica que mostró

mejoría en la sensibilidad de la prueba para predecir la amputación infra o supracondílea.

Todas las pruebas de hipótesis fueron bajo un nivel de confianza de 0.95. Se consideraron estadísticamente significativa una $p \leq 0.05$. Para el procesamiento de los datos, se utilizó el programa Office 2010 Excel, y el paquete estadístico IBM SPSS V. 25

X. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

X.1. VARIABLE INDEPENDIENTE

- a. Diabetes Mellitus independientemente del tipo.
- b. Diagnóstico de pie diabético y su clasificación en grupos de acuerdo a San Elían.

X.2. VARIABLE DEPENDIENTE

- a. Valor de VSG al ingreso a urgencias.
- b. Valor de procalcitonina al ingreso a urgencias

X.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de medición	Indicador
Edad	Edad en a al momento del procedimiento quirúrgico	Edad en a al momento del procedimiento quirúrgico	Cuantitativa discreta	Años
Diabetes Mellitus (DM2)	Cumplir con los criterios diagnósticos para diabetes mellitus tipo 2, a su ingreso a con diagnostico previo por un especialista.	Cumplir con los criterios diagnósticos para diabetes mellitus tipo 2, a su ingreso a con diagnostico previo por un especialista.	No diabetico DM Tipo 2	No diabetico DM Tipo 2
Clasificación de pie diabetico San Elian	Escala de San Elian para pie diabético	Cumplir los criterios de clasificación de la escala de San Elian para pie diabetico.	San Elian	1 2 3
Procalcitonina	Niveles de Procalcitonina tomada al ingreso al Servicio de urgencias.	Menor o mayor a 2 mmol/dL	Cualitativa	1:Positivo 2: Negativo.
Velocidad de Sedimentación Globular	Niveles de Velocidad de sedimentación	Niveles de VSG al ingreso a urgencias	Cualitativa	mm/h

	globular tomada al ingreso al Servicio de urgencias.			
Proteína reactiva	Proteína reactiva tomada al ingreso al servicio de urgencias.	Niveles de PCR al ingreso a urgencias	Cualitativa	mg/L
Amputación	Es la extirpación quirúrgica de una pierna, del pie o de los dedos de los pies por causas medicas.	1: presente, Si amputado 0= Ausente. No amputado	Cualitativa dicotómica.	1: Si amputado 0= No amputado.
Tipo de cirugía	Procedimiento quirúrgico realizado	1: Amputacion menor 2: amputacion mayor	Cualitativa dicotomica.	1: Amputacion menor 2: Amputacion mayor
Necesidad de amputacion mayor	Necesidad de un segundo procedimiento quirurgico por falta de éxito en el primero.	1: Necesidad de amputacion mayor subsecuente 2: Sin necesidad de amputacion mayor subsecuente.	Cualitativa dicotomica.	1: Sin necesidad de amputacion subsecuente 2: Necesidad de amputacion subsecuente.

XI. IMPLICACIONES ÉTICAS

Este protocolo de estudio es lícito y se someterá al análisis y aprobación del Comité de Bioética e Investigación en Salud del Hospital Regional Tlalnepantla de Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMyM) en donde se obtuvo el folio

El presente proyecto se ajustó a los preceptos básicos para toda investigación médica dados a conocer en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adaptada en la 18° Asamblea Médica Mundial en Helsinki, Finlandia, junio de 1954 y enmendada en la 54° Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, Tokio, 2004. Código de Núremberg, Tribunal Internacional de Núremberg, 1947 para Experimentos médicos permitidos. Los protagonistas de la práctica de experimentos en humanos justifican sus puntos de vista basándose en que tales experimentos dan resultados provechosos para la sociedad, que no pueden ser procurados por otros métodos de estudio. En su primera disposición señala que es absolutamente esencial el consentimiento informado o voluntario del sujeto humano. Informe de Belmont que habla sobre los principios éticos y directrices para la protección de sujetos humanos en investigación médica siendo un reporte de la comisión nacional para la protección de sujetos humanos de investigación biomédica y del comportamiento del 18 de Abril de 1978.

Se realizara de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación Médica en sujetos humanos, dentro de sus artículos:

ARTÍCULO 14.- La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: Fracción V. Contará con el

consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal.

ARTÍCULO 113.- La conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal, quien deberá ser un profesional de la salud y tener la formación académica y experiencia adecuada para la dirección del trabajo a realizar, además de ser miembros de la institución de atención a la salud y contar con la autorización del jefe responsable de área de adscripción.

ARTÍCULO 115.- Las investigaciones se desarrollan de conformidad con un protocolo, el cual será elaborado de acuerdo a la norma técnica que para el efecto emita la secretaría e incluirá los elementos que permitan valorar el estudio que se propone realizar:

- I. Cumplir los procedimientos indicados en el protocolo y solicitar autorización para la modificación en los casos necesarios sobre aspectos de ética y bioseguridad.
- II. Documentar y registrar todos los datos generados durante el estudio.
- III. Formar un archivo sobre el estudio que contendrá el protocolo, las modificaciones al mismo, las autoridades, los datos generados, el guardarse, relacionado con la investigación.
- IV. Seleccionar al personal participante en el estudio y proporcionarle la información y adiestramiento necesario para llevar a cabo su función, así como mantenerlos al tanto de los datos generados y los resultados.
- V. Elaborar y presentar los informes parciales y finales de la investigación.

ARTÍCULO 119.- Al término de la ejecución de la investigación, el investigador principal tiene la responsabilidad de presentar a la Comisión de Investigación de la Institución de Atención a la Salud, un informe técnico que incluya los elementos que indique la norma técnica que al respeto emita la secretaría.

ARTÍCULO 120.- El investigador principal podrá publicar informes parciales y finales de los estudios y difundir sus hallazgos por otros medios, cuidando que se respete la confiabilidad a que tiene derechos los sujetos de investigación, así como la que se haya acordado con los patrocinadores de estudio. Además de dar el

debido crédito a los investigadores asociados y al personal técnico que hubiera participado en la investigación, deberá entregar una copia de éstas publicaciones a la Dirección de la Institución.

El estudio resulto factible de realizarse ya que cuenta con los recursos disponibles para la recolección de la información en tiempo y forma en el Hospital Regional Tlalnepantla del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios.

BUENAS PRÁCTICAS CLINICAS

Las directivas de la Buena Práctica Clínica de la Conferencia Internacional de Armonización contienen 13 principios básicos, los cuales se basan en la Declaración de Helsinki.

XII. RESULTADOS

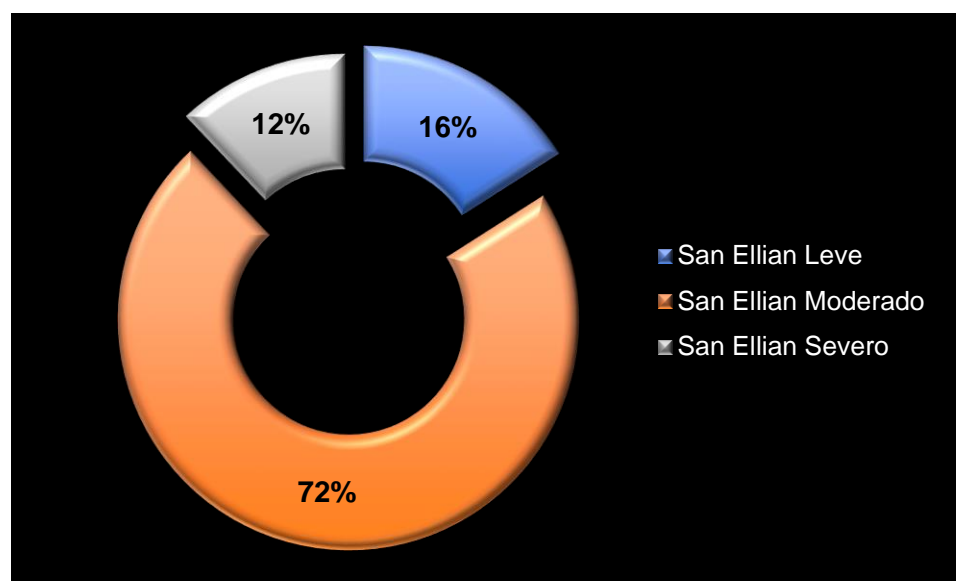
Se estudiaron un total de 75 pacientes, el promedio de edad fue de 63 años (± 10.0), la edad mínima de participación fue de 44 años y la máxima de 81. El 100% de los participantes en el estudio presentaban el antecedente de diabetes mellitus, y ninguno de ellos tenían el antecedente de Enfermedad Renal Crónica. El 57% reportó el antecedente de hipertensión arterial (43 sujetos), tabla 7. La frecuencia de grados de gravedad según San Elián se observa en la gráfica 1.

Tabla 7. Datos sociodemográficos de los participantes en el estudio.

Variable	μ	D.E.
Edad	63.4	10.0
	n	%
Diabetes mellitus	75	100
Hipertensión arterial		
Presente	42	57.3
Ausente	32	42.7
ERC		
Presente	0	0
Ausente	75	100

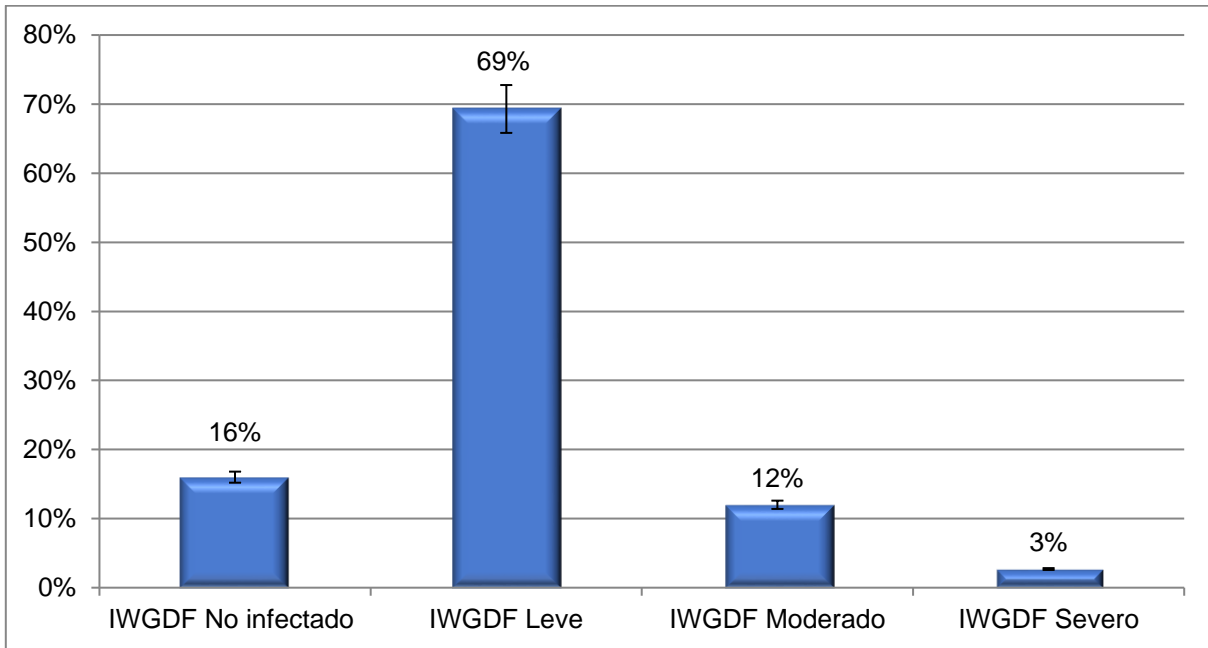
μ = Media. D.E.= Desviación estándar. n= Frecuencia. %= porcentaje

Gráfica 1. Frecuencia de gravedad de pie diabético con escala de San Elián.



La frecuencia en el nivel de gravedad según el Sistema IWGDF demostró mayor frecuencia de pacientes con gravedad leve en el 69% de los casos (52 pacientes) y solo el 3% en la máxima severidad, gráfica 2.

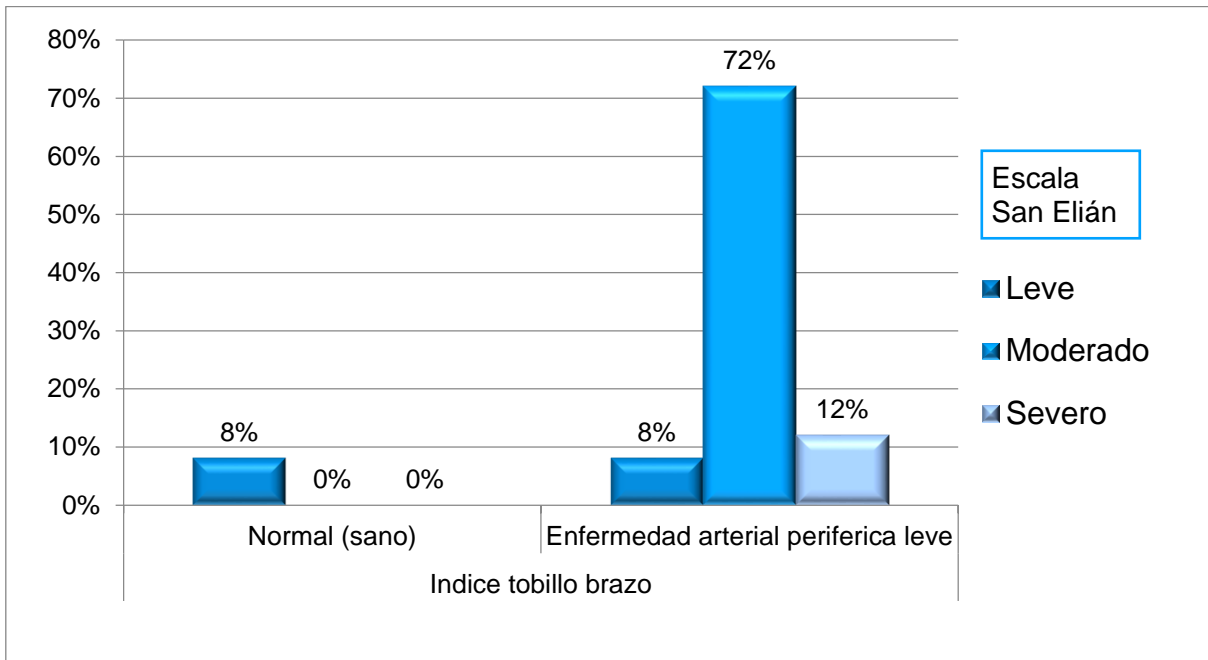
Gráfica 2. Frecuencia de gravedad según el Sistema IWGDF



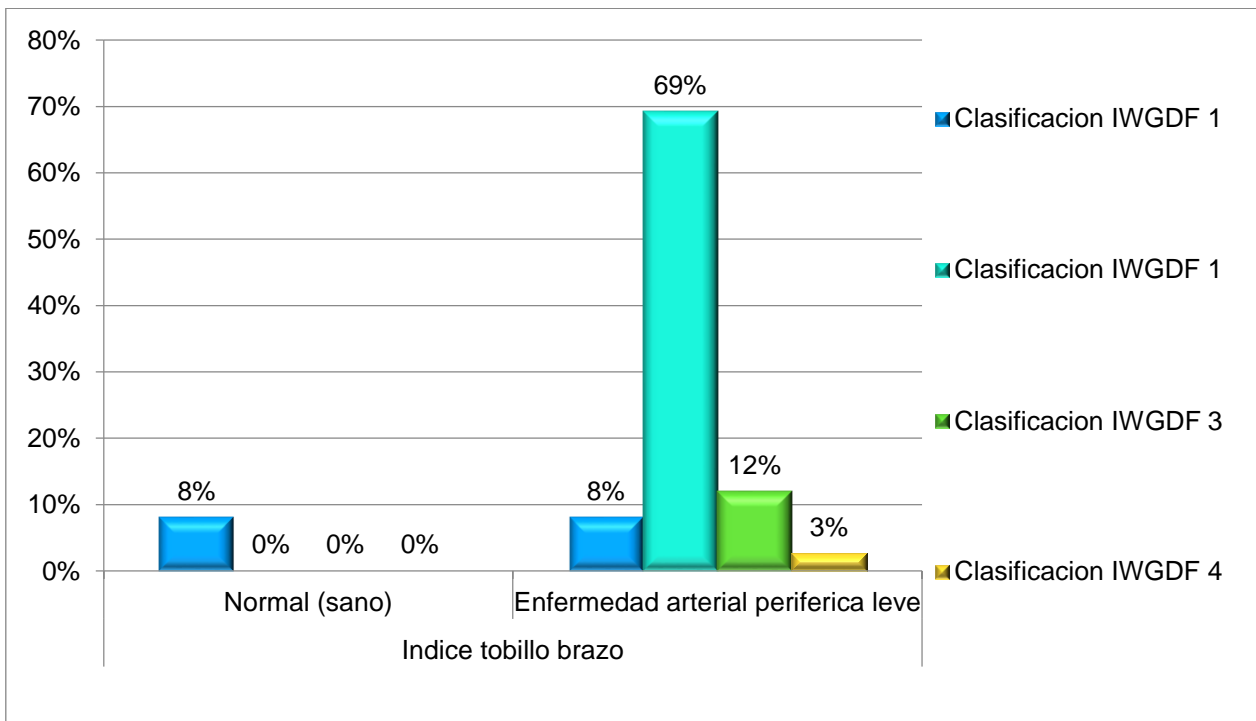
El índice de tobillo/brazo (ITB) y su asociación con la clasificación de San Elián para probabilidad de amputación se observó un valor r de Pearson =0.53 ($p=0.000$). Con esta escala se encontraron 6 sujetos con un ITB clasificado como normal (8%) y la escala San Elián los clasificó como un riesgo leve de requerir amputación, gráfica 3.

El Índice de tobillo/brazo y su asociación con la clasificación de IWGDF para probabilidad de amputación se observó un valor r de Pearson= 0.48 ($p=0.000$). Con esta escala coincidieron 6 casos (8%) con un ITB clasificado como normal y la escala los diagnosticó úlcera no infectada y 6 sujetos con alteración en el ITB (8%) cuando la escala los determinó 1 o úlcera no infectada, gráfica 4.

Gráfica 3. Índice de tobillo brazo y su asociación con la clasificación de San Elián para probabilidad de necesitar una amputación.



Gráfica 4. Índice de tobillo brazo y su asociación con la clasificación del IWGDF para probabilidad de necesitar una amputación.



De los 75 pacientes estudiados fueron sometidos a algún tipo de amputación 72 de ellos (96%), los sitios de amputación más frecuentes se observa en la gráfica 5. De estos pacientes amputados; 44 pacientes fueron sometidos a amputación mayor (61%) y 28 a menor (38%). La procalcitonina estuvo presente en 41 sujetos amputados (56.9%) y en 31 fue negativa (43.1%), la tabla 8, gráfica 6.

Gráfica 5. Sitios de amputación más frecuentes en la muestra estudiada.

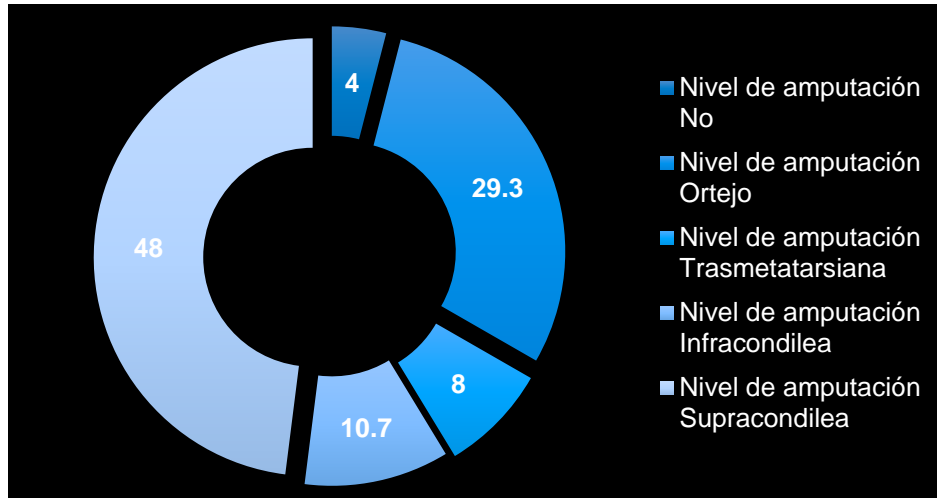
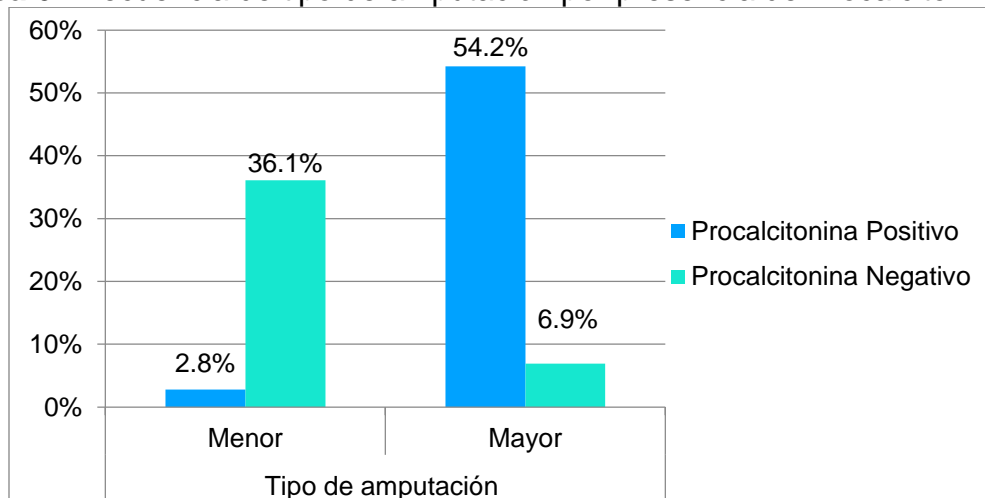


Tabla 8. Procalcitonina y tipo de Amputación, tabulación cruzada.

Procalcitonina	n (%)	Tipo de amputación		Total
		Menor	Mayor	
Positivo	n (%)	2 (2.8%)	39 (54.2%)	41 (56.9%)
Negativo	n (%)	26 (36.1%)	5 (6.9%)	31 (43.1%)
Total	n (%)	28 (38.9%)	44 (61.1%)	72 (100%)

Gráfica 6. Frecuencia de tipo de amputación por presencia de Procalcitonina.



Se observó una correlación de Spearman positiva de 0.802 con una significancia con χ^2 de 0.000, por lo que si existe asociación entre estas variables (procalcitonina y tipo de amputación).

Se calculó la sensibilidad de la prueba (positividad de la procalcitonina) como valor pronóstico para el tipo de amputación (amputación mayor) obteniéndose un valor de **sensibilidad** de 89%, **especificidad** 93%, imagen 17.

El **valor predictivo positivo** (VPP) de la prueba fue de 95.1%; el valor predictivo positivo es el porcentaje de pacientes que efectivamente presentan la alteración o enfermedad entre todos los que dan resultado positivo al test. Mide el porcentaje de aciertos del test cuando resulta positivo. El **Valor predictivo negativo** (VPN) de la prueba fue del 83.9%. El valor predictivo negativo es el porcentaje de pacientes que efectivamente no presentan la alteración o enfermedad entre todos los que dan resultado negativo al test. Mide el porcentaje de aciertos del test cuando resulta negativa, tabla 9.

La **prevalencia o probabilidad pre-test** fue del 61.1%, la cual mide el porcentaje total de enfermos en la población (en este caso la población es la muestra total valorada. La potencia global del test fue del 90.3% la cual mide el porcentaje de aciertos totales del test, tanto detectando enfermos como sanos, tabla 9.

La **razón de verosimilitud (positiva)** o también cociente de probabilidad de un resultado positivo fue de 12.48 (12.4 veces más la probabilidad de); es la razón de la probabilidad de un resultado acertado entre los enfermos a la probabilidad de un resultado equivocado entre los sanos. La **razón de verosimilitud (negativa)** o también cociente de probabilidad de un resultado negativo fue de 0.12, esta es la razón de la probabilidad de un resultado equivocado entre los enfermos a la probabilidad de un resultado acertado entre los sanos y se puede entender como de un 12%, tabla 9.

El **Odds ratio pre-test**; es la razón de enfermos a sanos y fue de 1.57. El **Odds ratio post-test** fue de 19.59; Es la razón de enfermos a sanos corregida con

la razón de verosimilitud. Representa la razón de enfermos a sanos entre quienes han dado positivo en la prueba (odds ratio post-test positiva) o entre quienes han dado negativo en la prueba (odds ratio post-testnegativa). Representa una medida de que una persona tenga la alteración una vez que la prueba haya dado positiva o negativa respectivamente. Probabilidad post-test. Es la transformación de la odds ratio post-test en probabilidad y en este estudio fue del 95.14%, tabla 9.

La **Razón de falsos positivos** fue de 7.14 y está mide el porcentaje de pacientes que el test identifica como afectados entre los que no presentan la alteración o enfermedad. Es complementaria de la especificidad.

Y finalmente la **razón de falsos negativos** fue de 11.36. Esta mide el porcentaje de pacientes que el test identifica como sanos entre los que efectivamente presenta la alteración. Es complementaria de la sensibilidad, datos detallados en la tabla 9.

Imagen 17. Evaluación de la Procalcitonina para de decisión sobre amputación.

Evaluación de Pruebas Diagnósticas

Introduce el valor de la casilla a:

Introduce el valor de la casilla b:

Introduce el valor de la casilla c:

Introduce el valor de la casilla d:

Sensibilidad:

Especificidad:

Prevalencia:

Valor Predictivo Positivo (VPP): o en porcentaje, %

Valor Predictivo Negativo (VPN): o en porcentaje, %

Cociente de Probabilidad para un test positivo (LR+):

Cociente de Probabilidad para un test negativo (LR-):

Prior Odds: Probabilidad pre-test: o en porcentaje, %

Post Odds+: Probabilidad post-test +: o en porcentaje, %

Post Odds-: Probabilidad post-test -: o en porcentaje, %

Tabla 9. Cálculo Bayesiano de la procalcitonina para decisión de amputación.

	Procalcitonina
Prueba	Valor
Sensibilidad	88.6%
Especificidad	92.6%
VPP	95.1%
VPN	83.9%
Prevalencia (prob. Pretest)	61.1%
Potencia global del test	90.3%
Razón de verosimilitud positiva (RVP)	12.48
Razón de verosimilitud negativa (RVN)	0.12
Odds ratio pre-test	1.57
Odds ratio post-test (positivo)	19.59
Probabilidad post-test (positivo)	95.14%

Odds ratio post-test (negativo)	0.19
Probabilidad post-test (negativo)	15.97%
Razón de falsos positivos	7.14%
Razón de falsos negativos	11.36%

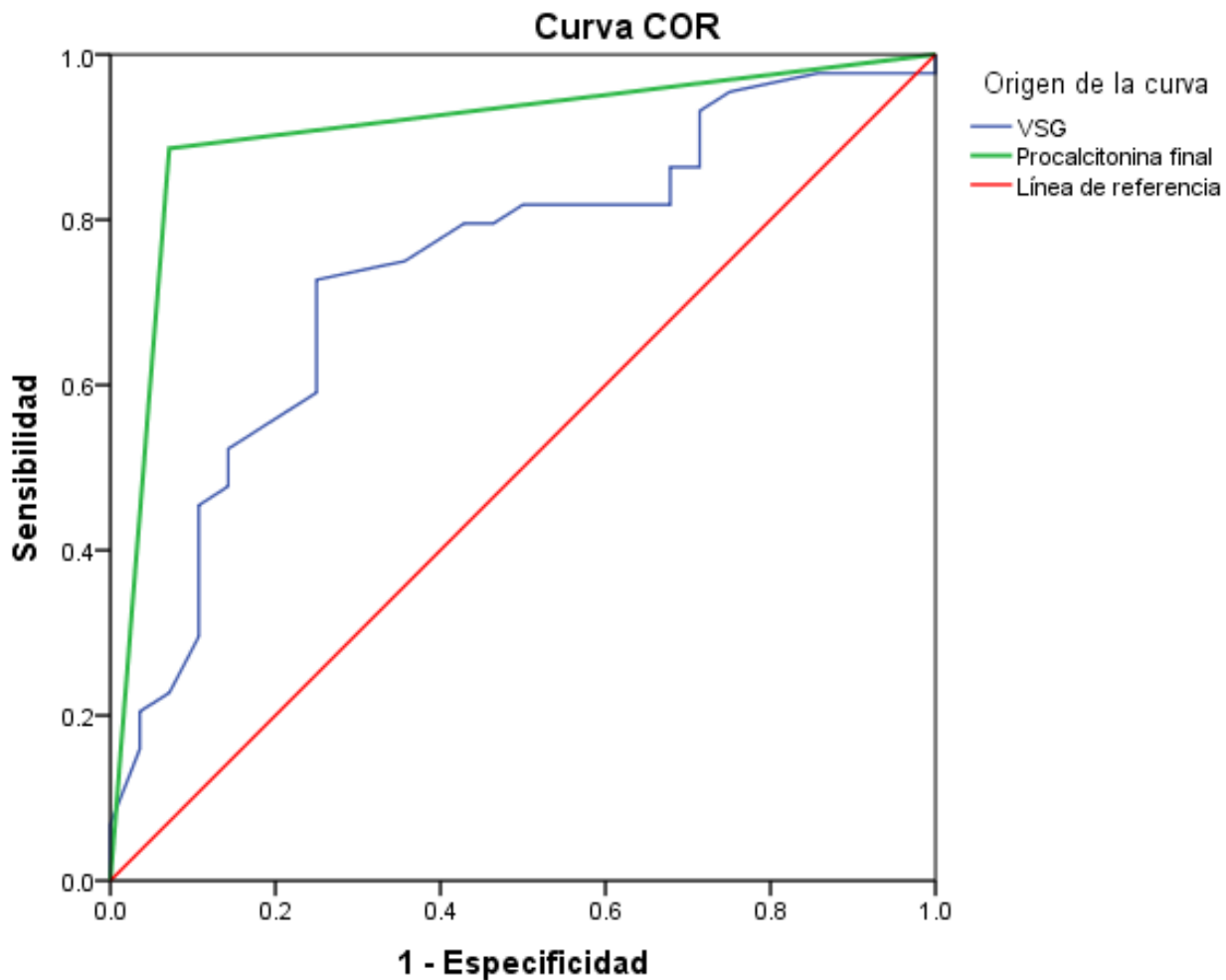
VPP= Valor predictivo positivo, VPN= Valor predictivo negativo

En las curvas ROC, el **área bajo la curva** para la **VSG** fue de **0.74**, imagen 18. A un punto de corte de 28mm/h se obtiene una **sensibilidad** de 0.864 y una **especificidad** de 0.714 por lo que resultó ser el punto de mayor sensibilidad y especificidad e este estudio. El **área bajo la curva** de la **procalcitonina** fue de **0.907** con un valor positivo de la prueba, imagen 18, tabla 10. El área bajo la curva de la PCR fue de 0.711 con un valor positivo de la prueba, imagen 19. El punto de corte para PCR para decisión de amputación fue mayor de 19.5. Este punto de corte fue el que demostró mayor nivel de sensibilidad y especificidad.

La prueba con mayor área bajo la curva y que demostró mayor nivel de sensibilidad para la decisión de amputación mayor fue la positividad de la procalcitonina, imagen 18,19.

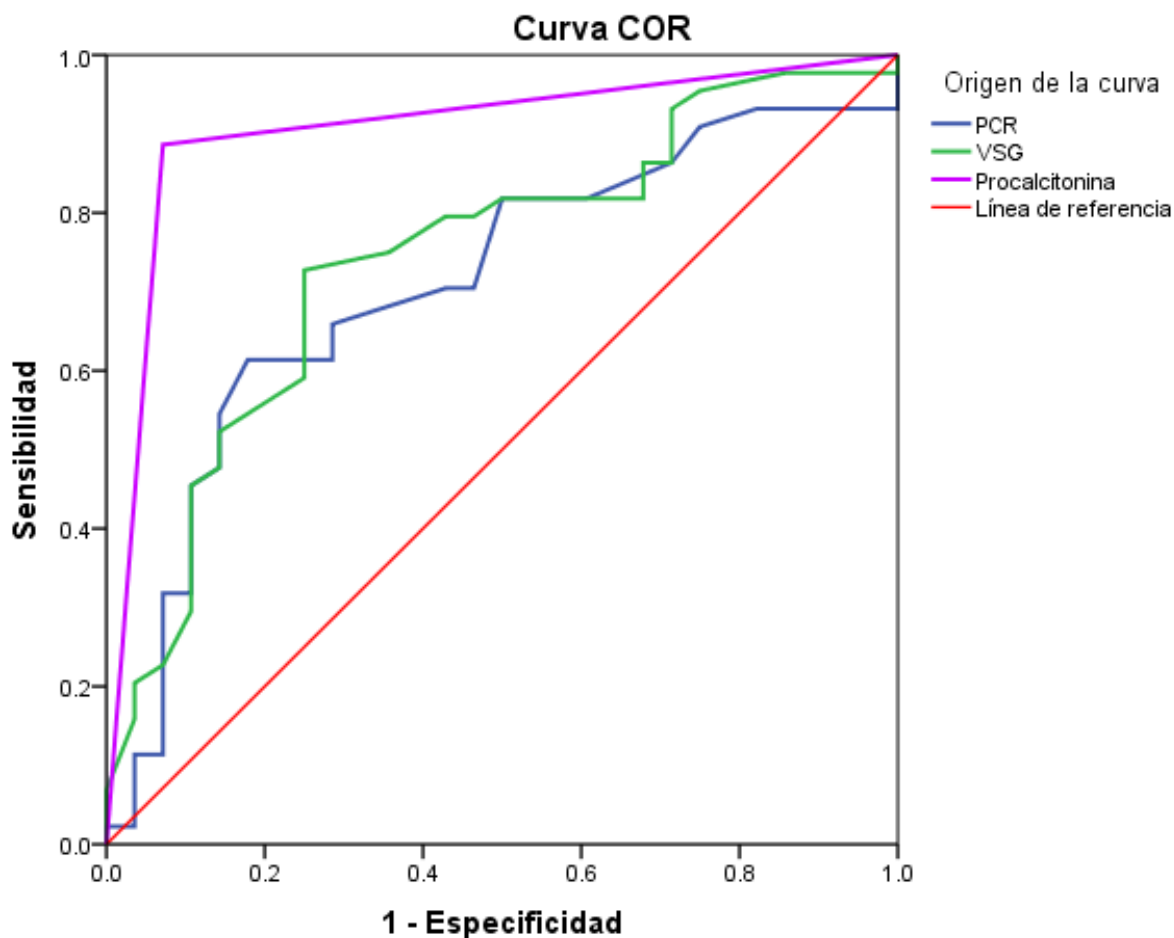
Las coordenadas de la tabla de sensibilidad y especificidad se pueden observar en la tabla 11 y 12 para PCR.

Imagen 18. Curvas ROC, área bajo la curva de la VSG y la procalcitonina como auxiliar en la toma de decisión de nivel de amputación



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Imagen 19. Curvas ROC, área bajo la curva de la VSG, PCR y la procalcitonina como auxiliar en la toma de decisión de nivel de amputación



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Tabla 10. Área bajo la curva e intervalo de confianza al 95% de PCR, VSG y procalcitonina.

Variable(s) de resultado de prueba	Área	Error estándar	Significación asintótica	95% de intervalo de confianza asintótico	
				Límite inferior	Límite superior
PCR	0.711	0.063	0.003	0.587	0.834
VSG	0.743	0.060	0.001	0.625	0.860
Procalcitonina final	0.907	0.040	0.000	0.829	0.985
La(s) variable(s) de resultado de prueba: VSG, Procalcitonina final tiene, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.					
a. Bajo el supuesto no paramétrico					
b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5					

Tabla 11. Coordenadas de la curva o área bajo la curva de la VSG para toma de decisión de amputación.

Variable de prueba	Positivo si es mayor o igual que ^a	Sensibilidad	1 - Especificidad
VSG	10.00	1.000	1.000
	14.00	.977	1.000
	18.50	.977	.964
	20.50	.977	.893
	22.00	.977	.857
	23.50	.955	.750
	25.50	.932	.714
	28.00	.864	.714
	29.50	.864	.679
	30.50	.841	.679
	31.50	.818	.679
	33.00	.818	.607
	36.50	.818	.536
	39.50	.818	.500
	41.00	.795	.464
	43.00	.795	.429
	44.50	.750	.357
	46.50	.727	.250
	49.50	.682	.250
	51.50	.659	.250
	53.00	.591	.250
	54.50	.568	.214
	58.00	.545	.179
	61.50	.523	.143
	63.00	.477	.143
	64.50	.455	.107
	65.50	.432	.107
	68.00	.409	.107
	71.00	.341	.107
	73.50	.295	.107
75.50	.227	.071	
76.50	.205	.036	
77.50	.159	.036	
88.50	.068	.000	
100.50	.045	.000	
128.50	.023	.000	
156.00	.000	.000	
Procalcitonina final	-1.00	1.000	1.000
	.50	.886	.071
	2.00	.000	.000

La(s) variable(s) de resultado de prueba: VSG, Procalcitonina final tiene, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

Tabla 12. Coordenadas de la curva o área bajo la curva de la PCR para toma de decisión de amputación.

Variable(s) de resultado de prueba	Positivo si es mayor o igual que ^a	Sensibilidad	1 - Especificidad
PCR	-1.00	1.000	1.000
	3.50	.977	1.000
	9.50	.932	1.000
	19.50	.932	.893
	27.50	.932	.857
	29.00	.932	.821
	30.50	.909	.750
	31.50	.864	.714
	33.00	.818	.607
	37.00	.818	.500
	46.50	.705	.464
	53.50	.705	.429
	55.00	.659	.286
	60.50	.636	.286
	65.50	.614	.286
	66.50	.614	.179
	70.00	.545	.143
	74.00	.523	.143
	80.50	.477	.143
	86.50	.455	.107
	88.00	.432	.107
	90.00	.386	.107
	91.50	.318	.107
	92.50	.318	.071
	93.50	.295	.071
	95.50	.250	.071
	97.50	.205	.071
	99.50	.136	.071
	101.50	.114	.071
	102.50	.114	.036
107.00	.091	.036	
116.00	.068	.036	
125.50	.045	.036	
161.50	.023	.036	
212.00	.023	.000	
232.00	.000	.000	

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

XIII. DISCUSIÓN

En los últimos años, a medida que los niveles de vida han seguido mejorando, el número de pacientes con diabetes en nuestro país, junto con la incidencia de complicaciones asociadas con la enfermedad, ha ido en aumento. Entre estas complicaciones, la enfermedad del pie diabético es una de las principales causas de discapacidad y muerte en pacientes diabéticos. Debido a las diferencias en la economía, la cultura, la religión y el nivel de atención médica disponible en las diferentes regiones, los métodos preventivos y de tratamiento y los resultados curativos del pie diabético varían mucho. El diagnóstico de infección del pie diabético (DFI) generalmente se realiza mediante inspección clínica, y los resultados de los pacientes a menudo están relacionados con comorbilidades concomitantes, principalmente enfermedad arterial periférica.

Los marcadores inflamatorios comunes como la proteína c reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y los glóbulos blancos (WBC) pueden ser útiles para monitorear la respuesta al tratamiento, pero es posible que no evalúen específicamente la gravedad de la DFI y los resultados.

La procalcitonina (PCT) es un péptido precursor de la hormona calcitonina que a menudo es indetectable o se encuentra en concentraciones muy bajas (<0,05 ng/ml) en personas sanas. En el caso de infección, diferentes tejidos (riñón, tejido adiposo, pulmón e hígado) secretan PCT y las concentraciones en sangre pueden aumentar independientemente de la condición patológica subyacente. (22)

Diferentes estudios han destacado el papel de la PCT como marcador de diagnóstico de la infección bacteriana, que a menudo es más eficaz que otros marcadores comunes utilizados en la práctica clínica, como CRP, ESR y WBC, y puede ser más fiable que algunos marcadores experimentales como interleucina-6 (IL-6) o interleucina-8 (IL-8). Además, la PCT es un marcador pronóstico de gravedad relacionado con las tasas de mortalidad en procesos infecciosos.(23,24)

El comité organizador del Grupo de trabajo internacional sobre el pie diabético (IWGDF) publicó las Directrices del IWGDF sobre la prevención y el tratamiento de la enfermedad del pie diabético (23) en ellas incluyen diversos marcadores de infección como marcadores pronósticos y de toma de decisiones para el manejo quirúrgico de los mismos. (23)

Diversos estudios han demostrado la efectividad de la procalcitonina para la clasificación y toma de decisión de amputación mayor o menor en pacientes con pie diabético infectado: Meloni et al (23) en su estudio, evaluaron el papel pronóstico de la procalcitonina (PCT) en pacientes con infección del pie diabético (DFI) e isquemia crítica de extremidades (CLI). El grupo de estudio estuvo compuesto por pacientes diabéticos con DFI y CLI. Todos los pacientes fueron tratados de acuerdo con un protocolo preestablecido de salvamento de la extremidad que incluyó revascularización, desbridamiento de heridas, terapia con antibióticos y descarga. Los marcadores inflamatorios, incluida la PCT, se evaluaron al ingreso. Solo se consideraron valores positivos de PCT, superiores a 0,5 ng/ml. Los resultados hospitalarios se clasificaron como salvamento de la extremidad (alta con la extremidad preservada), amputación mayor (amputación por encima del tobillo) y mortalidad. En los resultados se incluyeron 86 pacientes. La edad media fue de 67.3 ± 11.4 años, el 80.7 % eran hombres, el 95.1% tenía diabetes tipo 2 y la duración media de la diabetes fue de 20.5 ± 11.1 con una HbA1c media de 67 ± 16 mmol/mol. 66/86 (76.8 %) de los pacientes salvaron de la extremidad, 7/86 (8,1 %) tuvieron una amputación mayor y 13/86 (15,1 %) fallecieron. Los pacientes con valores iniciales de PCT positivos en comparación con aquellos con valores normales mostraron una menor tasa de salvamento de la extremidad (30.4 frente a 93.6%, $p=0,0001$), una mayor tasa de amputación mayor (13 frente a 6.3%, $p=0,3$) y una mayor tasa de mortalidad hospitalaria (56.5 frente a 0%, $p < 0,0001$). En el análisis multivariante de predictores independientes encontrados en el análisis univariante, la PCT positiva fue un predictor independiente de amputación mayor [OR 3.3 (IC 95% 2.0-5.3), $p=0,0001$] y mortalidad [OR 4.1 (IC 95% 2.2-8.3), $p < 0,0001$]. Los autores concluyen que la PCT positiva al ingreso aumentó el riesgo de amputación mayor y mortalidad en pacientes hospitalizados con DFI y CLI. En nuestro estudio

se observó una correlación de Spearman positiva entre la procalcitonina positiva y el riesgo de amputación mayor de 0.802 con una significancia con Chi^2 de 0.000, por lo que sí existe asociación entre estas variables. El valor del OR fue significativamente alto [OR 101 (IC95% 18.2-562.4), por lo que inevitablemente los pacientes con valores positivos de procalcitonina tienen más probabilidades de ser sometidos a amputaciones mayores en comparación a los pacientes con prueba negativa de procalcitonina.

Varios estudios observacionales también han encontrado que PCT es un marcador adecuado para distinguir infecciones bacterianas en UPD. A pesar de este hecho, el papel pronóstico de PCT en DFI nunca ha sido claramente evaluado. (23,24,25)

Otros estudios han demostrado diferencias entre el nivel de procalcitonina y otros marcadores como la pentraxina-3 (PTX-3). Safak Ozer Balin et al,ⁱ en su estudio reportaron diferencias significativas en cuanto a los niveles de procalcitonina (PCT) y PTX-3 en el análisis de subgrupos del grupo 1. El nivel de PTX-3 en pacientes que se sometieron o no a una amputación fue de 4,1 (0,8-13,7) y 1 (0,6-15,1) ng/mL, respectivamente. Los resultados sugieren que PTX-3 es un marcador particularmente efectivo en pacientes con IDFU, tanto en términos de predicción de la gravedad de la enfermedad como de ayuda en la decisión de realizar una amputación.

En el estudio actual, la precisión diagnóstica de los niveles séricos de PCT se evaluó en comparación con otros marcadores inflamatorios como CRP, ESR y WBC como un indicador para hacer la distinción entre úlceras de pie diabético infectadas (IDFU) y NIDFU. Las mediciones de CRP, WBC, ESR y especialmente PCT representan biomarcadores efectivos en el diagnóstico de infecciones del pie en pacientes diabéticos, particularmente cuando los signos clínicos son engañosos.

En un estudio realizado por Massara M. et al,ⁱⁱ evaluaron la precisión diagnóstica de los niveles séricos de PCT en comparación con otros marcadores inflamatorios como PCR, VSG y leucocitos como un indicador para hacer la

distinción entre úlceras de pie diabético infectadas (IDFU) y úlceras del pie diabético no infectadas (NIDFU). Ellos concluyeron que las mediciones de PCR, VSG, leucocitos y especialmente PCT representan biomarcadores efectivos en el diagnóstico de infecciones del pie en pacientes diabéticos, particularmente cuando los signos clínicos son engañosos. En nuestro estudio comparamos la efectividad entre la VSG y la procalcitonina como marcadores predictores en la toma de decisiones y el nivel de amputación de pie infectado en pacientes diabéticos. En nuestros resultados demostramos la eficacia y alta sensibilidad en ambos marcadores, con un mayor nivel de sensibilidad para procalcitonina según el análisis de las curvas ROC [VSG; Área bajo la curva= 0.743 (IC95% 0.625 - 0.860) $p=0.001$, Procalcitonina; área bajo la curva= 0.907 (IC95% 0.829 - 0.985) $p=0.000$, respectivamente].

El punto de corte para la VSG que ofreció un mayor nivel de sensibilidad y mayor especificidad fue de 28 mm/h.

Entre las debilidades del estudio, observamos el diseño del mismo; al ser un estudio de carácter transversal y retrospectivo es difícil el control de diferentes variables confusoras las cuales son inherentes al paciente y no se pudieron separar del mismo o establecer en los criterios de inclusión y eliminación porque ello limitaría la recolección de la muestra. Otra debilidad del estudio fue la temporalidad ya que no se pudo controlar y establecer relaciones de causalidad y temporalidad entre las variables. También el tamaño de muestra fue limitado, aunque captamos a la gran mayoría de pacientes con amputaciones en un periodo de tiempo amplio, este no fue suficiente para hacer conclusiones definitivas en el estudio.

Una de las fortalezas del estudio fue la calidad de los análisis estadísticos y la experiencia de los asesores e investigadores asociados, ya que con su dirección y apoyo se logró realizar el análisis bayesiano y calcular la sensibilidad y especificidad de las pruebas, que aunque tuvieron significancia estadística aun queda varias preguntas por responder. Sirva esta investigación para proponer otras líneas de investigación y replicar este mismo estudio con un tamaño de muestra mayor.

XIV. CONCLUSIÓN

La procalcitonina es una prueba útil y de mayor sensibilidad y especificidad para la toma de decisión de una amputación mayor o menor, en comparación a otros marcadores bioquímicos. Una prueba positiva es un indicador de necesidad de amputación mayor. Esta prueba se puede complementar con la VSG que en este estudio se propone como un punto de corte de 28mm/h para apoyar la decisión de una amputación mayor. La procalcitonina en compañía de otros marcadores elevados como la VSG, la PRC y los leucocitos aumentan de manera significativa la sensibilidad y la toma de decisiones correcta sobre el nivel de amputación.

XV. RECOMENDACIONES

De la experiencia recogida en este trabajo y en otros relacionados con el uso de biomarcadores para apoyar en la decisión de amputación en pacientes con pie diabético, se pone en manifiesto la dificultad de evaluar e individualizar cada caso de acuerdo a las diferentes escalas, para poder así ofrecer un tratamiento rentable y con el menos impacto negativo posible en la calidad de vida posterior al procedimiento quirúrgico.

La principal recomendación referente a la herramienta informática, se trata de estar atento a la evolución de los sistemas de clasificación, y tal vez en un futuro, incorporar los biomarcadores con mayor sensibilidad y especificidad como la procalcitonina, para permitir una decisión más adecuada para el futuro de nuestro paciente.

Recomendación referente a los resultados. Es fundamental analizar los resultados obtenidos desde una óptica probabilística, una procalcitonina positiva ante un escenario de pie diabético, con un valor de sensibilidad del 88% y especificidad del 92% indica una probabilidad alta de amputación mayor, pero un

escenario con procalcitonina negativa hace pensar que pudieran implementarse medidas para decidir un tratamiento mas conservador.

XVI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monteiro- Soares, M., Russell, D., Boyko, E. J., Jeffcoate, W., Mills, J. L., Morbach, S., & Game, F. Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(S1). (2020). <https://doi.org/10.1002/dmrr.3273>
2. Rojas-Martínez, R., Basto-Abreu, A., Aguilar-Salinas, C. A., Zárate-Rojas, E., Villalpando, S., & Barrientos-Gutiérrez, T. (Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Pública de México*, 2018). 60(3, may-jun), 224. <https://doi.org/10.21149/8566>
3. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, (2020) 44(Supplement 1), S15-S33. <https://doi.org/10.2337/dc21-s002>
4. Evans, J. L., & Goldfine, I. D. A New Road for Treating the Vascular Complications of Diabetes: So Let's Step on the Gas. *Diabetes* (2016)., 65(2), 346–348. <https://doi.org/10.2337/dbi15-0029>
5. Frykberg, R. G., Wukich, D. K., Kavarthapu, V., Zgonis, T., & dalla Paola, L. Surgery for the diabetic foot: A key component of care. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* (2016), 36(S1). <https://doi.org/10.1002/dmrr.3251>
6. Meggitt B. Surgical management of the diabetic foot. *Br J Hosp Med.* (1976);16:227-332.
7. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* (1996) ;35(6):528-531.
8. Schaper N. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* (2004) ;20(S1):S90-S95.
9. Lipsky BA et al. Developing and validating a risk score for lower extremity amputation in patients hospitalized for a diabetic foot infection. *Diabetes Care.* (2011);34(8):1695-1700

10. Martínez-De Jesús FR et al. Saint Elian wound scoring system for the follow-up of diabetic foot ulcers and its therapeutic relevance. *Revista Latinoamericana de Cirugía*. (2012); 9(2): 81-84
11. Martínez-De Jesús FR. A checklist system to score healing progress of diabetic foot ulcers. *Int J Low Extrem Wounds*. (2010); 9(2):74-83.
12. Monteiro- Soares, M., Boyko, E. J., Jeffcoate, W., Mills, J. L., Russell, D., Morbach, S., & Game, F. (2020). Diabetic foot ulcer classifications: A critical review. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 36(S1). <https://doi.org/10.1002/dmrr.3272>
13. Saltoglu, N., Yemisen, M., Ergonul, O., Kadanali, A., Karagoz, G., Batirel, A., Ak, O., Eraksoy, H., Cagatay, A., Vatan, A., Sengoz, G., Pehlivanoglu, F., Aslan, T., Akkoyunlu, Y., Engin, D., Ceran, N., Erturk, B., Mulazimoglu, L., Oncul, O., Ozyazar, M. Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey. *Clinical Microbiology and Infection*, (2015); 21(7), 659–664. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.03.018>
14. Lipsky, B. A., Senneville, R., Abbas, Z. G., Aragón- Sánchez, J., Diggle, M., Embil, J. M., Kono, S., Lavery, L. A., Malone, M., Asten, S. A., Urbančič- Rovan, V., & Peters, E. J.. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, (2020); 36(S1). <https://doi.org/10.1002/dmrr.3280>
15. Jeandrot, A., Richard, J. L., Combescure, C., Jourdan, N., Finge, S., Rodier, M., Corbeau, P., Sotto, A., & Lavigne, J. P. Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study. *Diabetologia*, (2007); 51(2), 347–352. <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0840-8>
16. Uzun G, Solmazgul E, Curuksulu H, Turhan V, Ardic N, Top C, Yildiz S, Cimsit M. Procalcitonin as a diagnostic aid in diabetic foot infections. *Tohoku J Exp Med* (2007); 213:305–20.
17. Jeandrot A, Richard JL, Combescure C, Jourdan N, Finge S, Rodier M, Corbeau P, Sotto A, Lavigne JP. Serum procalcitonin and C-reactive protein

- concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study. *Diabetologia* (2008); 51: 347–52.
18. Jonaidi Jafari N, Safaee Firouzabadi M, Izadi M, Safaee Firouzabadi MS, Saburi A. Can procalcitonin be an accurate diagnostic marker for the classification of diabetic foot ulcers. *Int J Endocrinol Metab* (2014).
 19. Rothenburger M, Markewitz A, Lenz T, Kaulbach HG, Marohl K, Kuhlmann WD, Weinhold C. Detection of acute phase response and infection: the role of procalcitonin. *Clin Chem Lab Med* (1999); 37:275–9.
 20. Massara, M., de Caridi, G., Serra, R., Barillà, D., Cutrupi, A., Volpe, A., Cutrupi, F., Alberti, A., & Volpe, P.. The role of procalcitonin as a marker of diabetic foot ulcer infection. *International Wound Journal*, (2015); 14(1), 31–34. <https://doi.org/10.1111/iwj.12536>
 21. Zollinger R., Chistopher E. Zollinger's atlas of surgical operations. *Atlas of General Surgical Techniques*, (11 ed.). (2010). (Har/Psc ed.)
 22. Crain M., Müller B. Procalcitonin in bacterial infections hype, hope, more or less. *Swiss Medical Weekly*. (2005);135(31-32):451–460.
 23. Becker K. L., Snider R., Nylén E. S. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. *Critical Care Medicine*. (2008);36(3):941–952. doi: 10.1097/CCM.0B013E318165BABB.
 24. Castelli G. P., Pognani C., Cita M., Paladini R. Procalcitonin as a prognostic and diagnostic tool for septic complications after major trauma. *Critical Care Medicine*. (2009);37(6):1845–1849. doi: 10.1097/CCM.0b013e31819ffd5b.
 25. Becker K. L., Snider R., Nylén E. S. Procalcitonin in sepsis and systemic inflammation: a harmful biomarker and a therapeutic target. *British Journal of Pharmacology*. (2010);159(2):253–264. doi: 10.1111/j.1476-5381.2009.00433.x.
 26. Wang A, Lv G, Cheng X, Ma X, Wang W, Gui J, et al. Guidelines on multidisciplinary approaches for the prevention and management of diabetic foot disease. *Burns Trauma*. (2020) Jul 6;8:tkaa017. doi:10.1093/burnst/tkaa017. Meloni M, Izzo V, Giurato

27. L, Brocco E, Ferrannini M, Gandini R, Uccioli L. Procalcitonin Is a Prognostic Marker of Hospital Outcomes in Patients with Critical Limb Ischemia and Diabetic Foot Infection. *J Diabetes Res.* (2019);2019:4312737. doi: 10.1155/2019/4312737. PMID: 31485450; PMCID: PMC6710766.
28. Ertugrul B. M., Savk O., Ozturk B., Cobanoglu M., Oncu S., Sakarya S. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Medical Science Monitor.* (2009);15(6):CR307–CR312.
29. Jeandrot A., Richard J. L., Combescure C., et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study. *Diabetologia.* (2008);51(2):347–352. doi: 10.1007/s00125-007-0840-8.
30. Ozer Balin S, Sagmak Tartar A, Uğur K, Kiliç F, Telo S, Bal A, Balin M, Akbulut A. Pentraxin-3: A new parameter in predicting the severity of diabetic foot infection? *Int Wound J.* (2019); 16(3):659-664. doi: 10.1111/iwj.13075.
31. Massara M, De Caridi G, Serra R, Barillà D, Cutrupi A, Volpe A, Cutrupi F, Alberti A, Volpe P. The role of procalcitonin as a marker of diabetic foot ulcer infection. *Int Wound J.* (2017); (1):31-34. doi: 10.1111/iwj.12536.

XVII. ANEXOS

ANEXO 1. Hoja de recolección de datos

Nombre del paciente: _____

	Si / No	Valor
Edad		
DM2		
ERC en tratamiento sustitutivo de función renal		
HAS		
Enfermedad arterial periférica		
Clasificación San Elian		
Clasificación IWGDF		
VSG		
PCR		
Procalcitonina		
Amputación: 1=Si 0= No		
Nivel de amputación		
Nueva intervención		
