

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE CIRUGIA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL.



“EFECTIVIDAD DE LOS PROCEDIMIENTOS DE SALVAMENTO APLICADOS EN LA UNIDAD DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA EN UN PERIODO DE 20 MESES.”

HOPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA ISSEMYM

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD

EN CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A :

M.C. JAVIER RICARDO VILLALVA MÉNDEZ.

DIRECTOR DE TESIS: E. EN C.G. JAIME EDUARDO CAZARES MONTAÑEZ.

REVISORES DE TESIS:

E. EN C.G. FRANCISCO ESPINOSA DE LOS MONTEROS MARTINEZ.

E. EN C.G. JACINTO COVARRUBIAS SALGADO.

E. EN C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCÍA.

E. EN C.G. FRANCISCO SAID CERRILLO GUTIERREZ.

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO, 2014

AGRADECIMIENTOS:

Quiero agradecer a Dios por dejar consagrar mi vida a mi más grande pasión, la cirugía.

Así mismo a todas las personas que hicieron posible que llegara hasta este momento. A toda mi familia, pero en especial a una de las personas más importantes en mi vida, aquella que siempre me impulso, me apoyo y me enseñó a luchar por lo que quiero desde que nací, mi Madre; a mis hermanos Laura y Héctor, por ser mis compañeros y unos ejemplos de fortaleza, a mi Padre por mostrarme lo que significa la responsabilidad y que los grandes sacrificios traen grandes recompensas.

Al gran amor de mi vida Saly por mostrarme que todos podemos aprender y enseñarme que no basta solo ser bueno en lo que haces, también se tiene que ser compasivo; por estar a mi lado en las buenas y en las malas; y confío que permanecerá a mi lado para toda la vida.

A mis compañeros Adán, Cristian, Ana Laura, Luis y Martha porque sin su ayuda y apoyo no lo hubiera logrado, en hora buena lo logramos, espero que de ahora en adelante no solo sea un amigo, sino un Hermano como lo son para mí.

A mis Maestros y Guías Dr. Francisco Espinosa de los Monteros, Dr. Jaime Eduardo Cazares, Dr. Jacinto Covarrubias, Dr. Enrique Gutiérrez, Dr. Víctor Lira y Dr. Emmanuel Mendoza por su paciencia, su confianza y sus enseñanzas; en cada cirugía, en cada éxito que coseche estarán presentes y también será suyo.

Y por último, pero no menos importante a todos los pacientes que permitieron que aprendiera este fino arte a través ellos.

INDICE

Resumen	1
I. Marco teórico	2
I.1 Introducción.	2
I.2 Cicatrización.	3
I.3 Factores que retardan a cicatrización	6
I.4 Pie Diabético	7
I.5 Manejo avanzado de Heridas	19
I.6 Tratamiento con presión negativa	26
I.7 Amputación en Pie Diabético.	28
I.8 Unidad del Pie Diabético.	32
II. Planteamiento del problema	34
III. Justificación	34
IV. Hipótesis	35
V. Objetivos	35
IV. Metodología	36
IV.1 Criterios de inclusión	36
IV.2 Criterios de exclusión	36
IV.3 Diseño del estudio	36
IV.4 Especificación de variables	36
V. Desarrollo del proyecto.	39
V.1 Materiales y método.	39
VI. Análisis estadístico	40
VII. Aspectos éticos	40
VIII. Resultados	41
IX. Discusión	47
X. Conclusiones	47
XI. Sugerencias	48
XII. Anexos	49
XIII. Bibliografía	59

RESUMEN:

México ocupa el noveno lugar mundial en diabetes, ésta es el principal origen de la insuficiencia renal crónica y amputaciones no traumáticas. De éstos pacientes el 1% sufrirán una amputación de extremidad inferior. Hasta el 30% de los diabéticos presenta úlceras de pie diabético en grados variables. El tiempo promedio de cicatrización es de 20 semanas y el porcentaje de amputaciones es en promedio del 17%.

En los diabéticos la cicatrización se encuentra afectada al persistir la etapa inflamatoria con mayor cantidad de Factor de Necrosis tumoral (TNF) y metaloproteinasas, alteración del Factor de Crecimiento Similar a la Insulina (IGF) I y II, disminución de la proliferación de fibroblastos, con la consiguiente reducción del colágeno I y II y menor formación de matriz. En la fisiopatología evolutiva de una lesión en el Pie Diabético (PD), deben considerarse tres tipos de factores: los *predisponentes*, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; los *desencadenantes o precipitantes*, que inician la lesión; y los *agravantes o perpetuantes*, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones.

Requieren desde un inicio del tratamiento un enfoque clínico, metabólico, psicológico, nutricional, con atención especializada de heridas, ortopédico, angiológico y, por supuesto, quirúrgico.

Actualmente existen tratamientos con medicamentos tópicos los cuales buscan preservar la extremidad limitando el daño para poder realizar amputaciones parciales o menores, así como ofrecer una alternativa para el manejo ambulatorio de los pacientes. En el Hospital Regional Tlalnepantla existe una unidad la cual se encarga de realizar procedimientos de salvamento y seguimiento ambulatorio de estos pacientes, estandarizando criterios para el manejo de dichos pacientes.

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal donde se incluyeron 72 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, de los cuales el 76% fueron hombres y el 24 % mujeres se incluyeron pacientes con úlceras diabéticas Wagner II,III y San Elián I, II y algunos casos Wagner IV y San Elián III que no tuvieran indicación de amputación o predominio isquémico. Los datos reportaron un promedio de cicatrización de 10 semanas y solo se amputaron el 3 % de los pacientes sometidos a tratamiento de salvamento, estas fueron en pacientes que presentaban insuficiencia renal y un mal control glicémico aún con tratamiento a base de insulina y antidiabéticos orales.

SUMMARY:

Mexico ranks ninth in the world in diabetes, this is the main source of chronic renal failure and non-traumatic amputations. Of these patients 1% suffer a lower extremity amputation. Up to 30 % of diabetic foot ulcers presented in varying degrees. The average healing time is 20 weeks and the percentage of amputation is in average 17%.

Healing in diabetics is affected by persisting inflammatory stage Most tumor necrosis factor (TNF) and metalloproteinases , altered factor Insulin-like growth factor (IGF) I and II , decreased proliferation of fibroblasts , with a consequent reduction in collagen I and II and minor matrix formation . The evolutionary pathophysiology of injury to the Diabetic Foot (PD) should be considered three types of factors: predisposing, which put a diabetic patient at risk of presenting an injury, or precipitating triggers that initiate the injury, and aggravating or perpetuating, delaying complications and facilitate healing.

Required from the start of treatment a clinical, metabolic, psychological, and nutritional, with specialized wound care, orthopedic, angiology and, of course, surgical approach.

There are currently treatments with topical medications which seek to preserve the limb limiting damage to make partial or minor amputations as well as offering an alternative for outpatient management of patients. In Tlalnepantla Regional Hospital has a unit which is responsible for performing life-saving procedures and outpatient follow-up of these patients, standardizing criteria for the management of these patients.

A prospective, longitudinal study in which 72 patients who met the inclusion criteria , of which 76 % were men and 24% women were included patients with diabetic ulcers Wagner II , III and St. Elian I, II were included and some were performed Wagner and St. Elian III IV cases which have no indication of ischemic amputation or dominance . The data reported an average of 10 weeks and healing amputated only 3% of patients undergoing salvage treatment, these were in patients with renal insufficiency and poor glycemic control even with treatment with insulin and oral antihyperglycemic.

ANTECEDENTES:

En México la población de personas con diabetes fluctúa entre 6.5 y 10 millones con una prevalencia nacional de 10.7 % en individuos de 20 a 69 años, de este total dos millones de sujetos no están diagnosticados.^(1,2,3) México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo, con un incremento anual de 400, 000 nuevos casos. La federación internacional de diabetes estima que para el 2025 ocuparemos el sexto lugar a nivel mundial.^(4,5) Trece de cada 100 muertes en México se atribuyen a la diabetes en el grupo de edad más vulnerable, el de 40 a 55 años. En sujetos de 40 a 59 años, una de cada cuatro muertes se debe a complicaciones de la diabetes. Es una epidemia silenciosa que se cobra cada año tantas vidas como el VIH/SIDA. En 2007 representó 3,5 millones de muertes en todo el mundo.

En México, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento son el principal origen de la insuficiencia renal crónica y amputaciones no traumáticas.^(1,4) Del 10 al 30% de diabéticos presentan úlceras de pie diabético en grados variables de afección.^(3,5,6)

INTRODUCCIÓN

El síndrome del Pie Diabético es una complicación de la Diabetes Mellitus de creciente prevalencia. Las consecuencias de un diagnóstico tardío o un tratamiento inadecuado pueden producir importantes secuelas a corto y largo plazo siendo la más trágica de ellas la **amputación**.

Las infecciones del pie diabético, la inmunosupresión, la isquemia y la neuropatía, constituyen una tétrada de factores condicionantes, desencadenantes y agravantes que incrementan la morbilidad, el riesgo de amputación y la mortalidad. La infección del pie diabético es una emergencia. Sus síntomas y signos locales o sistémicos, pueden encontrarse enmascarados.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) **define** al pie diabético (PD) como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociadas con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica; secundarios al efecto de la hiperglucemia crónica.

En nuestro país el Pie diabético representa un problema sanitario no resuelto, de un alto costo a la economía institucional y un gran sufrimiento para los pacientes. El sufrimiento incluye una larga evolución, la afección de uno o ambos pies, tratamientos prolongados y muchas veces inútiles; que finalmente puede terminar con la amputación de la extremidad.⁽²⁾

La neuropatía diabética (ND) afecta hasta el 30% de pacientes con diabetes mellitus. Los datos epidemiológicos indican que la prevalencia de ND es mayor en diabetes mellitus tipo 2 que en diabetes mellitus tipo 1 y se detecta hasta en el 6% de pacientes con diagnóstico inicial de diabetes mellitus con una prevalencia que se incrementa hasta el 30% señalado, de acuerdo con el tiempo de evolución de la enfermedad, sobre todo a partir de los 10 años de evolución.⁽⁷⁾

Se estima que la enfermedad arterial periférica afecta al 10% de los pacientes mayores de 70 años. La presentación asintomática es la más frecuente. El tabaquismo, un índice tobillo-brazo (ITB) menor 0.6 y DM son factores de mal pronóstico.⁽⁸⁾

La diabetes mellitus incrementa el riesgo de presentar enfermedad vascular periférica tres a cuatro veces más y duplica el riesgo de claudicación intermitente.⁽⁹⁾

El pie diabético es una de las complicaciones más comunes de la diabetes, con una incidencia anual de 1-4%. En los países desarrollados, la incidencia anual de ulceraciones del pie entre personas con diabetes está en torno al 2%. Uno por ciento de las personas con diabetes sufre la amputación de una extremidad inferior. Las lesiones nerviosas de origen diabético son frecuentes y afectan al 20%-50% de las personas con la enfermedad.

En 2005 la FID (Federación Internacional de Diabetes) reportó que en la población general, entre 5 y 25 personas de cada 100.000 sufren una amputación, pero cuando se trata de diabéticos, esta cifra pasa a ser de entre 6 y 8 cada 1.000.

Aproximadamente el 15% de las personas con diabetes tendrán alguna úlcera en el pie a lo largo de su vida. La tasa de recidiva de las úlceras de pie a los cinco años es del 70%. Hasta el 85% de todas las amputaciones sufridas por diabéticos se vieron precedidas de una úlcera de pie. 1 de cada 10 personas en el momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 tiene factores de riesgo de lesiones del pie.

Los diabéticos con amputación de uno de sus miembros inferiores tienen un 50% de riesgo de desarrollar una lesión grave en una segunda extremidad en los dos años siguientes. Cincuenta por ciento tendrá una

amputación contralateral 5 años después de la primera amputación. ⁽¹⁰⁾

Los diabéticos tienen una tasa de mortalidad del 50% en los cinco años siguientes a la amputación inicial.

En México, la Secretaría de Salud informó, en un comunicado en mayo del 2012, que el tratamiento de la diabetes representa 34% del presupuesto de servicios sociales del país. Asimismo mencionó que los costos indirectos y directos para el tratamiento de la enfermedad son de 330 y 100 millones de dólares anuales, respectivamente.

El alcance de esta patología en el mundo se refleja en estas dramáticas realidades expresadas por la OMS:

1. Cada 30 segundos alguien pierde una extremidad debido a la diabetes.
2. 7 de cada 10 amputaciones de pierna se realizan a personas con diabetes.
3. En los países desarrollados, hasta un 5% de las personas con diabetes tiene problemas del pie.
4. Se calcula que el coste directo de una amputación asociada al pie diabético está entre los 30.000 y los 60.000 USD.
5. La mayoría de las amputaciones comienza con una úlcera en el pie.
6. Una de cada seis personas con diabetes tendrá una úlcera a lo largo de su vida.
7. Hasta un 85% de todas las amputaciones se pueden prevenir fácilmente.

Se puede conseguir una importante reducción de las amputaciones mediante una buena atención sanitaria y unos cuidados personales basados en una buena información

El desarrollo de problemas del pie no es una consecuencia inevitable de tener diabetes. De hecho, la mayoría de las lesiones del pie se pueden prevenir. ⁽¹¹⁾

En el **Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios** se le ha dado la debida importancia. Los pacientes afectados por **Pie Diabético Complicado (PDC)** son atendidos pacientemente y representan un alto gasto económico y humano.

Los tratamientos están basados en antimicrobianos, antidiabéticos orales, insulina, analgésicos, determinaciones frecuentes de pruebas de laboratorio y estudios de gabinete; finalmente se agrega el tratamiento quirúrgico conservador en los casos que es posible salvar la extremidad, y el tratamiento quirúrgico radical, consistente en amputaciones mayores. Esto la convierte en una de las patologías de mayor costo hospitalario.

Por otra parte ésta la cuestión del **“Enfoque Integral”** que representa un paciente Diabético descontrolado, de larga evolución, desnutrido, inmunosuprimido, infectado, isquémico y deprimido. Es el tipo de paciente que con mayor frecuencia se presenta a demandar los servicios de salud, generalmente los de urgencias. Requieren desde un inicio del tratamiento un enfoque clínico, metabólico, psicológico, nutricional, con atención especializada de heridas, ortopédico, angiológico y, por supuesto, quirúrgico.

A la inclusión de estas áreas de estudio y trabajo clínico, dirigidas a la atención de un mismo problema, es a lo que le llamamos **Manejo Multidisciplinario**. El PDC lo amerita en toda regla. ⁽¹²⁾

Por todo lo anterior en el Hospital Regional Tlalnepantla se ha desarrollado la unidad del pie diabético para sufragar esta patología de tanta trascendencia; misma que está conformada por un equipo multidisciplinario de especialistas entre los que destacan las siguientes especialidades: Cirugía General, Traumatología y Ortopedia, Medicina Interna, Rehabilitación, Psicología, Nutriología.

“La lesión sola tiene en todos los casos una tendencia a producir la disposición y los medios para su curación” John Hunter.

CICATRIZACION.

La cicatrización normal de una herida sigue un patrón predecible que puede dividirse en fases superpuestas definidas por las poblaciones celulares y las actividades bioquímicas: A) hemostasia e inflamación, b) proliferación y c) maduración y remodelación. Esta secuencia es fluida y superpuesta, y en la mayor parte de las circunstancias abarca el tiempo desde la lesión hasta la resolución de heridas agudas.

Hemostasia e inflamación.

La hemostasia precede e inicia la inflamación con la liberación de subsiguiente de factores quimiotácticos del sitio de la herida. La exposición del colágeno subendotelial a estas últimas ocasiona agregación y desgranulación plaquetaria, y activación de la cascada de la coagulación. Los gránulos alfa de las plaquetas liberan varias sustancias activas en la herida, como factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor beta de transformación de crecimiento (TGF-B), factor activador de plaquetas (PAF), fibronectina y serotonina. Además de lograr la hemostasia, el coágulo de fibrina sirve como una estructura para la migración de células inflamatorias a la herida, como leucocitos polimorfonucleares (PMN, neutrófilos) y monocitos.

Los PMN son las primeras células infiltrantes que penetran en el sitio de la herida y alcanzan su máximo a las 24 a 48 h. El incremento de la permeabilidad vascular, la liberación local de prostaglandinas y la presencia de sustancias quimiotácticas, como factores del complemento, interleucina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a), TGF-B, factor plaquetario 4, o productos bacterianos estimulan la migración de los neutrófilos.

La principal función propuesta para los neutrófilos es la fagocitosis de bacterias y desechos tisulares. Los PMN también son una fuente importante de citosinas en etapas tempranas de la inflamación, en especial TNF-a, que puede tener una influencia destacada en la angiogénesis y en la síntesis de colágenos subsecuentes. Los PMN también liberan proteasas como colagenasas, que participan en la degradación de la matriz y la sustancia fundamental para la fase inicial de la cicatrización de las heridas, estas células no parecen participar en el depósito de colágeno o la adquisición de la fuerza mecánica de la herida, por el contrario, los factores neutrofilicos suelen implicarse en el retraso del cierre epitelial de las heridas.

La segunda población de células inflamatorias que invaden la herida la constituyen macrófagos, que se acepta que son esenciales para el éxito de la cicatrización. Estos se derivan de monocitos y alcanzan cifras importantes en las heridas cerca de 48 a 96 h después de la lesión y permanecen en la misma hasta que la cicatrización de la herida termina.

Los macrófagos como los neutrófilos, participan en el desbridamiento de la herida por medio de la fagocitosis y contribuyen a estasis microbiana mediante la síntesis de radical oxígeno y óxido nítrico. La principal función de los macrófagos es la activación e incorporación de otras células por la vía de mediadores, como citosinas y factores de crecimiento y también de forma directa por interacción entre células y moléculas de adherencia intercelular. Mediante la liberación de mediadores como TGF-B, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), factor de crecimiento epitelial (EGF), y lactato, los macrófagos regulan la proliferación celular, la síntesis de la matriz y la angiogénesis. Así mismo los macrófagos desempeñan una función importante en la regulación de la angiogénesis y el depósito y la remodelación de la matriz.

Los linfocitos T constituyen otra población de células inflamatorias/inmunitarias que invaden de manera rutinaria la herida, esta variedad de leucocitos menos numerosos que los macrófagos, alcanzan sus cifras máximas alrededor de una semana después de la lesión y en realidad son un puente de transición de la fase inflamatoria a la fase proliferativa de la cicatrización, aunque se sabe que los linfocitos son esenciales para la cicatrización de la herida, sus funciones en la cicatrización de la herida aún no se define por completo. Un gran acumulo de datos apoya la teoría de que los linfocitos T tienen una participación activa en la modulación del ambiente de la herida. El agotamiento de la mayor parte de los linfocitos T de la herida disminuye la fuerza y el contenido de colágeno de la misma, en tanto que la suspensión selectiva del grupo supresor CD8⁺ de linfocitos T incrementa la cicatrización de las heridas. Sin embargo el agotamiento del subgrupo colaborador CD4⁺ no tiene efecto. Los linfocitos también tienen un efecto de disminución en la síntesis de colágeno por fibroblastos mediante interferón gamma (IFN-g), FNT-a e IL-1 relacionado con la célula. Este efecto se pierde si las células se separan físicamente, lo que sugiere que la síntesis de la matriz extracelular no solo está regulada por factores solubles sino también por el contacto directo célula-célula entre linfocitos y fibroblastos.

Proliferación.

La fase proliferativa es la segunda fase de la cicatrización de heridas y en general abarca los días 4-12. Durante ella la continuidad del tejido se restablece. Los fibroblastos y las células endoteliales son las

últimas poblaciones celulares que infiltran la herida en cicatrización y el factor quimiotáctico más potente para fibroblastos es el factor de crecimiento derivado de plaquetas (FGDP), tras penetrar en el ambiente de la herida, los fibroblastos reclutados necesitan proliferar primero y luego activarse para realizar la primera función de síntesis y remodelación de la matriz. Esta acción es mediada en especial por las citosinas y los factores de crecimiento que los macrófagos de la herida liberan.

Los fibroblastos aislados de la herida sintetizan más colágeno que los que no provienen de heridas, proliferan menos y efectúan de modo activo la contracción de la matriz. Aunque es claro que el ambiente de la herida abundante en citosina tiene una función importante en esta alteración y activación fenotípicas, los mediadores exactos sólo están caracterizados en parte. Además, el lactato, que se acumula en cantidades importantes en la herida con el tiempo, es un regulador potente de la síntesis de colágeno mediante un mecanismo que incluye ADP-ribosilación.

Las células endoteliales también proliferan en forma extensa durante esta fase de cicatrización. Estas células participan en la formación de nuevos capilares (angiogénesis), un proceso esencial para el éxito en la cicatrización de las heridas. Las células endoteliales migran de vénulas intactas cerca de la herida. Su migración, replicación y nueva formación de túbulos capilares están influenciadas por citosinas y factores de crecimiento como TNF- α (factor de necrosis tumoral), TNF- β , VEGF (factor de crecimiento estimulante de la proliferación de fibroblastos). Aunque muchas células producen VEGF, los macrófagos representan una fuente mayor en la herida en cicatrización y en las células endoteliales se localizan en específico receptores de VEGF.

Maduración y remodelación.

La maduración y la remodelación de la cicatriz inician durante la fase fibroplástica y se caracterizan por una reorganización del colágeno sintetizado con anterioridad. El colágeno se cataboliza mediante metaloproteasas de matriz (MPM), y el contenido neto de colágeno y por último al restablecimiento de la matriz extracelular compuesta de una cicatriz rica en colágeno hasta cierto punto acelular. Tanto la cantidad como la calidad del colágeno recién depositado determinan la fuerza y la integridad mecánica de una herida reciente. El depósito de la matriz en el sitio de la herida sigue un patrón característico: la fibronectina y el colágeno tipo III constituye la estructura temprana de la matriz; los glucosaminoglucanos y los proteoglicanos representan los siguientes componentes importantes de la matriz, y el colágeno tipo I es la matriz final. La cantidad de colágeno en la herida llega a una meseta varias semanas después de la lesión, pero la fuerza de tensión continúa en aumento durante varios meses más. La formación de fibrillas y el enlace cruzado de las mismas disminuye la solubilidad del colágeno e incrementa la fuerza y resistencia a la degradación enzimática de la matriz de colágeno. La remodelación de la cicatriz continúa durante muchos meses (6 a 12) después de la lesión y tiene como resultado la formación gradual de una cicatriz madura, avascular y acelular. La fuerza mecánica de la cicatriz nunca iguala la del tejido lesionado.

Ocurre un recambio constante de colágena en la matriz extracelular, tanto en la herida en cicatrización como durante la homeostasia tisular normal. La colagenolisis se debe a la actividad de colagenasa, una clase de metaloproteinasa de matriz que requiere activarse. Tanto la síntesis como la lisis de colágeno están controladas de modo estricto por citosinas y factores de crecimiento. Por ejemplo, el TGF- β aumenta la transcripción de nuevo colágeno y disminuye el metabolismo del mismo al estimular la síntesis de inhibidores tisulares de metaloproteasa. Este equilibrio entre el depósito y la degradación de colágeno es el determinante final de la fuerza y la integridad de la herida.

Epitelización.

Este proceso se caracteriza en particular por la proliferación y la migración de las células epiteliales adyacentes a la herida. El proceso inicia en el transcurso de un día de la lesión y se observa como un engrosamiento de la epidermis en el borde de la herida. Las células basales marginales del borde de la herida pierden sus inserciones firmes a la dermis subyacente, crecen y comienzan a migrar a través de la superficie de la matriz provisional. Las células basales fijas en una zona cercana al borde de corte experimentan una serie de divisiones mitóticas rápidas y parecen migrar moviéndose una sobre otra en forma de saltos hasta recubrir el defecto. Una vez que el defecto se cubre, las células epiteliales en migración pierde su aspecto aplanado adquieren una forma más cilíndrica e incrementas su actividad mitótica. Las capas de epitelio se restablecen y al final la capa superficial se queratiniza.

La nueva epitelización se completa en menos de 48 h en heridas por corte aproximadas, pero tal vez sea mucho más prolongado en heridas más grandes, que presentan un defecto epidérmico/ dérmico importante. Cuando sólo el epitelio y la dermis superficial se dañan, como ocurre en los sitios donadores de injertos de la piel de espesor parcial o en quemaduras de segundo grado superficiales, la reparación consiste sobre todo en reepitelización sin fibroplasia, o mínima, y formación de tejido de granulación de pérdida de la inhibición por contacto, exposición a constituyentes de la matriz extracelular –en especial fibronectina- y citosinas elaboradas por células mononucleares inmunitarias. Se demostró que en particular el EGF (factor de crecimiento epidérmico), el TGF β (factor de crecimiento transformador) el factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF), el PDGF y el IGF-1 promueve la epitelización. ⁽¹³⁾

Síntesis de la matriz.

BIOQUIMICA DEL COLÁGENO.

El colágeno, la proteína más abundante en el cuerpo, tiene una función crítica en la conclusión satisfactoria de la cicatrización de las heridas en adultos. Su depósito, maduración y remodelación subsecuente son esenciales para la integridad funcional de la herida.

Aunque se describen cuando menos 18 tipos de colágeno, los de mayor interés para la reparación de la herida son los tipos I y III. El colágeno tipo I es el principal componente de la matriz extracelular en la piel. El tipo III, que también suele encontrarse en la piel, se torna más prominente e importante en el proceso de reparación.

Tanto la síntesis de colágeno como las modificaciones postraduccionales dependen mucho de factores sistémicos, como aporte adecuado de oxígeno, presencia de nutrimentos (aminoácidos y carbohidratos) y cofactores (vitaminas y oligominerales) suficientes, y el ambiente local de la herida (aporte vascular y ausencia de infección). La influencia en estos factores y la revisión de las carencias nutricionales suele optimar la síntesis y depósito de colágeno. ⁽¹³⁾

FACTORES QUE RETARDAN LA CICATRIZACIÓN

Existen múltiples causas por las cuales los mecanismos anteriormente descritos no llevan a cabo una cicatrización favorable.

Factores de acción local:

- Infección.
- Cuerpos extraños.
- Hematomas.
- Movilización.
- Tensión de la herida por la sutura.
- Edema.
- Ambiente seco
- Acumulo de líquidos
- Fricción mecánica
- Antisépticos
- Radiación
- Vascularización
- Curaciones Repetidas: La repetición de las curaciones a pequeños intervalos puede perjudicar la cicatrización por la remoción de los elementos celulares por la propia gasa u apósito.

Factores de Acción General:

- Medicamentos. (Corticoesteroides) citotóxicos.
- Ansiedad stress insomnio
- Edad
- Enfermedades (DIABETES).**
- Hipoproteinemia.

HERIDAS CRÓNICAS.

Las heridas crónicas son aquellas que se han detenido en la fase inflamatoria debido a un desbalance entre los factores de crecimiento y las proteasas. Este desequilibrio se debe a la presencia exagerada de citoquinas proinflamatorias, disminución de los factores de crecimiento, alteración en el depósito de colágeno y de la matriz, alteración de la proliferación celular y de la síntesis proteica y aumento de la apoptosis.

En las heridas crónicas los factores de crecimiento son captados por moléculas como la albúmina, el fibrinógeno y la $\alpha 2$ - macroglobulina, que se extravasan hacia la dermis. La molécula de $\alpha 2$ - macroglobulina es captadora del FGDP (factor de crecimiento derivado de plaquetas) entre otros.

Las metaloproteinasas tienen una acción distinta a la que tienen en las heridas agudas. En las heridas crónicas el exudado contiene una excesiva cantidad de metaloproteinasas que comprometen a la matriz extracelular, y probablemente también contengan citoquinas y factores de crecimiento.

También hay que considerar que en los tejidos que rodean a las heridas crónicas, los fibroblastos son seniles e insensibles a ciertas citoquinas y factores de crecimiento, por ejemplo en las úlceras venosas no responden a la acción del TGF- $\beta 1$ y del FGDP.

La causa por la cual una herida se transforma en crónica es multifactorial. Cuando la tensión de oxígeno se halla por debajo de los 40 mmHg, se ententece la producción de colágeno, ya que este es el valor mínimo para la hidroxilación de prolina y lisina necesarias en la síntesis de colágeno maduro.

La perfusión inadecuada de los tejidos o la isquemia aumentan el riesgo de infección de la herida, ya que el oxígeno es esencial para que los leucocitos destruyan las bacterias y se estimule la síntesis de fibroblastos. Cuando se produce la contaminación de una herida, la carga bacteriana puede progresar hacia la colonización, luego a la colonización crítica y finalmente a la infección.

Los neutrófilos pueden extender la lesión tisular por la liberación de proteasas y productos tóxicos de oxígeno, hay déficit de factores de crecimiento y degradación de la fibronectina, lo cual dificulta la migración de los fibroblastos.

La presencia de tejido necrótico en la herida retrasa la cicatrización ya que la migración de queratinocitos y fibroblastos está inhibida por la presencia de citoquinas y mediadores de la inflamación, así como también está inducida la liberación de endotoxinas de la úlcera, creando un medio favorable para el desarrollo bacteriano.

En los diabéticos persiste la etapa inflamatoria con mayor cantidad de TNF y metaloproteinasas, alteración del IGF I y II, disminución de la proliferación de fibroblastos, con la consiguiente reducción del colágeno I y II y menor formación de matriz. Disminuye la disponibilidad de insulina para el anabolismo con mayor resistencia a la insulina en los receptores celulares. Disminuye el óxido nítrico y la función de los neutrófilos. Se altera la angiogénesis y la formación de tejido de granulación. La microangiopatía y la neuropatía, reducen la tensión de oxígeno con las consecuencias ya descritas.

Las heridas se cronifican en los pacientes con corticoterapia prolongada porque los corticoides actúan en la fase inflamatoria inhibiendo a los macrófagos, la síntesis proteica y la proliferación celular. Los AINES (antiinflamatorios no esteroideos) actúan inhibiendo a las prostaglandinas, afectando la producción de colágeno. Los quimioterápicos alteran a los fibroblastos.

El frío puede reducir el flujo sanguíneo por vasoconstricción y producir hipoxia con disminución de la tensión de oxígeno subcutáneo, modificando la propiedad bactericida de los leucocitos, minimizando el depósito de colágeno y la fuerza tensil del tejido. El calor intenso puede favorecer la infección y combinado con el incremento de la presión en el tejido, aumenta la susceptibilidad del mismo a la injuria.

En los ancianos, la reepitelización es más lenta y al tener una disminución de la resistencia tensil, se incrementa el riesgo de dehiscencia. ⁽¹⁴⁾

PIE DIABETICO

Existen distintas situaciones patogénicas en los enfermos diabéticos, neuropatía, macroangiopatía, microangiopatía e infección que inicialmente predisponen y finalmente determinan la aparición y evolución de las diferentes alteraciones en sus pies y que conforman la entidad que denominamos Pie diabético PD.

Factores asociados con un incremento en el riesgo de desarrollar pie diabético:

Generales:

- Mal control glucémico (hiperglicemia persistente o hemoglobina glucosilada mayor de 7%)
- Tabaquismo
- Sedentarismo
- Tiempo de evolución de la diabetes mayor de 5 años
- Enfermedad vascular periférica.
- Neuropatía periférica.
- Ceguera o pérdida visual.
- Enfermedad renal crónica.
- Edad mayor de 40 años

Locales:

- Deformidad estructural del pie.
- Trauma y uso de zapatos inapropiados.
- Hiperqueratosis (callosidades).
- Historia previa de ulceración y/o amputación.
- Presión elevada o prolongada del pie.
- Movilidad articular limitada. ⁽¹⁵⁾

La entidad clínica PD hace referencia al síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos o predisponentes (angiopatía, neuropatía e infección) sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes (modo de vida, higiene local, calzado inadecuado).

Ambos, predisponentes y desencadenantes, no tan sólo propician la aparición de callosidades y úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y perpetuación. La principal causa de lesión en el PD es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos.

Otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño.

Cerca de la mitad de los enfermos diabéticos con úlceras en los pies presentan deformaciones en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión.

Finalmente, existe un tercer grupo de factores *agravantes* o *perpetuantes* en el que pueden identificarse desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva.

En síntesis y en el contexto de la fisiopatología evolutiva de una lesión en el PD, deben considerarse tres tipos de factores: los *predisponentes*, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; los *desencadenantes* o *precipitantes*, que inician la lesión; y los *agravantes* o *perpetuantes*, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones. ⁽¹⁶⁾

Factores predisponentes.

a) NEUROPATIA.

Habitualmente, los enfermos diabéticos que desarrollan lesiones en el pie tienen como primer factor fisiopatológico una disminución de la sensibilidad.

La hiperglucemia está invariablemente asociada a alteraciones en la conducción nerviosa y los pies son altamente susceptibles de iniciar fases de hipoestesia.

Son alteraciones que afectan tanto a las fibras sensitivas y motoras como al sistema autónomo. La neuropatía sensitiva altera inicialmente la sensibilidad profunda (sentido de posición de los dedos del pie, reflejos intrínsecos de los mismos) y posteriormente a la sensibilidad superficial (táctil, térmica y dolorosa).

La afectación motora atrofia la musculatura intrínseca del pie. Todo ello provoca acortamientos tendinosos y alteraciones en la distribución de las fuerzas que soporta el pie, iniciando y consolidando diferentes tipos de deformidades. Las más prevalentes son los dedos en martillo y en garra, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos y el desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar ya atrofiada. Suponen un riesgo potencial de lesión, en función del aumento de la presión plantar máxima en zonas concretas del pie, propicias a desarrollar úlceras.

A nivel cutáneo y subcutáneo, y debido a la glucosilación no enzimática de las proteínas del colágeno, las fibras se engrosan y aumentan su entrecruzamiento, dando lugar a una piel gruesa y firme, y a una restricción en la movilidad articular.

La afectación del sistema nervioso autónomo también contribuye a la aparición del síndrome, al disminuir la sudoración local, constituyéndose una piel seca, donde con facilidad se producen fisuras que pueden ser el inicio de úlceras e infecciones.

Las úlceras neuropáticas son consecuencia de estímulos lesivos, no percibidos por el paciente, debido a la pérdida de la sensibilidad dolorosa. Estos estímulos suelen ser mecánicos, aunque también pueden ser térmicos y químicos.

La ubicación más prevalente de las úlceras son las zonas de callosidades, secundarias a la presión plantar en la zona.

En realidad, lo que diferencia una úlcera diabética de una no diabética es la presencia de la neuropatía, que está implicada en la fisiopatología de la úlcera del PD en el 85%-90% de los casos, asociándose a isquemia aproximadamente en la mitad de ellos. Por tanto, el pie insensible, con independencia de que se halle bien perfundido o isquémico, debe considerarse como un pie de alto riesgo.

b) MACROANGIOPATÍA.

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. La enfermedad macrovascular (arteriosclerosis) no es cuantitativamente distinta en el enfermo diabético respecto al no diabético, en lo que respecta al depósito de calcio, colesterol, lípidos, papel de las plaquetas y emigración de las células musculares lisas. No obstante, sí es una característica propia de la arteriosclerosis en el enfermo diabético la calcificación de la capa media arterial, que se interpreta secundariamente a la denervación simpática de los vasa vasorum, causada por la neuropatía autonómica. Cuando aparece esta calcificación, se altera la forma de la onda del pulso y eleva falsamente la presión en las arterias tibiales a nivel del tobillo.

La arteriopatía en la DM muestra predilección por las arterias infrageniculares de la pierna, y tiende a ser bilateral y multisegmentaria. La prevalencia de la isquemia en los miembros inferiores por macroangiopatía es cuatro veces superior en el hombre y ocho veces superior en la mujer diabéticos respecto a la población general.

c) MICROANGIOPATÍA.

La microangiopatía diabética afecta a los capilares, arteriolas y vénulas de todo el organismo. Esencialmente la lesión consiste en hipertrofia y proliferación de su capa endotelial sin estrechamiento de la luz vascular. La membrana basal está engrosada y contiene sustancia PAS positiva.

Existe evidencia de que la aparición de la microangiopatía guarda relación con la duración y el control metabólico de la DM, ya que la hiperglucemia mantenida durante años sería la responsable de la biosíntesis de proteínas específicas que integran la membrana basal engrosada.

La idea errónea sobre su papel preponderante en la aparición y desarrollo de la úlcera del PD ha supuesto, e incluso actualmente comporta con excesiva frecuencia, la indicación de medidas terapéuticas inadecuadas a erradicar, porque se basan en la consideración de que la causa de las lesiones tróficas es fundamentalmente la isquemia, aun en enfermos que presentan pulsos positivos a nivel del pie.

La gangrena digital en presencia de pulsos distales se interpretaba como secundaria a la microangiopatía. Pero es debida a trombosis de arterias digitales producida por toxinas necrotizantes liberadas por distintos gérmenes, sobre todo *Staphylococcus aureus*.

La revascularización de enfermos con microangiopatía claramente establecida consigue los mismos resultados que en aquellos enfermos que no la presentan.

El engrosamiento de la membrana basal provoca el paso de albúmina al intersticio celular y la alteración en el intercambio de moléculas nutrientes, aspecto que puede interferir en el proceso de cicatrización, y tiene una causa plurifactorial. Por un lado, la hiperglucemia, por medio de glucosilación no enzimática del colágeno y de proteoglicanos. Por otro, la susceptibilidad genética y las alteraciones endoteliales producidas por los cambios de flujo y presión a nivel de la microcirculación debido a la neuropatía autonómica.

Las alteraciones hemodinámicas consisten en la hiperemia microvascular reducida, es decir, en la vasodilatación reactiva reducida, que conduce a una disminución de la respuesta inflamatoria ante un traumatismo o una infección y en la disminución de la vasoconstricción inducida posturalmente, que

comporta la distribución deficiente del flujo sanguíneo.

Por tanto, la microangiopatía en el enfermo diabético, si bien tiene una importancia fisiopatológica demostrada en la lesión de la retina y del glomérulo renal, y asociada a hiperglucemia mantenida, en la instauración y proceso evolutivo de la neuropatía, tiene un papel secundario, todavía incierto, en la producción de las úlceras en el pie.

Aunque la enfermedad microvascular por sí misma es poco probable que cause úlcera en el PD, es responsable de la necrosis tisular por el fracaso de la función de la microcirculación, que en los enfermos diabéticos es debido a una interacción de los efectos que sobre ella tienen la neuropatía, la macroangiopatía y la propia microangiopatía.

A modo de resumen, y como *factores predisponentes* del PD:

La *neuropatía* provoca:

- a) El aumento del flujo en reposo a través de los *shunts* arterio-venosos, efecto que actúa a modo de "robo" o *by-pass* de los capilares nutritivos.
- b) La disminución de la respuesta vasodilatadora reactiva a estímulos dolorosos, térmicos o a situaciones de isquemia.

La *macroangiopatía* provoca:

- a) La disminución en la respuesta vasoconstrictora postural y en la hiperemia reactiva en situaciones de isquemia evolucionada, siendo alteraciones que desaparecen después de la revascularización.

La *microangiopatía* provoca:

- a) La disminución de la respuesta vasodilatadora a estímulos.⁽¹⁶⁾

Factores precipitantes o desencadenantes.

Sobre el pie de riesgo desarrollado por los factores *predisponentes*, para que se inicie una lesión, deben actuar los de tipo *precipitante o desencadenante*, siendo el más frecuente el traumatismo mecánico cuando actúa de forma mantenida, provocando la rotura de la piel y la úlcera o la necrosis secundaria.

Ambas se producen, pues, por la interacción anormal y mantenida en un determinado período evolutivo, entre un estrés ambiental, que puede ser de mínima magnitud, y la respuesta de unos tejidos condicionados en su adaptación al mismo.

En síntesis, no es más que la traducción de una alteración del equilibrio oferta-demanda de oxígeno, bien por una disminución de la oferta, como ocurre en las úlceras isquémicas, bien por un aumento de la demanda, como ocurre en las neuropáticas.

En el caso del PD, los factores clave que influyen en su patogenia son:

- El nivel de respuesta sensitiva protectora o umbral de protección.
- El tipo, magnitud y duración del estrés aplicado, y
- La capacidad de los tejidos para resistirlo.

Si en un pie neuropático con sensibilidad alterada se aplica un estrés de tipo normal y moderado, pero reiterativo en un intervalo evolutivo prolongado y concentrado sobre una zona de aumento de la presión plantar condicionada por una deformidad como puede ser el hallux valgus o una callosidad, el proceso va a determinar la autólisis inflamatoria seguida de necrosis, al no existir una respuesta dolorosa defensiva.

En un pie isquémico, la capacidad de los tejidos para resistir el fracaso es menor, y un estrés ligero y mantenido, como puede ser el de un zapato mal ajustado, es suficiente para iniciar la lesión.

Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco.

a) FACTORES EXTRÍNSECOS.

Son de tipo traumático, y pueden ser mecánicos, térmicos o químicos.

El traumatismo mecánico se produce habitualmente a causa de calzados mal ajustados, y constituye el factor precipitante más frecuente para la aparición de úlceras, sean neuroisquémicas o neuropáticas, correspondiendo el 50% de las mismas a zonas afectadas por callosidades en los dedos.

El *traumatismo térmico* es directo y lesiona la piel. Habitualmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; utilizar bolsas de agua caliente; descansar muy cerca de una estufa o radiador; andar descalzo por arena caliente o no proteger adecuadamente el pie de temperaturas muy bajas. El traumatismo químico suele producirse por aplicación inadecuada de agentes queratolíticos. Por ejemplo, con ácido salicílico.

b) FACTORES INTRÍNSECOS.

Cualquier deformidad del pie, como los dedos en martillo y en garra; el hallux valgus; la artropatía de Charcot, o la limitación de la movilidad articular, condicionan un aumento de la presión plantar máxima en la zona, provocando la formación de callosidades, que constituyen lesiones preulcerosas, hecho confirmado por la práctica clínica, porque en estas zonas es donde la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulcerosas.

Factores agravantes.

Aunque de una forma secundaria, la infección es determinante en el desarrollo de la úlcera, y adquiere un papel relevante en el mantenimiento de la misma.

No es responsable del inicio de la úlcera, excepto en aquellas situaciones en que la ruptura de la piel es causada de forma directa por infecciones fúngicas, pero sí interviene en la evolución de las mismas una vez iniciadas.

Cuando se asocia a la isquemia, la infección es el factor que va a establecer el pronóstico evolutivo de la lesión. En este sentido, se puede afirmar que no existen úlceras infecciosas en el PD, sino infectadas.

La mayor sensibilidad a la infección en los enfermos diabéticos se debe a diferentes causas, entre las que cabe mencionar como más prevalentes, la ausencia de dolor, que favorece el desarrollo insidioso de una celulitis extensa o de un absceso; la hiperglucemia, que altera los mecanismos inmunitarios, fundamentalmente la inmunidad celular y la isquemia, que compromete la perfusión arterial y el aporte de oxígeno. La alteración sensitiva interviene demorando la percepción de la lesión y, por tanto, es un factor coadyuvante de la instauración de la infección.

Las úlceras neuropáticas y neuroisquémicas suelen estar sobreinfectadas por microorganismos diversos, que en su mayoría son saprófitos (estafilococos, estreptococos), aunque también pueden detectarse aerobios y anaerobios facultativos (*E. coli*) o anaerobios estrictos (*Bacterioides* y *Clostridium perfringens*) si las úlceras son profundas.

Tales microorganismos, favorecidos por la alteración de las condiciones homeorreológicas, pueden llegar a invadir los tejidos profundos progresando hasta las estructuras óseas. De todas las infecciones observadas en el PD, las bacterianas (básicamente las causadas por estafilococos y estreptococos) y las micóticas (candidiasis, dermatofitosis, cromoblastomycosis) son las más frecuentes.

Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas: de entre un 45% y un 60%. Las neuroisquémicas suponen entre un 25%, y un 45% y las puramente isquémicas, entre un 10% y un 15%.

Por tanto, la neuropatía está implicada en un 85%-90% de las úlceras del PD.

La polineuropatía simétrica distal, que es la forma más frecuente de ND, afecta a las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas.

En definitiva, pues, el trastorno sensitivo se caracteriza por disminución de la sensación de dolor y temperatura, y posteriormente de la sensibilidad vibratoria y de la sensorial superficial. Los defectos de los nervios motores pueden provocar atrofia de los músculos intrínsecos del pie dando lugar a deformidades del pie como dedos en martillo o en garra.

Las consecuencias de la neuropatía autonómica incluyen pérdida de sudoración, fisuras secas en la piel e inestabilidad vasomotora, con incremento de la derivación del flujo arterial por los *shunts* arterio-venosos, implicando situaciones de isquemia capilar.

La conjugación de todos estos factores y en los estadios más avanzados determina la neuroartropatía de Charcot. También existe un aumento de la presión plantar en zonas de úlceras plantares previas y en zonas de limitación de la movilidad articular, aspecto que condiciona que se mantenga un estrés repetido en la zona, provocando la autólisis inflamatoria y el hematoma subqueratósico, que conducen a la necrosis tisular.

Si existe macroangiopatía asociada, se produce una disminución del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión en la circulación distal. En este contexto, y cuando las lesiones arteriales estenosantes u ocluyentes alcanzan el punto crítico de afectar a la presión parcial de oxígeno tisular y el aporte de sustancias nutrientes requeridas por la microcirculación para mantener el metabolismo basal tisular, se establece la situación clínica denominada *isquemia crítica*.

Esta secuencia de situaciones fisiopatológicas, asociadas a las alteraciones hemorreológicas de la DM, implica que la acción de uno o varios de los factores desencadenantes descritos pueda provocar una necrosis tisular, que suele complicarse además por la disminución de la sensibilidad por la neuropatía generalmente asociada. La isquemia, asimismo, provoca una disminución de la capacidad de cicatrización. Sea cual sea la causa de la lesión, la pérdida de la protección cutánea favorece la infección, que puede agravarse por la propia isquemia, en función de la disminución del aporte de oxígeno, que actúa condicionando, por un lado, la difusión de la infección y el crecimiento de gérmenes anaerobios y, por otro, la neuropatía, con pérdida de sensibilidad.⁽¹⁶⁾

VALORACIÓN DE LA ULCERA DEL PIE DIABÉTICO.

Al realizar la atención inicial de una persona con diagnóstico de pie diabético, es fundamental efectuar una valoración integral que permita recoger información personal y de su sistema de salud, de su familia y de la comunidad en que se desenvuelve, con el propósito de identificar las necesidades, problemas, preocupaciones o deficiencias que podrían afectarla.

La entrevista al usuario y a su familia o amigos, nos permite establecer una relación de confianza que hace posible que el profesional se forme un perfil de la persona y obtenga una información detallada y exhaustiva del estado psico-social y físico y la evaluación de los factores de riesgo a los que está expuesta. La valoración de la úlcera del pie diabético está dirigida a identificar y describir las características de la lesión de acuerdo a parámetros establecidos que permiten tipificarla y llevar un buen control de ésta.

La evaluación clínica debe incluir la adecuada inspección, palpación y sondeo con estilete romo para determinar la profundidad de la úlcera y eventual compromiso óseo, la existencia de celulitis o abscesos, crepitación, secreción o necrosis. La evaluación también incluye la historia de trauma, tiempo de evolución de la ulceración, síntomas sistémicos, control metabólico y evidencias clínicas de compromiso neuropático y/o vascular. En general, la evaluación clínica debe tender a determinar el grado de compromiso vascular y neuropático y la existencia de infección. La evaluación del grado de arteriopatía incluye la palpación de los pulsos tibial posterior y pedio, la inspección del color y temperatura de la piel y de la existencia de isquemia y/o gangrena. Según ello, el médico solicitará estudios vasculares no invasivos o invasivos.⁽¹⁷⁾

Es fundamental el reconocimiento de los factores de riesgo para amputación, como: neuropatía, enfermedad arterial periférica, infección, historia de úlcera o amputaciones previas, deformidad estructural del pie, trauma, pie de Charcot, alteraciones visuales, pobre control glicémico, edad avanzada, sexo masculino, grupo étnico (Hispanos y negros).⁽¹⁸⁾

Diagnóstico:

En la inspección del pie diabético debemos valorar el estado de los tejidos, la coloración, la temperatura y la repleción capilar. Para la exploración clínica del pie somos partidarios de ser sistemático iniciando ésta por la región acromélica:

- Las uñas.
- Dedos y comisuras.
- Pie distal.
- Porción media.
- Talón.

Lesiones dermatológicas diabéticas.

En la diabetes mellitus puede presentarse una amplia y variada gama de manifestaciones cutáneas como signos dermatológicos de la enfermedad o como una complicación de la misma, habiéndose calculado que al menos un 30% de los diabéticos presentan patología cutánea relacionada con su enfermedad en algún momento evolutivo de la misma. Es por ello que ante el diagnóstico clínico de pie diabético abordamos una serie de procesos dermatológicos, que, sin ser exclusivos de la diabetes, sí son relativamente característicos de esta enfermedad, a veces con una morfología clínico-histológica o una evolución diferentes a las del mismo proceso en pacientes no diabéticos. Su inclusión en el presente capítulo era obligado. Éstas son:

- Xantoma eruptivo.
- Necrobiosis lipoidea diabética.
- Dermopatía diabética.
- Ampollas diabéticas.
- Prurito.
- Xantocromía.
- Síndrome de Werner.

ÚLCERAS ISQUÉMICAS EN EL DIABÉTICO.

Las lesiones isquémicas en el pie diabético son superponibles a las lesiones isquémicas crónicas de la arteriosclerosis (EAP), pero las infecciones que se producen en la piel junto con los traumatismos y, lo que es más importante, los trastornos neuróticos correspondientes, hacen que las manifestaciones cutáneas sean las más aparatosas.

Las úlceras isquémicas se acompañan de edema acromélico del miembro afecto, ya que para disminuir el dolor se colocan las úlceras en decúbito; esto favorecerá la presencia de eritromelia (coloración rojiza del pie diabético).

Infecciones principales.

Existen tres tipos anatómicos básicos de infecciones importantes de los pies:

- Abscesos que ocurren en los espacios profundos del pie, principalmente en el espacio plantar central.
- Flemón del dorso del pie.
- Mal perforante.

ABSCESOS.

La infección puede penetrar por diferentes vías en el espacio plantar profundo. La penetración directa por cuerpos extraños en el pie insensible no suele reconocerse hasta que el absceso está bien establecido y ha producido tumefacción tan acentuada que puede verse o incluso impide calzarse.

Otras veces, la puerta de entrada se localiza en los espacios interdigitales, en los cuales a partir de pequeñas erosiones producidas por infecciones fúngicas o por maceración asociada a higiene defectuosa, penetran los gérmenes hasta la bolsa de los tendones lumbricales y siguiendo a alguno de los músculos lumbricales hasta el espacio plantar. Otras veces, el foco primitivo asienta en cualquier punto de los dedos (uñas, caras plantares o dorsales) y, siguiendo la vaina del tendón flexor, la infección llega hasta el espacio plantar central.

Una vez que se ha establecido la infección en el espacio plantar, aparecen los signos característicos del absceso plantar. Desaparecen el arco longitudinal y los pliegues cutáneos, y puede abombar el área del arco longitudinal. La planta del pie se vuelve edematosa.

En el curso de pocos días el dorso del pie se vuelve también edematoso y aparecen los signos generales de infección grave, junto con pérdida de control de la diabetes y cetoacidosis. En el absceso plantar establecido puede ocurrir la oclusión trombótica de los vasos de tamaño pequeño y mediano, conduciendo a la necrosis progresiva de la fascia plantar, el tendón y la vaina tendinosa. Si esta necrosis es extensa impide la salvación del pie. La progresión de la necrosis puede ocurrir tanto en la aponeurosis como en la piel. Las arterias digitales plantares del segundo, tercero y cuarto dedos se originan en el arco plantar; ante la proximidad de la infección puede aparecer oclusión trombótica del arco plantar y conducir a la necrosis de todos estos dedos o de partes de ellos, particularmente del dedo medio. Puede existir artritis séptica de la articulación metatarsofalángica y osteomielitis del hueso adyacente. Por otra parte, desde el espacio plantar central de la infección puede extenderse siguiendo las vainas tendinosas.

Además del espacio plantar central, los espacios plantares interno y externo pueden verse afectados por abscesos. Estos espacios contienen los abductores y los flexores cortos del 1° y 5° dedos. La infección puede llegar por un traumatismo de penetración directa o por un juanete infectado o una úlcera sobre la prominencia de la cabeza del 5° metatarsiano. A partir de aquí, la infección puede propagarse por el tejido subcutáneo y penetra en estos compartimentos.

A continuación puede tener lugar la penetración a través del tejido subcutáneo y la erosión de la cápsula articular, conduciendo a una artritis séptica. Estos abscesos raramente se propagan al espacio plantar central.

FLEMÓN DORSAL DEL PIE.

Anatómicamente, afirmamos que existen unas gruesas bandas fibrosas que se extienden desde la dermis al periostio y a las vainas tendinosas, sobre la superficie plantar de los dedos, conteniendo a presión lóbulos de grasa sobre esta superficie de carga. Estos tabiques fibrosos no existen en el dorso del dedo. Por ello, las infecciones en el dorso de los dedos, que se originan en las uñas y en las callosidades, quedan limitadas parcialmente en su progresión alrededor del dedo por la existencia de estas bandas.

La propagación al interior del dorso del pie se realiza a través de los linfáticos. Al comienzo las partes blandas del dorso se vuelven rojas y edematosas, provocando dolor, cuya intensidad dependerá del grado de neuropatía. Aparecen fiebre, malestar general y pérdida del control metabólico. El edema puede hacerse de grandes proporciones en aquellos diabéticos en quienes la ausencia de dolor, por la neuropatía, permite el movimiento y la posición declive de los mismos.

A causa de la oclusión infecciosa de los pequeños vasos de la piel y de la ausencia de desarrollo o de la circulación colateral, llegará a producirse la necrosis de la piel que recubre el área flemonosa.

MAL PERFORANTE PLANTAR.

Por definición es una úlcera indolora, crónica, que asienta comúnmente sobre la cabeza del primero, segundo o quinto metatarsiano.

Frecuentemente se produce por la ulceración de un callo preexistente, persistiendo un área engrosada de hiperqueratinización que rodea el cráter. Casi siempre aparece en individuos afectos de neuropatía.

Las callosidades iniciales son el resultado de la fricción prolongada y de irritaciones mínimas en el pie insensible y que presenta además atrofia neurógena de los pequeños músculos. Esta atrofia muscular conduce a una deformidad del pie que obliga a que el peso del cuerpo se apoye sobre superficies no bien conformadas anatómicamente para esta misión.

Las fisuras y erosiones en las callosidades permiten la penetración de una gran variedad de gérmenes, que producen infecciones que, al ser ignoradas, llevan a la excavación de la callosidad. La úlcera va progresando lentamente y esto permite la formación de tejido fibroso por delante de ella, que llega a obliterar las vainas tendinosas y los espacios tisulares. El tendón flexor correspondiente al fondo de la úlcera llega a fijarse a su vaina y a la cápsula y periostio de la articulación metatarsofalángica subyacente. Finalmente, el tendón se erosiona y la articulación puede ser el asiento de artritis séptica y de osteomielitis. Episodios de latencia alternan con brotes de infección y periódicamente el pie se vuelve rojo y tumefacto. La gangrena de la piel, propagada en sentido radial a partir del centro del mal perforante, significa, a menudo, que ha ocurrido la oclusión de un vaso importante a nivel de la pierna.

La incidencia del mal perforante plantar es del 80% en pies diabéticos y preferentemente en la base de la articulación metatarsofalángica, pudiendo presentarse también con menor frecuencia en el talón, y en un 20% acontecer en otras patologías de aquí su diagnóstico diferencial con la: Siringomielia, Tabes dorsal, Espina bífida, Acropatía úlcero mutilante de Thevenard, Sección medular.

Sólo el 25% de los pies diabéticos afectos de mal perforante presentan isquemia crónica por asociarse macroangiopatía.

Radiología del pie diabético.

Los estudios radiográficos contribuyen extraordinariamente al diagnóstico y tratamiento de los procesos del pie diabético. Se descubren, a menudo, las causas de dolor en el pie no relacionadas con la diabetes, tales como exóstosis subungueal, deformidad en hallux valgus y espolones del calcáneo.

Las radiografías simples constituyen los coadyuvantes más valiosos para la exploración física del pie, particularmente cuando se sospecha una enfermedad vascular (arteriopatía).

La gangrena de un dedo o una úlcera de partes blandas son de por sí, una indicación común para la evaluación radiográfica del pie diabético.

Alteraciones óseas.

Las alteraciones esqueléticas en los pies diabéticos se manifiestan por:

- Descalcificación generalizada.
- Osteolisis.
- Articulación de Charcot.
- Osteomielitis.

OSTEOLISIS.

El examen radiológico simple tiene un principio fisiológico: "el hueso avascular -secuestro- no puede ser reabsorbido".

La osteolisis puede empezar en forma de defectos localizados netamente delimitados, que miden de 1 a 5 mm de diámetro y que se desarrollan con mayor frecuencia en las falanges y en las cabezas de los metatarsianos.

Pueden reabsorberse las puntas de las falanges. Esta alteración suele asociarse con infección en el pulpejo del dedo y ser de difícil diferenciación con la osteomielitis.

El aspecto radiográfico de la articulación neuropática diabética no puede ser diferenciado del de cualquier otra articulación neuropática, como por ejemplo:

- Siringomielia.
- Sífilis.
- Insensibilidad congénita al dolor.

Existen, sin embargo, aspectos clínicos y radiográficos que indican que la destrucción articular diabética es de origen neuropático.

El aspecto radiológico o radiográfico clásico es el propio de la destrucción ósea extensa, con descalcificación escasa o nula. En realidad, los huesos son escleróticos. Pueden estar destruidos en forma masiva, presentando una articulación notoriamente tumefacta, con pequeños fragmentos óseos esparcidos a través del área tumefacta de partes blandas.

ARTICULACIÓN DE CHARCOT.

Son las lesiones óseas destructivas articulares asociadas con la neuropatía diabética y que se observan, comúnmente, en el paciente que presenta una irrigación vascular adecuada de su pie. Se inicia con la osteolisis en forma de defectos localizados netamente delimitados, midiendo de 1 a 5 mm de diámetro y que interesan con mayor frecuencia a las falanges proximales y a las cabezas de los metatarsianos. Esta afección respeta la diáfisis, afilando la punta de la misma, dando una imagen de lápiz. Suelen permanecer invariables durante muchos años o pueden progresar hacia la osteolisis masiva en un espacio de tiempo relativamente breve.

Los exámenes radiográficos la diagnostican como tumor maligno a causa de la destrucción extensa.

Sin embargo, los tumores óseos primarios malignos, aunque voluminosos, raramente destruyen ambos lados de la articulación. Además una lesión maligna de este grado se acompaña de dolor considerable.

Incluso cuando existe dolor en un 50% aproximadamente de los pacientes afectados de articulación de Charcot, difícilmente es de gran intensidad.

OSTEOMIELITIS.

La osteomielitis en la porción distal del pie puede ser difícil de diferenciar por radiografía simple de una articulación neuropática diabética. Sin embargo, si la piel suprayacente está intacta es más probable que la destrucción obedezca a una osteopatía diabética que a una osteomielitis.

LESIÓN EN LAS PARTES BLANDAS.

Se traduce radiográficamente en forma de edemas, ulceraciones o colecciones subcutáneas. El líquido edematoso separa la grasa en los tejidos subcutáneos.

Las ulceraciones se revelan radiográficamente en forma de irregularidades y defectos en la superficie cutánea y son generalmente visibles en las radiografías ordinarias.

La propagación de la infección hace atrayentes estas técnicas en casos de colecciones extensas.

En el pie diabético, los gérmenes son una causa común de formación de gas subcutáneo, otra posibilidad de presencia del mismo, es la colección de aire debajo de la piel en el curso del movimiento de una región afecta de ulceración o mal perforante plantar.

Este enfisema subcutáneo aparece en el scanner en forma de imágenes lineales de muy baja densidad.

ENFERMEDAD VASCULAR.

Las calcificaciones en los vasos del miembro inferior son fácilmente aparentes en las radiografías. La degeneración de la túnica media de los grandes vasos (esclerosis de Monckeberg) particularmente de las arterias femoral y poplítea, no se asocia con oclusión vascular.

La mediocalcinosis de Monckeberg no es exclusiva de la diabetes mellitus siendo plausible en pacientes afectados de: gota, insuficiencia renal crónica con hiperparatiroidismo y/o enfermedad del colágeno con eosinofilia.

Exploraciones funcionales hemodinámicas.

Entre los métodos diagnósticos no invasivos de la micro/macrocirculación del pie diabético cabe citar:

- El Doppler con la determinación del ITB (índice tobillo/brazo).
- El láser-Doppler.
- La termografía.
- La capilaroscopia.
- La PO2 transcutánea.

Estos métodos exploratorios deben realizarse con anterioridad a cualquier técnica invasiva (arteriografía convencional...).⁽¹⁹⁾

Clasificación:

La diversidad de clasificaciones con enfoques diferentes ejemplifica la persistente complejidad del pie diabético. Lo que en muchos padecimientos se considera como un concepto estático con actualizaciones poco frecuentes, en el pie diabético es cambiante, temporal y multifacético.

Desde 1999 se reconoció en una reunión de expertos de la ADA la necesidad de validar las clasificaciones en forma prospectiva y que ningún sistema de clasificación ha sido aceptado universalmente; desde la más simple, como la de lesiones complicadas y no complicadas; hasta la más compleja, El Internacional Working Group on the Diabetic Foot ha insistido en los consensos y lineamientos para la atención del pie diabético y dentro de ellos la clasificación ha sido un punto importante.

CLASIFICACION DE WAGNER (1976)

La Clasificación de Wagner, es la que tiene mayor difusión mundial y desafortunadamente la más imprecisa. Es sencilla y flexible pero no permite identificar la etiología de la lesión. Incluye todos los grados de infección en uno solo. No identifica los grados de isquemia.

PEDIS (2004).

Diseñada por Schaper dentro del Internacional Working Group on the Diabetic Foot, para usarse con propósitos de investigación genera una estructura sustentada en: Perfusión (perfusión distal), Extent/size (Área; aunque no proporciona ninguna graduación); depth (profundidad); Infection (infección) y Sensation (sensibilidad protectora). Proporciona estructura heterogénea pero no la hace funcional y los grados son diferentes en cada variable.⁽²⁰⁾

PERFUSIÓN:

- Grado 1: sin signos o síntomas de enfermedad arterial periférica (EAP) que afecte pie evidenciada por:
 - Pedia y Tibial post. palpables o

ESCALA DE WAGNER		
Grado	Lesión	Características
Grado 0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
Grado I	Úlceras superficiales	Destrucción íntegra de la piel
Grado II	Úlceras profundas	Penetra la piel, grasa, ligamentos, infectada, pero sin llegar al hueso.
Grado III	Úlcera más profunda (absceso) osteomielitis.	Extensa y profunda, secreción con mal olor.
Grado IV	Gangrena Limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
Grado V	Gangrena Extensa	Todo el pie afecto, efectos sistémicos

- Índice tobillo/brazo > 0,9-1,10 o
- Índice dedo/brazo > 0,6 o
- Tcp O2 > 60 mmHg.
- Grado 2: síntomas o signos de EAP, pero sin isquemia crítica del miembro:
 - Claudicación intermitente o
 - Índice Tobillo/ brazo < 0,9 pero con presión absoluta de tobillo > 50 mmHg o
 - Índice Dedo/ brazo < 0,5 pero con presión en dedo > 30 mm Hg.
 - TcpO2 entre 30-60 mm Hg.
- Grado 3: Isquemia crítica del miembro definida por:
 - Presión sistólica en tobillo < 50mm Hg.
 - Presión sistólica en dedo < 30 mm Hg.
 - Tcp de O2 < 30 mm Hg.

EXTENSIÓN: debe establecerse en centímetros.

INFECCIÓN:

- Grado 1: sin signos ni síntomas.
- Grado 2: toma pie solamente.
- Grado 3: infección subcutánea con linfangitis, absceso, osteomielitis, artritis séptica. Sin signos sistémicos.
- Grado 4: repercusión sistémica.

SENSIBILIDAD: Valorada con diapasón y monofilamento.

- Grado 1: Presente.
- Grado 2: Ausente.⁽²¹⁾

CLASIFICACION Y PUNTAJE DE SAN ELIAN.

Más que una clasificación y puntaje, es un sistema diagnóstico-terapéutico que permite evaluar la evolución de las úlceras y el impacto de tratamiento de acuerdo a la gravedad de la herida.

Incluye las siguientes variables:

Variables de la Clasificación de San Elián.

- Localización o zona anatómica.

El sitio donde inicia la herida en un pie diabético permite identificar el mecanismo etiológico, su posible evolución, pronóstico y acciones terapéuticas. Las heridas en el talón frecuentemente asociadas a isquemia por enfermedad arterial periférica (EAP) tienen un comportamiento totalmente diferente a las localizadas en la zona digital o metatarsal. Para ubicar la localización de la herida dividimos el pie en tres zonas anatómicas: 1) falángica o digital, 2) metatarsal y 3) tarsal.

No se hace una diferencia clara de las zonas anatómicas del pie a excepción de una publicación sobre medio pie y otra sobre un puntaje entre dígitos y resto del pie. En un artículo se informa de la frecuencia de amputación por localización de la herida en: dígitos 62.2%, cabezas metatarsianas 8.5%, medio pie y talón 8.3% y en el dorso 3.3%. La graduación de menor gravedad (dígitos) moderada (metatarso) y talón tarsal se ha razonada de la siguiente manera. Las úlceras digitales tienen mejor pronóstico en comparación con el resto del pie y particularmente las del talón presentan la mayor gravedad por isquemia con elevada frecuencia de amputaciones mayores o se pueden convertir en úlceras difíciles de sanar.

- Aspectos Topográficos.

Otra importante variable anatómica es los aspectos afectados. En menor a mayor grado se identifican con el siguiente puntaje de gravedad: 1) Aspectos dorsal o plantar, 2) lateral o medial y 3) afectación de todos los aspectos. Las heridas del pie diabético en los aspectos dorsal o plantar presentan un pronóstico menos grave y crónico que las localizadas en los aspectos laterales asociadas a isquemia. El colchón subcutáneo de más espesor en la zona plantar parece tener un efecto protector, ya que su disminución es pronóstico de ulceración. Cuando todos los aspectos de la zona anatómica son afectados, como es el caso de la

isquemia o necrosis total de un dedo la gravedad es mayor y peor el pronóstico para la viabilidad de la zona afectada.

- **Número de zonas afectadas.**

Es frecuente que las lesiones no se limiten a una zona y se extiendan a más de una, con multiplicidad y/o coalescencia de heridas, por el número de lesiones, la extensión de la gangrena o por el efecto quirúrgico de la desbridación o de una amputación. Las úlceras múltiples presentan una frecuencia de cicatrización menor al 5% asociada a isquemia crítica. Por lo tanto la gravedad de la lesión aumenta si afecta a más de una zona o a todo el pie. El puntaje será de 1 para una zona, 2 puntos para dos zonas y de tres para todo el pie (zonas múltiples).

- **Isquemia.**

La isquemia es el factor agravante con mayor asociación a un mal pronóstico para cicatrización, amputación mayor y muerte. Los rangos se subdividieron en isquemia leve, moderada y grave.

- **Infección.**

La infección junto con la isquemia son variables que influyen en el pronóstico de cicatrización, amputación y muerte. La infección se clasifica de menor a mayor gravedad en grados del 1 al 3 en leve, moderada y grave, agregando el cero como valor negativo en ausencia de infección, sin contar en el puntaje. La infección grave es cualquier tipo de infección con respuesta inflamatoria sistémica (RIS) o descontrol metabólico tipo hiperglucemia (> 150 mg/100 ml) o hipoglucemia grave ($< 50-40$ mg/100 ml) de difícil control o que requieren hospitalización. Se requieren al menos dos de las siguientes alteraciones para diagnosticar RIS Temp >38 o <36 , FC >90 /min, FR >20 /min, PaCo₂ <32 mmHg, Leucocitos $> 12,000$ o <4000 cu/mm y 10% de bandas.

- **Edema.**

Es una variable a la cual se le ha dado poca importancia en el puntaje para clasificar el pie diabético herido a pesar de que se encuentra presente en el 38% de los pacientes; en 58% de los que requirieron amputación; y 55% de los que fallecieron. La reducción del edema a través de una novel tecnología de bombeo mejoró un 20% la frecuencia de cicatrización sobre el placebo. La calificación es de un punto si el edema está localizado a la zona de la úlcera o herida, dos puntos si es un edema de todo el pie o asciende arriba del tobillo y tres puntos si se trata de un edema secundario a una enfermedad sistémica. El edema unilateral por sepsis o neuropatía se puede controlar con un vendaje de Jones, con novel tecnología, o ascender y ser una linfangitis infecciosa con mayor dificultad terapéutica.

- **Neuropatía.**

La pérdida de la sensibilidad a la presión y al dolor son elementos predictivos para el pronóstico de cicatrización y amputaciones en las úlceras neuropáticas y se subdivide de menor a mayor gravedad para fines de nuestra clasificación en: 1) neuropatía inicial, 2) avanzada y 3) Grave con Charcot Crónico u Osteoartropatía neuropática Diabética OAND. El Charcot crónico es la expresión más grave de la neuropatía y se asocia a una frecuencia elevada de amputaciones e invalidez. Para cumplir con los criterios de inclusión en nuestra clasificación, se puede usar cualquier metodología diagnóstica de neuropatía. Recomendamos un examen sencillo y confiable con el monofilamento y el diapasón de 128 Hz en 2 de 3 puntos (primer rayo y primer y quinto meta). El diapasón de 128 Hz es superior al monofilamento en la detección de neuropatía.

- **Profundidad.**

La profundidad de la úlcera mide el grado de afectación tisular. Una herida superficial es calificada con un punto; la que rebasa la dermis y afecta fascias músculos y tendones, es de profundidad parcial con dos puntos de calificación. La herida de espesor total que es la más grave se califica con tres puntos y llega hasta hueso y articulación.

- **Área.**

Las dimensiones del área de la herida son importantes como una variable que predice el tiempo de cicatrización y el pronóstico. La revisión de la literatura muestra que los pocos informes publicados son de heridas pequeñas con un área menor de 5 cm². Sólo una publicación que propone una ecuación informa que se retrasa el tiempo de cicatrización en úlceras mayores de 200 mm². Por eso proponemos incluir áreas de dimensiones pequeñas, medianas y grandes.

Se clasifica el área como pequeña si es menor de 10 cm² (un punto), mediana (dos puntos) entre 10-40cm² y grande con > 40 cm² (tres puntos).

- **Fase de cicatrización.**

Mientras persiste la infección, la inflamación no cede y esta fase se prolonga, con grave riesgo de requerir una amputación mayor.

Esta importante variable permite identificar la fase de cicatrización y el retraso de la misma. La fase de epitelización con menor gravedad se califica con un punto; la de granulación con dos y la inflamatoria con calificación de tres.

Puntaje o Calificación.

El paso inicial para calificar la herida es la recopilación inicial de datos asignando el puntaje de cada variable y se contesta el cuestionario con los puntos respectivos y gradúa la gravedad del pie diabético en su pronóstico para la cicatrización, la pérdida parcial del pie, la extremidad y/o la vida.

La descripción integral de la herida muestra la secuencia fechada de eventos a registrar. Finalmente el cuadro de seguimiento permite un registro secuencial de las diversas mediciones y la diferencia inicial y final, ya sea positiva o negativa.

En un estudio que se realizó (EN PRENSA) para validar la clasificación: de 235 pacientes, los del Grado I mostraron una cicatrización exitosa en el 96%, disminuyendo a 72.5 y 34.4% en los grados II y III de mayor gravedad. No hubo pacientes con amputación mayor en el grado I mientras que en los grados II y III fueron del 11.2 y 40.6%, respectivamente. El 80% de los pacientes de los grados I, II y III cicatrizaron a las 8, 20 y 35 semanas (curva de probabilidad actuarial de Kaplan Meier). El promedio de cicatrización en semanas fue de 5.8±5.8, 9.4±10.5 y 14.4±12.1. Los pacientes del grado III mostraron mayor número de intervenciones quirúrgicas, hospitalización, defunciones (15.6%) y abandono de tratamiento. Este estudio valida internamente la utilidad de la clasificación de San Elián para lo que fue diseñada.

PIE EN RIESGO.

Grandes esfuerzos se han realizado por clasificar en su globalidad el pie diabético tanto en riesgo como en diversos grados de lesión, hasta los que únicamente se enfocan en la gravedad de la isquemia e infección. El clasificar se ha limitado rígidamente a la evaluación inicial del pie diabético estableciendo un pronóstico sin precisión para la toma de medidas terapéuticas en forma integral. El concepto de la cronobiología de las lesiones del pie diabético y su complejidad nos obligan a considerar al pie herido como una entidad que debe calificarse flexiblemente cuantas veces sea necesario en los diversos momentos evolutivos que predicen o modifican las probabilidades de éxito o fracaso terapéutico. La clasificación y puntaje de San Elián evalúa estos cambios como instrumento de medición cuantitativa de las variables pronosticas a lo largo del tiempo. ^(20,22)

MANEJO AVANZADO DE HERIDAS

Introducción.

El manejo avanzado de heridas o método de curación no tradicional es una práctica mundialmente reconocida, iniciada en 1962 con los trabajos de Winter Etal, que comprobadamente trae grandes beneficios clínicos al paciente, reflejados en menor número de curaciones, menos dolorosas y con una tasa menor de complicaciones. ^(23,24)

De acuerdo al "Estudio de costo-efectividad de la curación tradicional vs no tradicional" realizado en el Hospital del Salvador entre Julio y Diciembre de 2001, a solicitud del Ministerio de Salud y FONASA, en el que se evaluaron los resultados de 132 heridas tratadas con curación tradicional vs igual número tratado

con manejo avanzado de heridas, se demostró la costo-efectividad de la aplicación de este último método en los siguientes parámetros:

- Ahorro en días de hospitalización: de 45 días de hospitalización con curación tradicional a 7 días con curación no tradicional.
- Disminución importante de los días de recuperación, por ejemplo: heridas infectadas con un promedio de 9 meses de evolución disminuyeron a 3 meses con el nuevo sistema,
- Se evitaron amputaciones mayores.
- Se comprobó el alto costo de las amputaciones tanto en el ámbito de recursos financieros como en el ámbito social,
- Mejoría en la calidad de la cicatrización en términos de vascularización e
- Importante ahorro financiero en insumos y recursos humanos. ⁽²³⁾

A esto le han seguido una serie de trabajos que ratifican este hecho. Vranckx y col. ⁽²⁴⁾ hacen una extensa revisión del tema y plantean que el ambiente húmedo tendría efectos biológicos demostrados como prevenir la desecación celular, favorecer la migración celular, promover la angiogénesis, estimular la síntesis de colágeno y favorecer la comunicación intercelular.

Todos estos elementos se traducirían en efectos clínicos como menos dolor, aislamiento térmico, desbridamiento autolítico, mayor velocidad de cicatrización y mejor calidad de cicatriz.

Ante esta evidencia parece claro que el ambiente húmedo debiera ser el utilizado para realizar una curación. Este ambiente húmedo intenta otorgar a la herida un medio lo más natural posible para que los procesos de reparación tisular se lleven a cabo sin alteraciones. Al proporcionar este medio semioclusivo y húmedo, se mantiene un pH levemente ácido (5,5-6,6) y una baja tensión de oxígeno en la superficie de la herida, lo que estimula la angiogénesis. Además se mantiene una temperatura y humedad adecuadas que favorecen las reacciones químicas, la migración celular y el desbridamiento de tejido esfacelado. Todas estas cualidades que aportan los nuevos conceptos de Curación Avanzada son las mismas características que tiene una herida en las primeras etapas durante su evolución natural. ⁽²⁵⁾

Definición de Curación Avanzada de Pie Diabético.

Corresponde a la curación No Tradicional que se efectúa limpiando la úlcera con suero fisiológico, dejando como cobertura un apósito interactivo, bioactivo o mixto. La frecuencia de la curación dependerá de las condiciones de la úlcera y del apósito a utilizar. ⁽²⁶⁾

Son curaciones realizadas con una periodicidad de 4 a 6 días, según el tipo de herida, sin dolor y costoefectivos; favorecen el cierre rápido y óptimo de todo tipo de heridas ⁽²⁷⁾.

Es indispensable, la realización de una historia clínica completa, así como la exploración integral del paciente y del pie en cuestión, y esto nos guiara a conocer la gravedad de la afección neuropática, vascular y gravedad de la infección.

Un paciente con afección isquémica, pero sin infección lo prioritario será la valoración por angiología y/o cirugía vascular para su tratamiento oportuno, sin embargo, un paciente con un pie séptico agudo y con isquemia, la prioridad deberá ser la desbridación urgente, con la subsecuente valoración angiológica y revascularización del pie afectado. Un paciente sin isquemia y con infección evidentemente, el tratamiento deberá ser desbridación de los tejidos afectados.

Nunca olvidar que el tratamiento es multidisciplinario, y en donde el control metabólico juega un papel muy importante tanto en el control de la infección como en la cicatrización de la herida.

Por lo tanto, deberá determinarse qué tipo de paciente puede ser manejado en forma ambulatoria, y a cual deberá hacerse un procedimiento en urgencias y egresar o bien hospitalizar, y quien de ellos se encuentra con una lesión grave que pone en peligro la vida del paciente y deberá ser hospitalizado.

En presencia de un pie diabético con infección, el tratamiento inicial es con antibioticoterapia empírica, basándose en la gravedad de la infección, y posteriormente se podrá ajustar a los resultados del cultivo cuando este esté indicado tomarse, ya que el cultivo no se realiza de rutina, teniendo en cuenta que el antibiótico no es la piedra angular del tratamiento, ni deberá esperarse la impregnación de antibióticos en presencia de pie séptico agudo y donde se tiene evidencia de abscesos, fascitis, artritis séptica,

osteomielitis, miositis, y es en estos casos donde la desbridación quirúrgica oportuna, evitara que se perpetúe y se propague la infección, disminuyendo el tiempo de estancia hospitalaria, y asegurará un mejor control del proceso séptico, ya que eliminara todo el tejido desvitalizado y necrótico que está sirviendo como fuente de cultivo para la proliferación bacteriana, y debe de realizarse hasta eliminar lo más posible de tejido desvitalizado, es erróneo por ejemplo, efectuar solo una incisión de la piel para descargar o drenar un absceso, olvidándose por completo de que en el pie diabético, es indispensable destechar todos los compartimentos del pie afectados, así como retirar fascias necrosadas y tendones infectados, ya que a través de éstos es por donde se disemina la infección en forma ascendente. También hay que recordar, que la desbridación no es un evento único, sino que es repetible, y si no se logró el objetivo en el primer acto quirúrgico, lo ideal es efectuar revisiones posteriores y retirar todo el tejido remanente desvitalizado mediante desbridaciones subsecuentes.

En caso de infección leve, (PEDIS 1 – 2, San Elián I), con presencia de infección limitada a la piel o tejido subcutáneo, leve celulitis < 2 cm. Induración, calor, dolor, descarga purulenta, sin isquemia, el tratamiento deberá ser antibióticos mono terapia empírica, encaminado a cocos aerobios Gram positivos, ampicilina – sulbactam, amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina, cefalosporinas , quinolonas, limpieza y desbridación de la herida, no es necesaria su hospitalización, y se citara para valorar la lesión cada 2 – 3 días, la simple limpieza de la lesión, nos deja un lecho que podrá ser manejado fácilmente con hidrocoloides.

Cuando se presente infección Moderada, (PEDIS 3 y 4, San Elián II) donde el paciente presenta celulitis > 2cm, abscesos, necrosis, fascitis, osteomielitis, artritis séptica, gangrena y osteomielitis, el manejo con antibióticos será encaminado a flora poli microbiana, con antibióticos de amplio espectro o combinaciones: cefalosporinas, quinolonas, amoxicilina – ácido clavulánico, combinado con clindamicina o ciprofloxacino, ticarcilina – clavulánico, piperacilina- tazobactam, llevando a cirugía lo más pronto posible para efectuar una desbridación amplia, que procure el retiro del tejido infectado, necrosado, drenando los abscesos y favoreciendo la disminución de la carga bacteriana presente en estos tejidos desvitalizados, y una vez terminada la desbridación, se podrá apreciar la presencia de tejido bien irrigado, rojo brillante, limpio, lo cual acorta el periodo de inflamación de la herida y lleva a una pronta granulación. Generalmente estos pacientes pueden ser manejados en forma ambulatoria una vez efectuada la desbridación, en el caso que se presenta, solo estuvo hospitalizado el tiempo necesario para desbridar y se egrese al día siguiente. El control metabólico se debe llevar al mismo tiempo que el inicio de los antibióticos y la desbridación, nunca esperar a que mejore su glicemia para intervenir, ya que mientras más pronto de desbrida y se controle el proceso séptico, más pronto se controlara metabólicamente, ninguno es antes que el otro, todo en su justo momento y en forma simultánea.

En caso de infecciones Graves donde el paciente tiene riesgo de perder la extremidad y la vida, con imposibilidad de corregir los factores agravantes independientemente del uso adecuado de la terapia correcta, debido a la pobre respuesta biológica del paciente (San Elián III), y donde existe un estado toxico sistémico o inestabilidad hemodinámica con Respuesta Inflamatoria Sistémica presente con dos o más de los siguientes criterios: Temp > 38 C o > 36 C. leucocitos >12,000 o < 4,000 y bandemia 10%, hiperglucemia o hipoglucemia grave secundaria a sepsis, el manejo siempre será hospitalario, con atención multidisciplinaria e intensiva con la intención de corregir todos los factores agravantes y estabilizar al paciente, con y efectuar cirugía urgente, la cual no se debe retrasar por más de 8 horas, pues fue la sepsis quien agravó al paciente y mientras esta se mantenga será imposible estabilizarlo, los antibióticos recomendados son combinaciones de quinolonas, ciprofloxacino o levofloxacino con clindamicina, piperazilina – tazobactam, imipenem cilastatina, ertapenem, vancomicina, y clindamicina o metronidazol para anaerobios, debe someterse a desbridaciones y drenajes de abscesos para controlar la infección, incluso recurrir a amputaciones en guillotina a nivel de tobillo o infracondiela y dejar la amputación definitiva para un segundo tiempo, cuando el paciente se encuentre estable, el objetivo en este caso, es el pronto control del proceso séptico y no se debe escatimar en recursos. ⁽²¹⁾

MANEJO DE LAS ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO INFECTADO.

Considerando que las úlceras de pie diabético son crónicas, es necesario hacer la distinción entre colonización e infección: la colonización es la multiplicación de microorganismos sin provocar una reacción en el huésped; la infección es la respuesta inflamatoria del huésped al daño provocado por la multiplicación de los microorganismos. Las úlceras de pie diabético infectado en general presentan exudado de mal olor, induración del tejido, eritema alrededor de la úlcera, calor local y edema. El dolor, la fiebre y el aumento de los glóbulos blancos se asocian con infección y no con colonización.

Las infecciones del pie constituyen la infección de partes blandas más frecuente en el diabético y pueden llevar a osteomielitis, amputación o a la muerte. La presencia de inflamación local, exudado o crepitación indica infección, pero su ausencia no la descarta y puede observarse osteomielitis bajo una úlcera no inflamatoria. Por otra parte, la existencia de signos inflamatorios en un pie no ulcerado puede corresponder a una artropatía de Charcot. Síntomas sistémicos como fiebre o calofríos, al igual que leucocitosis, sólo se presentan en un tercio de los casos de infección. La hiperglicemia en cambio es común.

La neuropatía predispone a la infección al permitir puertas de entrada como úlceras plantares. En ausencia de úlceras, el 60% de las infecciones comienza en los espacios interdigitales, seguido de la región periungueal en 30% y el restante 10% en otras zonas.

En las infecciones de pie diabético, los agentes participantes varían según se trate de una infección superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano previo son generalmente provocadas por estafilococos aureus o estreptococos spp y no siempre requieren uso de antimicrobianos. Las infecciones profundas y/o crónicas son polimicrobianas en más del 50% de los casos, con participación de dos o 3 agentes como promedio. En ellas debe intentarse siempre un diagnóstico bacteriológico preciso a través de cultivos.

La cronicidad y la repetición de tratamientos antibióticos llevan a la selección de flora bacteriana aumentando el porcentaje de gram negativos y gram positivos multirresistentes.

El objetivo básico del manejo de las úlceras del pie diabético infectadas es remover todo el material extraño y eliminar el tejido esfacelado o necrótico.

En el manejo avanzado de las úlceras de pie diabético se recomienda efectuar una curación diaria y evaluar cada 24 horas las condiciones generales y locales del paciente. Realizar un lavado amplio y efectivo y utilizar como cobertura un apósito interactivo, bioactivo o mixto, dependiendo de la cantidad y calidad del exudado y de las características del tejido (granulatorio, esfacelado o necrótico).

RECOMENDACIONES:

- Realizar la curación cada 24 hrs. Si el exudado de la úlcera ha extravasado la cobertura, cambiarla de inmediato.
- No se recomienda el uso tópico de medicamentos porque la mayoría son citotóxicos, a excepción del metronidazol al 0.8% que permite el control de las colonias.
- Nunca utilizar apósitos transparentes como cobertura secundaria por el riesgo de aumentar la infección, principalmente con anaerobios.
- En úlceras sucias con tierra, pus u otros elementos, efectuar un lavado con jabón, utilizando clorhexidina jabonosa al 2% o jabón de glicerina farmacéutica. Recordar que el lavado se efectúa con movimientos rotatorios, produciendo abundante espuma, y que, una vez terminado el procedimiento, es necesario lavar abundantemente solución. Esta técnica puede ser repetida por un máximo de tres días, considerando que el emoliente del jabón es un producto químico que afecta el tejido de granulación.
- Sólo utilizar solución fisiológica, ringer lactato agua bidestilada para efectuar el arrastre mecánico.
- El apósito hiperosmótico se cambia diariamente por un período no superior a 3 días, ya que, por su gran capacidad de absorción, se corre el riesgo de reseca la herida.

Coberturas.

En la curación avanzada de las úlceras de pie diabético se utilizarán apósitos interactivos, bioactivos y mixtos como apósitos primarios. En algunas ocasiones los interactivos se pueden utilizar también como coberturas secundarias. Los apósitos pasivos se utilizarán exclusivamente como secundarios.

Apósitos pasivos.

Del conjunto de los apósitos pasivos (gasas, espumas, apósitos tradicionales y especiales), se utilizarán los apósitos tradicionales confeccionados en los establecimientos de salud, compuestos de algodón y gasa tejida. También se pueden utilizar los apósitos tradicionales especiales que se adquieren directamente al fabricante y están compuestos de celulosa y gasa no tejida, los cuales tienen mayor capacidad de absorción. Las espumas, que están hechas de poliuretano, se utilizan como apósito secundario o vendaje.

RECOMENDACIONES.

- Si la úlcera es muy exudativa, colocar 2 a 3 apósitos secundarios de tamaño adecuado.
- Proteger los dedos de los pacientes colocando algodón o gasa en los espacios interdigitales.
- Si el apósito pasivo se utiliza solamente para proteger la piel, no necesita ser estéril, pero debe mantenerse la limpieza del campo clínico.
- Utilizar espumas como vendaje permite proteger el pie del roce.

Apósitos interactivos.

Los apósitos interactivos son más complejos que los apósitos pasivos. Sirven principalmente para mantener un ambiente húmedo fisiológico en la úlcera. De la gama de estos apósitos, en pie diabético sólo se utilizarán el tull y la espuma hidrofílica. Los apósitos transparentes adhesivos y no adhesivos no se utilizan en la curación avanzada del pie diabético por el riesgo de infección.

TULL.

Está compuesto de gasa tejida de algodón o rayón de malla ancha, uniforme y porosa, impregnada con una emulsión de petrolato. Algunos, además del petrolato, traen incorporado antimicrobiano, antiséptico o centella asiática.

Recomendaciones.

- Si la piel adyacente a la úlcera está descamada o seca, utilizar un tull que cubra la piel afectada para permitir que recupere su hidratación.
- En pacientes con alto riesgo de infección o que hayan sido sometidos a aseo quirúrgico, utilizar tull con antimicrobianos para disminuir las colonias.
- Si se utiliza hidrogel en lámina no es necesario utilizar tull como apósito secundario.
- Al elegir un tull el ideal es uno que tenga antimicrobiano como los que contienen alguna sulfa u otro que controle bacterias aeróbicas y anaerobias, para mantener controlada la proliferación de colonias.

ESPUMA HIDROFÍLICA.

Apósito compuesto de poliuretano que atrae el agua. Se utiliza en úlceras con exudado moderado o abundante. Existe en forma de láminas y cojincillos estériles. Varían en espesor y tamaño y pueden ser adhesivos y no adhesivos.

Recomendaciones.

- No usar en úlceras con exudado escaso.
- Con el objeto de permitir la expansión del apósito, nunca rellenar toda la cavidad cuando se utilice en úlceras profundas con exudado abundante.
- En úlceras muy extensas se debe aplicar vendaje sobre la espuma hidrofílica, como medida de protección.
- Si se utiliza alginato, carbón activado más plata o carboximetilcelulosa con plata como apósito primario, se puede utilizar espuma hidrofílica adhesiva que sobrepase 2 a 3 cm el borde de la úlcera como apósito secundario.

Apósitos Bioactivos.

Son un poco más complejos que los anteriores. Están diseñados para mantener una humedad fisiológica en la úlcera y permitir la oxigenación. Pertenecen a este grupo los hidrocoloides, hidrogel y alginatos, los que serán utilizados en la curación avanzada del pie diabético.

HIDROCOLOIDE.

Apósitos autoadhesivos, semi-oclusivos u oclusivos, que contiene partículas hidroactivas y absorbentes. En general, su composición básica original incluye carboximetilcelulosa, gelatina y pectina, en una base adhesiva; algunos contienen otros tipos de polisacáridos. En el mercado existen hidrocoloides con respaldo de espuma de poliuretano y otros con película transparente. Pueden ser de tipo estándar o finos. Para la curación avanzada de pie diabético se utilizan los estándares, indicados en las úlceras Grado I sin compromiso vascular y en el Grado 0 en las hiperqueratosis para prevención.

Recomendaciones.

- Nunca utilizar en úlceras infectadas o con riesgo de infección.
- El material gelatinoso que permanece en la úlcera al retirar el apósito puede parecer pus y es de mal olor. Esto es normal y no se debe tomar cultivo.
- El apósito debe cambiarse si la cantidad de exudado resulta excesiva, produciendo filtraciones y falta de adherencia.
- En lo posible, cubrir siempre con apósito tradicional.
- El hidrocoloide sin borde adhesivo puede cortarse según necesidad.
- Para que el paciente no se alarme, es necesario informarle sobre el mal olor que se produce en la herida con la aplicación de este apósito y enseñarle a pesquisar filtraciones o signos de infección para que consulte oportunamente.
- Indicar al paciente ambulatorio que cubra con apósitos pasivos o toallas limpias las zonas de filtraciones externas para prevenir infecciones o miasis y acudir a su consultorio lo antes posible.

HIDROGEL.

Apósito constituido por un gel amorfo no adherente o por una macroestructura tridimensional fija, en forma de lámina. Ambos contienen polímeros espesantes y humectantes con un alto contenido de agua. Se utilizan para desbridamiento autolítico y para favorecer la granulación, la epitelización y la hidratación.

Recomendaciones.

- Al utilizar hidrogel en gel, sólo se debe cubrir 3/4 partes de la úlcera, para permitir su expansión cuando absorba el exudado de la úlcera.
- Si se utiliza hidrogel en lámina y la piel circundante a la úlcera está normal o macerada, éste no debe sobrepasar los bordes, pero si la piel está descamada, debe sobrepasarlos.
- Habitualmente en heridas no infectadas con tejido esfacelado o necrótico se utiliza hidrogel como apósito primario y un transparente como secundario. En el caso de la úlcera del pie diabético, el transparente no se utiliza por el riesgo de infección.
- El ideal es que las sustancias absorbentes que contienen los hidrogeles, se compongan de alginato o carboximetilcelulosa.

ALGINATOS.

Son polisacáridos naturales biodegradables de fibra no tejida derivados de la sal de calcio del ácido algínico (provenientes de las algas marinas). Aunque se les conoce normalmente como alginato de calcio, todos están compuestos de iones de sodio y de calcio en distintas proporciones.

Estos apósitos se encuentran en láminas y en mechas. En la curación avanzada del pie diabético se utilizan en úlceras con exudado moderado o abundante y después de una intervención quirúrgica o un desbridamiento quirúrgico. En úlceras sin exudado o exudado escaso, están contraindicados porque favorecen la desecación del lecho de la úlcera.

Recomendaciones.

- En las cavidades, el alginato se debe aplicar en forma holgada y en espiral para evitar puntos de isquemia.
- En los pacientes con aseo quirúrgico, desbridamiento quirúrgico o amputaciones se utiliza alginato para el control del exudado y por la hemostasia que este apósito proporciona.
- Si el apósito se encuentra seco al cambiarlo es necesario saturarlo con suero fisiológico para ayudar a su remoción.

APÓSITOS MIXTOS.

Son coberturas con diferentes niveles de permeabilidad que combinan las características de distintos tipos de apósitos: pasivos, interactivos, bioactivos y otros. Pertenecen a este grupo los antimicrobianos, antimicrobianos desodorantes y los absorbentes. En la curación avanzada del pie diabético se utilizan los siguientes:

○ *Antimicrobiano desodorante.*

El apósito de carbón activado más plata se utiliza en las úlceras de pie diabético infectadas, con exudado moderado o abundante. El carbón activo contenido en el apósito permite absorber los microorganismos y otras partículas indeseables, a la vez que neutraliza el mal olor. La plata le da característica bactericida al destruir las bacterias adheridas al carbón activado. Las capas externas se caracterizan por ser suaves, no adherentes e hipoalergénicas.

Recomendaciones.

- En úlceras profundas o cavidades es necesario introducir el apósito rellenando los espacios con la finalidad de permitir su acción en toda su profundidad.
- Nunca se debe abrir o cortar el apósito porque el carbón activo pierde su acción y la plata mancha o decolora la piel.
- El cambio se efectúa a diario.
- No se debe lavar el apósito y volver a colocarlo en la úlcera, por la pérdida de su activación y su esterilidad.
- Una vez superada la infección, cambiar el tipo de cobertura.
- Se debe esperar una respuesta positiva en un período de 7 días; si esto no sucediera, se debe hacer una reevaluación clínica del paciente.

○ *Antimicrobiano.*

A este grupo pertenece el apósito de carboximetilcelulosa con plata que se utilizará en úlceras de pie diabético infectadas con exudado moderado o abundante. La carboximetilcelulosa sódica es un polisacárido de alto peso molecular, que al contacto con el agua o el exudado, confiere un pH ácido a la solución. Posee una alta capacidad absorbente y forma un gel viscoso.

La plata le da la característica de bactericida al destruir las bacterias adheridas a la carboximetilcelulosa. A diferencia del apósito anterior, la plata está mezclada con la carboximetilcelulosa permitiendo que el apósito pueda ser recortado.

Los iones de sodio del exudado se unen al apósito causando la liberación de la plata iónica desde las fibras de la cobertura. La plata está distribuida homogéneamente en el apósito. Existe en láminas y cintas.

Recomendaciones.

- El apósito debe sobrepasar 2 a 3 cm el borde la úlcera, para mantener controlados los microorganismos a su alrededor.
- En úlceras profundas o cavitadas es necesario introducir el apósito rellenando los espacios muertos para permitir su acción en toda la herida.
- En cavidades es ideal utilizar cintas de carboximetilcelulosa con plata.
- Por contener plata, nunca se debe dejar el apósito en contacto con la luz solar porque mancha la piel.
- Si el apósito se encontrara endurecido en el área de la úlcera cuando la herida se descubra, humedecer la zona con suero fisiológico antes de retirarlo.

○ *Absorbente.*

Se utiliza el apósito hiperosmótico que contiene concentraciones altas de sodio en una gasa no tejida.

Está indicado en úlceras con o sin infección, con 50% o más de tejido necrótico o esfacelo y con exudado abundante.

Recomendaciones.

- Nunca utilizar en úlceras con exudado escaso o moderado ya que, por su gran capacidad de absorción, se produce una desecación celular que retarda el proceso de cicatrización.
- No utilizar en úlceras con menos de 50% de tejido esfacelado o necrótico, porque su acción destruiría el tejido de granulación.
- No utilizar espuma hidrofílica como apósito secundario porque anula el efecto del absorbente.
- En los espacios que quedan con tejido de granulación, dejar alginato.

Vendajes.

Útiles para dar estructura estable, proteger, fijar los apósitos primarios y secundarios sobre superficies irregulares como el pie, moldear muñones amputados o comprimir, de acuerdo a lo que el caso requiera. Los tipos de vendas a utilizar son la de gasa orillada o la gasa semielástica. ^(28,29)

TRATAMIENTO CON PRESIÓN NEGATIVA O POR VACÍO.

Esta modalidad de tratamiento utiliza “Succión subatmosférica continua o intermitente, realizada sobre la herida quirúrgica, mediante una esponja de poliuretano y sellada con un plástico adherente transparente” para conseguir la cicatrización de la herida. La hipótesis subyacente a su desarrollo es que la presión negativa retira el líquido extracelular y el exudado, reduciendo el edema y mejorando el flujo sanguíneo local, elimina moléculas que impiden la correcta cicatrización (Metaloproteasas). Esto hace mejorar la provisión de oxígeno y de nutrientes a la zona lesionada, eliminando además el sustrato de crecimiento de los microorganismos y promoviendo en última instancia la aceleración de la cicatrización. Promueve la cicatrización en ambiente húmedo. La presión negativa estimula y acelera la formación de tejido de granulación y promueve la angiogénesis, pudiendo jugar un papel en el incremento de la proliferación celular y de la síntesis proteica.

Existen 3 tipos de esponjas:

- Negra: con poros de entre 400 y 600 micras y compuesta de poliuretano, aplicándose en el interior de la herida. Es hidrófoba y fácilmente colapsable, utilizándose ante la necesidad de estimular la granulación y la contracción de la herida.
- Blanca: con poros de aproximadamente 250 micras y compuesta de polivinilalcohol, se aplica sobre la herida cuando existe escaso tejido de granulación y se requiere fuerza de tensión. Es hidrófila y necesita más presión para colapsarse, estando indicada cuando el tejido que cubre es friable.
- Con plata: La plata metálica microaleada se distribuye uniformemente a través de todo el apósito, lo que proporciona plata incluso después del dimensionamiento funcionando como una barrera eficaz contra la penetración bacteriana. Los iones de plata protectores reducen las bacterias aerobias, gram negativas y gram positivas, y pueden ayudar a reducir las infecciones en las heridas

Indicaciones:

Es recomendad su uso en aquellas heridas que con tratamiento convencional no han disminuido al menos el 50% de su tamaño en el período de un mes. Es imprescindible que el paciente esté hemodinámicamente estable y tenga intacta la capacidad de cicatrización: **Pie diabético**, Ulceras por presión, Fijación de injerto de piel, Quemaduras, Dehiscencia de sutura esternal o abdominal, Exposición de tendón en traumatismo de EEII, Fístulas, Zona donante, Hidrosadenitis supurativa, Heridas de fasciotomía, Mordeduras de animales, Congelación, Heridas columna vertebral, Osteomielitis.

Contraindicaciones:

Este tipo de tratamiento está contraindicado en el caso de heridas debidas a neoplasias o de componente neoplásico, osteomielitis no tratada, fístulas a órganos o cavidades, exposición de venas o arterias, existencia de tejido necrótico, inadecuado estado nutricional del paciente o previsible fallecimiento en los siguientes seis meses. También se aconseja su uso con precaución cuando exista un sangrado activo o si el paciente sigue tratamiento con anticoagulantes.

Complicaciones:

Las más habituales son las siguientes:

Sangrado en el momento de cambiar la esponja debido al excesivo crecimiento del tejido de granulación, sobre todo si la esponja estuvo colocada durante más de 48 o 72 horas. Problemas por el olor que se desprende, necesiándose en ocasiones descartar la presencia de una infección activa. Reacciones alérgicas al material utilizado (esponjas, apósitos, etc.). Necrosis de los márgenes de la herida. Infección, habiéndose descrito incluso por gérmenes anaerobios y síndrome de shock tóxico. Depleción de líquidos, descrito en edad extrema, que perdían gran cantidad de líquido por las lesiones. Dolor, sobre todo durante los cambios de la esponja y al reiniciar la presión negativa tras el cambio. Tiene buena respuesta a la analgesia. ^(30,31)

REVASCULARIZACIÓN.

La revascularización ayuda a garantizar la cicatrización en aquel PD en el que, a causa de un proceso infeccioso, se ha realizado una exéresis quirúrgica más o menos extensa y que inicialmente no presentaba una buena perfusión. En el mayor porcentaje de estas situaciones, si la revascularización no es viable o fracasa, la amputación es la única alternativa.

En la patología isquémica de las extremidades inferiores disponemos de las siguientes cuatro opciones técnicas de revascularización:

- By-pass.
- Endarteriectomía.
- Cirugía endovascular.
- Simpatomía.

Obviamente, no difieren en su aplicación con respecto a las realizadas en el enfermo isquémico no diabético, pero determinadas características morfológicas de la arterioesclerosis en el enfermo diabético, como la plurisegmentariedad lesional, la afectación prevalente de los troncos tibiales y la calcificación, introducen importantes y valorables elementos diferenciales tanto en la estrategia quirúrgica como en los resultados de permeabilidad, inmediata y tardía.

a) Sector aorto-ilíaco.

Las opciones de revascularización en este sector incluyen:

- El by-pass aorto-femoral (bi o uni).
- El by-pass extra-anatómico (axilo-femoral, fémoro-femoral).
- La endarteriectomía.
- La cirugía endovascular en el sector ilíaco.

El by-pass aorto-femoral es una técnica que aporta resultados satisfactorios con probado nivel de evidencia, en cuanto que su tasa de permeabilidad a los cinco años se sitúa en el 85%-90%, con una morbilidad del 8% y una mortalidad inferior al 5%.

En cuanto a la morfología lesional de la arterioesclerosis ocluyente en este sector, la situación más prevalente en el enfermo diabético es la que viene significada por estenosis difusas, extensas y que afectan a ambos ejes ilíacos, sobre las que existe un consenso absoluto en cuanto a que la técnica de revascularización debe ser el by-pass aorto-bifemoral, mediante prótesis bifurcadas de Dacron, Velour o PTFE.

Las principales variables identificadas como causa tardía de oclución en el by-pass son la hiperplasia intimal en la zona anastomótica femoral y la propia progresión de la enfermedad en los segmentos distales a la misma, que se comportan comprometiendo el flujo de salida —out-flow—.

b) Sector Fémoro-Poplíteo-Tibial.

Es el sector más afectado en la DM y su prevalencia en los trastornos isquémicos oscila entre el 47% y el 65%. En los enfermos diabéticos, las lesiones en el sector fémoro-poplíteo-tibial son las determinantes en el 75% de los casos de las manifestaciones clínicas de isquemia, y únicamente en el 25% de éstas, las lesiones en el sector aorto-ilíaco, únicas o asociadas a las del sector fémoro-poplíteo-tibial, son determinantes de las mismas.

Un aspecto diferencial entre ambos es que las lesiones en el enfermo no diabético se localizan en la arteria femoral superficial y primer segmento de la arteria poplítea —canal de Hunter— y es poco frecuente que se extienda a la totalidad de esta última, mientras que en el enfermo diabético la lesión se extiende también a la arteria poplítea y los vasos distales.

La técnica revascularizadora de elección en este sector es el by-pass, interpuesto entre la arteria femoral común y el primer o tercer segmento de la arteria poplítea —supragenicular o infragenicular— o los troncos tibio-peroneos.

Las características lesionales de la arterioesclerosis en el enfermo diabético hacen especialmente conflictivo el primer aspecto, y con mucha más frecuencia se impone realizar anastomosis distales a troncos tibio-peroneos a nivel maleolar, como única opción de asegurar un buen flujo de salida.

La angioplastia del sector fémoro-poplíteo en situación de isquemia crítica, y en enfermos con un riesgo quirúrgico elevado o con escasas posibilidades de revascularización, puede aportar incrementos en la presión de perfusión, que aún no solucionando el problema isquémico de forma definitiva, permiten, coyunturalmente, la cicatrización de las heridas y el tratamiento de la infección. ⁽³²⁾

ACTITUD INICIAL EN EL PIE DIABÉTICO INFECTADO.

La progresión de la infección, a partir de las úlceras necróticas digitales, se produce a través de las vainas tendinosas plantares —flexor propio del primer dedo y flexor común— y su evolución natural es el absceso plantar, de mal pronóstico para la viabilidad del pie, ya que afecta a sus compartimientos medio y posterior. Por esta razón, el desbridamiento quirúrgico debe ser inmediato cuando existen signos flogóticos en la base de los dedos y en los trayectos tendinosos, al margen de que no dispongamos de datos hemodinámicos o angiográficos sobre la perfusión arterial de la extremidad.

Otro motivo para proceder a esta acción inmediata es la compensación metabólica, que no es posible efectuar de forma correcta en presencia de un foco infeccioso.

La trombosis arteriolo-venular que provoca y extiende la infección es también otra razón para proceder al mismo, en función de evitar evoluciones que comprometan la viabilidad del pie con posterioridad revascularizado.

Técnicamente, las incisiones deben ser amplias, permitiendo establecer el diagnóstico quirúrgico de todos los trayectos fistulosos. La colocación de drenajes transitorios tipo Penrose o simplemente de gasas garantiza la permeabilidad de los trayectos expuestos y su drenaje.

Existen ciertas situaciones en las que la infección no consigue erradicarse mediante el desbridamiento y la asociación de antibioticoterapia por vía sistémica. Ello se objetiva, entre otros signos, por la persistencia de secreción purulenta en los trayectos fistulosos.

AMPUTACION EN EL PIE DIABETICO.

Existen dos circunstancias clínicas en las que la amputación se constituye como única opción terapéutica en el pie diabético (PD): en la extensa necrosis tisular, o cuando las diversas alternativas terapéuticas han fracasado.

A pesar de los avances en alternativas terapéuticas médico-quirúrgicas, la tasa de amputación en el enfermo diabético sigue presentando una prevalencia elevada. Entre el 50% y el 65%, en función de las diversas publicaciones, de todas las amputaciones de causa no traumática, son realizadas en enfermos diabéticos.

Principios generales de amputación.

La amputación, con independencia de su nivel, es una intervención de técnica compleja y en la que, para minimizar las complicaciones locales y sistémicas, es fundamental seguir una serie de principios básicos generales:

- a) La antibioticoterapia debe utilizarse siempre. Si existe infección previa, debe prolongarse en el postoperatorio hasta confirmar la evolución clínica correcta del muñón. Esta situación es la más habitual en el PD, pero en aquellos casos en que no existan signos clínicos de infección, debe utilizarse de forma profiláctica, iniciando la pauta previamente a la intervención y retirándola a las 48 horas. Los antibióticos utilizados tienen que cubrir los gérmenes gram-positivos, gram-negativos y anaerobios.
- b) La hemostasia debe ser muy rigurosa, ya que la formación de hematoma implica necrosis o infección.
- c) Los bordes cutáneos deben aproximarse sin tensión, y hay que evitar el exceso de manipulación y los traumatismos de los tejidos blandos por la utilización de pinzas u otros instrumentos.
- d) Debe realizarse la tracción de los trayectos nerviosos con la finalidad de que su sección reste más proximal que el resto de los tejidos, consiguiendo así su retracción y evitando el posible desarrollo de neurinomas en la cicatriz.
- e) De igual forma debe procederse con los tendones y con los cartílagos articulares, ya que son tejidos sin vascularización, que pueden interferir en la formación de tejido de granulación.

f) No dejar esquirlas óseas en la herida, ni rebordes cortantes.

Amputaciones menores.

Son aquellas que se limitan al pie.

a) AMPUTACIONES DISTALES DE LOS DEDOS.

Están indicadas cuando la lesión necrótica se circunscribe a las zonas acras de los dedos.

Es necesario extirpar todos los tejidos desvitalizados, resecaando de forma total o parcial las falanges hasta que queden bien recubiertas por tejido blando, y eliminando las carillas articulares que permanezcan al descubierto. En presencia de infección, se deja abierta para que cierre por segunda intención.

Amputación transfalángica.

La resección de tejido es mínima y no precisa de rehabilitación, ya que después de la misma el pie se mantiene con una buena funcionalidad.

Indicaciones:

En las lesiones localizadas en la falange media y la distal, siempre que en la base del dedo reste una zona de piel lo suficientemente extensa como para recubrir la herida. El tipo de lesión suele ser una gangrena seca bien delimitada, ulceraciones neurotróficas u osteomielitis.

Contraindicaciones:

- Gangrena o infección que incluye el tejido blando que recubre la falange proximal.
- Artritis séptica de la articulación metatarsofalángica.
- Celulitis que penetra en el pie.
- Afección del espacio interdigital.
- Dolor en reposo de los dedos y antepié.

Amputación digital transmetatarsiana

Este tipo de amputación tiene la ventaja, sobre las más proximales, de que la deformidad del pie es mínima, mantiene su funcionalidad y que no precisa rehabilitación.

Indicaciones:

Lesiones necróticas de los tejidos que recubren la falange proximal con indemnidad del espacio interdigital, del pliegue cutáneo y de la articulación metatarso-falángica.

Contraindicaciones:

- Artritis séptica de la articulación metatarsofalángica.
- Celulitis que penetra en el pie.
- Afección del espacio interdigital.
- Lesiones de varios dedos del pie.

En este último caso, es recomendable realizar de primera intención una amputación transmetatarsiana, ya que la amputación de dos o más dedos suele conllevar la sutura a tensión, y el pie queda con una alteración importante en la transmisión normal de la carga, lo que ocasionará, en un futuro, nuevas lesiones por roce o el desarrollo de un mal perforante plantar.

Técnica:

Supone la exéresis del dedo, de la articulación metatarso-falángica y de la parte distal del metatarsiano.

Sin embargo, existen variaciones dependiendo del dedo que se ampute:

Amputación del segundo, tercero y cuarto dedos. La incisión se inicia en la base del dedo por sus caras interna y externa, dejando algunos milímetros de piel en la falange proximal para facilitar el cierre de la herida sin tensión. Se prolonga en su cara dorsal hasta converger sobre el eje metatarsiano a unos cuatro centímetros de la base del dedo. En la cara plantar se realiza la misma incisión. Los tejidos blandos son extirpados con bisturí. Se abre la cápsula de la articulación metatarso-falángica y se desarticula el dedo, para posteriormente resecaar la cabeza del metatarsiano.

Amputación del primero y quinto dedos. La incisión cutánea se inicia sobre su cara lateral en la base del metatarsiano, en forma de raqueta que incluye todo el dedo y transcurriendo por el espacio interdigital. Se

deja el borde inferior algo más extenso que el superior para que recubra la herida quirúrgica, ya que el tejido subcutáneo plantar, al estar formado por tejido graso y tabiques fibrosos más resistentes a la infección y a la necrosis, proporciona una mejor protección.

Cuando existe una ulceración sobre la articulación metatarso-falángica del quinto dedo, debe realizarse una incisión en la piel en forma de ojal, sobre la cara lateral externa de la articulación, incluyendo los tejidos lesionados, y proceder a la apertura de la cápsula articular y a la resección de la cabeza del metatarsiano y de la base de la falange proximal, con la finalidad de suturar la piel sin tensión.

La ventaja que aporta esta técnica sobre la clásica de amputación total del dedo es que el traumatismo tisular es mínimo, aspecto importante en este tipo de enfermos, que tienen una vascularización distal muy deficiente. Puede seguirse el mismo procedimiento en el caso de la ulceración de un hallux valgus.

Amputaciones atípicas.

Son aquellas circunscritas al pie y técnicamente menos estandarizadas. Están indicadas cuando existe una infección o una gangrena no estabilizada, en función de salvaguardar el apoyo plantar del pie y, sobre todo, el del primer dedo, que tiene un papel muy importante en la dinámica del mismo.

Suponen la extirpación de toda la piel, tejidos necróticos y estructuras óseas afectadas. El límite de la sección ósea debe situarse en la parte proximal de los metatarsianos, ya que una amputación más posterior no consigue un pie funcional y en esta situación, la mejor opción es una amputación reglada a un nivel más proximal.

Generalmente, se deja abierta para que la cicatrización se haga por segunda intención.

b) AMPUTACIONES TRANSMETATARSIANA.

Se basa en la resección de la totalidad de las falanges y de la epífisis distal de los metatarsianos.

Se consigue una aceptable funcionalidad del pie y no precisa de rehabilitación compleja.

Indicaciones

- Lesión que incluya varios dedos y sus espacios interdigitales.
- En los procesos que afectan al dorso del pie, en su tercio anterior, sin sobrepasar el surco metatarso-falángico en la planta del mismo.

Contraindicaciones.

- Infección profunda del antepié.
- Lesiones que afecten a la planta del pie.

Deben evitarse los hematomas mediante una hemostasia cuidadosa, ya que son motivo de infección e impiden el acoplamiento del colgajo.

Se han descrito otras amputaciones, en zonas más posteriores del pie, como son las de Lisfranc y Chopart. La primera consiste en la desarticulación tarsometatarsiana, y en la segunda la sección se realiza a nivel mediotarsiano.

Son amputaciones con un importante grado de inestabilidad, que se traduce por equinismo o equino-varo, y por estas razones, habitualmente no se practican.

Amputaciones mayores.

AMPUTACION DE SYME.

Descrita por este autor en 1842, se realiza a nivel de la articulación del tobillo. Se consigue un buen muñón de apoyo, restando espacio suficiente entre el extremo del muñón y el suelo, para la adaptación de la prótesis que supla sus funciones.

Indicaciones

- Fracaso de la amputación transmetatarsiana.
- Gangrenas o úlceras bien delimitadas del antepié, tanto dorsales como plantares, que imposibiliten la realización de una amputación transmetatarsiana.

Contraindicaciones

- Lesiones próximas al tobillo y que no permitan el espacio suficiente para realizarla.
- Isquemia, ulceraciones o infecciones del talón.
- La presencia de un pie neuropático con ausencia de sensibilidad en el talón es una contraindicación relativa.

AMPUTACIÓN DE PIROGOFF.

Técnicamente es similar a de Syme, difiriendo únicamente en la conservación de una porción del hueso calcáneo como zona de apoyo.

Se extirpa la parte anterior del mismo, dejando la posterior con la inserción del tendón de Aquiles para, a continuación, rotar su tuberosidad con el fin de afrontarlo con la superficie seccionada de la tibia y del peroné.

Tiene el inconveniente de que el muñón pierde poca altura con respecto al suelo, lo que impide el acoplamiento posterior de una prótesis a nivel de la articulación del tobillo, y por este motivo es necesario colocar un alza correctora en la otra extremidad.

AMPUTACION INFRACONDILEA.

Tiene la ventaja, sobre la supracondílea, de preservar la articulación de la rodilla, lo que facilita la prótesis de aquellos enfermos en los que, por sus condiciones físicas, no sería posible realizarla en el caso de amputaciones más proximales.

El tipo de muñón resultante no es de carga. El peso no lo soporta el muñón sino el extremo proximal de la tibia, siendo importante conservar el peroné porque proporciona una estructura piramidal al muñón que le procura una buena estabilidad.

Indicaciones

- Fracaso de la amputación transmetatarsiana.
- Gangrena de pie que invade la región metatarsiana e impide realizar una amputación a este nivel.

Contraindicaciones

- Gangrena extensa de la pierna.
- Articulación de la rodilla en flexión irreductible de más de veinte grados.
- Enfermos a que, por sus condiciones generales, no va a ser fácil colocar una prótesis.

Existen muchas variantes técnicas de la amputación infracondílea, que se diferencian entre sí por la construcción de los colgajos miocutáneos.

AMPUTACIÓN SUPRACONDILEA.

Generalidades.

En este tipo de amputación se pierde la articulación de la rodilla y la carga protésica se concentra en la zona isquiática y no directamente sobre el muñón, como sucede en la desarticulación de la rodilla.

Un aspecto fundamental, por las consecuencias que posteriormente va a suponer sobre la prótesis, es la correcta longitud del muñón, que facilite un brazo de palanca adecuado para la movilización de la prótesis y del mecanismo de la rodilla protésica, que debe quedar situada al mismo nivel de la rodilla de la extremidad contralateral.

Una longitud excesiva significa una asimetría antiestética, perceptible cuando el enfermo está sentado, y un muñón excesivamente corto dificultades en la prótesis, ya que funcionalmente es equivalente a la desarticulación de la cadera.

Indicaciones

- Fracaso de cicatrización en la amputación infracondílea.
- Contractura de los músculos de la pantorrilla con flexión en la articulación de la rodilla.

Contraindicaciones

- Extensión de la gangrena o la infección a nivel del muslo.

Complicaciones.

La amputación es una intervención compleja, cuyas complicaciones constituyen a menudo el fracaso de la intervención y repercusiones sistémicas graves. Las principales son:

- El hematoma, cuyas consecuencias son el incremento de la presión interna del muñón, la isquemia secundaria y la infección.
- La infección, que es una complicación muy grave y que en la mayor parte de los casos hace fracasar la amputación y deteriora gravemente la situación general del enfermo. Generalmente, se manifiesta en forma de dolor en el muñón y suele ir acompañada por fiebre y leucocitosis.

- Fracaso en la cicatrización como consecuencia de una inadecuada elección del nivel de amputación. Son heridas que, en el curso del postoperatorio, presentan necrosis marginales en los bordes cutáneos y escaras.
- Percepción de la extremidad amputada — síndrome del "miembro fantasma"— que consiste en la sensación expresada por el paciente de seguir percibiendo físicamente no sólo la parte de extremidad amputada, sino además con la sintomatología del dolor isquémico pre-operatorio. Se advierte con mayor frecuencia en las amputaciones supracondíleas.
- Contractura en flexión de la articulación de la rodilla o cadera por dolor en el muñón. ⁽³³⁾

UNIDAD DE PIE DIABETICO.

En la unidad de pie diabético, se ofrece el servicio a todos los pacientes diabéticos de larga evolución, con PD de riesgo y Pie Diabético Complicado (PDC). Estos pacientes son captados en los servicios de Medicina Interna, Urgencias Adultos, Cirugía General deben de cumplir los siguientes criterios:

- Los pacientes **NO** deben presentar indicaciones para Hospitalización y Manejo Parenteral. Deben ser portadores de Lesiones Wagner 0, I, III y III; PEDIS 1 y 2 y San Elián I y II. Los grados Wagner IV y San Elián III serán seleccionados siempre y cuando el predominio isquémico o indicación de amputación.
- Los pacientes deberán ser referidos por los Médicos Especialistas del HRT (Medicina Interna, Urgencias, Traumatología y Ortopedia y Cirugía General). No un servicio de referencia directo desde las UMF.
- Se considerará también la oferta del servicio a pacientes con úlceras crónicas en otras partes del cuerpo, como las manos o puntos de presión, asociados a DMT2.
- Se realiza algún procedimiento de salvamento:



Ubicación espacial y temporal.

La clínica de pie diabético se encuentra en la consulta externa. Se dispone de un día a la semana para la Atención de pacientes en la Unidad de pie Diabético (UPD).

Recursos humanos.

El equipo Médico es interdisciplinario abarcando varias especialidades como son:

- Médico Especialista en Cirugía General.
- Médicos Residentes en Formación en Cirugía General
- Enfermera especializada en manejo de heridas
- Médico de Traumatología y Ortopedia
- Médico de Medicina Interna
- Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

Algoritmos de curaciones.

GRADO 1



GRADO 2



GRADO 3



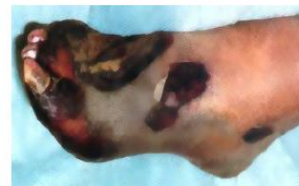
GRADO 3
INFECTADA



GRADO 4



GRADO 5



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El pie diabético es un síndrome que en la actualidad ha tenido un incremento significativo, esto se deriva a que es una de las complicaciones crónicas de una pandemia que ha aumentado su prevalencia en México en los últimos años según la encuesta nacional de salud y nutrición 2012, la diabetes mellitus; siendo el pie el principal órgano diana de la microangiopatía y macroangiopatía diabética. Cerca de la mitad de los pacientes diabéticos presentan neuropatía, un 30 % de los pacientes diabéticos en alguna etapa de su vida presentarán una úlcera en cualquier fase.

En el **Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios** se le ha dado la debida importancia. Los pacientes afectados por **Pie Diabético Complicado** (PDC) son atendidos pacientemente y representan un alto gasto económico y humano.

Los tratamientos están basados en antimicrobianos, antidiabéticos orales, insulina, analgésicos, determinaciones frecuentes de pruebas de laboratorio y estudios de gabinete; finalmente se agrega el tratamiento quirúrgico conservador en los casos que es posible salvar la extremidad, el tratamiento quirúrgico radical consistente en amputaciones mayores. Esto la convierte en una de las patologías de mayor costo hospitalario.

Actualmente existen medicamentos, apósitos y equipo avanzado con los cuales podemos disminuir las secuelas de esta patología así como mejorar la cicatrización y reincorporar a su vida productiva a estos pacientes.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Son efectivos los procedimientos de salvamento realizados en la Unidad del Pie Diabético disminuyendo el tiempo de cicatrización y el número de amputaciones?

JUSTIFICACION

En el Hospital Regional Tlalnepantla de ISSEMyM, se registran 5 a 15 ingresos mensuales con diagnóstico de Pie Diabético Complicado, lo que se traduce en 60 a 180 ingresos anuales. Cada paciente requiere de 10 a 40 días de hospitalización para controlar la complicación y realizar algún procedimiento de salvamento. Sea cual sea el resultado del tratamiento ofrecido, el salvamento de la extremidad o la amputación, cada paciente deberá ser seguido y vigilado ambulatoriamente.

Por otra parte está la cuestión del “**Enfoque Integral**” que representa un paciente Diabético descontrolado, de larga evolución, desnutrido, inmunosuprimido, infectado, isquémico y deprimido. Es el tipo de paciente que con mayor frecuencia se presenta a demandar los servicios de salud, generalmente los de urgencias. Requieren desde un inicio del tratamiento un enfoque clínico, metabólico, psicológico, nutricional, con atención especializada de heridas, ortopédico, angiológico y, por supuesto, quirúrgico.

A la inclusión de estas áreas de estudio y trabajo clínico, dirigidas a la atención de un mismo problema, es a lo que le llamamos **Manejo Multidisciplinario**. El PDC lo amerita en toda regla.

No solo es una enfermedad que afecta la autonomía del paciente, también la de la familia, ya que los pacientes con esta condición ameritan más cuidados; así también se afecta su estabilidad laboral debido a que ameritan un mayor tiempo de incapacidad.

La estabilidad económica se ve afectada importantemente derivado del tiempo que amerita la incapacidad para recuperarse; y para las instituciones el aumento en el gasto por la hospitalización de estos pacientes.

El paciente sin una adecuada orientación y manejo de esta complicación puede acabar en un desenlace trágico como lo es la amputación del miembro afectado, no sin antes una prolongada hospitalización por esta patología, generando un elevado costo para las instituciones.

Actualmente existen tratamientos con medicamentos tópicos de última generación los cuales buscan preservar la extremidad limitando el daño para poder realizar amputaciones parciales o menores, así como ofrecer una alternativa para el manejo ambulatorio de los pacientes, disminuyendo el tiempo de estancia hospitalaria y los costos de la misma. En el Hospital Regional Tlalnepantla existe una unidad la cual se encarga de realizar curaciones avanzadas y seguimiento ambulatorio de estos pacientes, estandarizando criterios para el manejo de dichos pacientes, pero no se cuenta con un estudio el cual determine los avances de la misma en cuanto a evolución de los pacientes y días de estancia intrahospitalaria.

Por lo anterior se realizará el presente estudio para presentar los avances en la UNIDAD DEL PIE DIABETICO donde se realizan los procedimientos de salvamento incluyendo curaciones avanzadas, amputaciones parciales y seguimiento ambulatorio de los pacientes.

HIPOTESIS

Los procedimientos de salvamento desarrollados en la Unidad del Pie Diabético del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, son efectivos disminuyendo el tiempo de cicatrización y el número de amputaciones en pacientes con síndrome de pie diabético complicado.

HIPOTESIS NULA

Los procedimientos de salvamento desarrollados en la Unidad del Pie Diabético del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, no son efectivos y no disminuyen el tiempo de cicatrización y el número de amputaciones en pacientes con síndrome de pie diabético complicado.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la efectividad con base de tiempo de cicatrización y número de amputaciones los procedimientos de salvamento que se realizan en la Unidad del Pie Diabético del hospital Regional Tlalnepantla en un periodo de 20 meses.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a. Determinar el número de amputaciones mayores en pacientes tratados en la unidad de pie diabético.
- b. Calidad de vida ofrecida (movilidad, tiempo de reincorporación al trabajo, satisfacción por tratamiento).
- c. Tiempo de cicatrización de heridas con tratamiento de salvamento.
- d. Efectividad. (cicatrización completa)

- e. Tiempo de reacción.
- f. Determinar cronológicamente cambios producidos en las heridas.

METODOLOGIA:

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes mayores de 18 años con síndrome de pie diabético en cualquiera de sus variantes atendidos en LA UNIDAD DEL PIE DIABETICO del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM.
- Pacientes hospitalizados en el hospital ISSEMYM satélite y Hospital Regional ISSEMYM Tlalnepantla secundario a síndrome de pie diabético en cualquiera de sus variantes.
- Pacientes diabéticos con pie diabético que sean derechohabientes del ISSEMYM.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Paciente menores de 18 años.
- Pacientes sin diabetes mellitus.
- Pacientes con heridas en pies secundarias a otra patología.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Paciente que intercalaron otro tipo de terapia durante la duración de la investigación.
- Pacientes que abandonen el tratamiento y su seguimiento.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Observacional, longitudinal, descriptivo y prospectivo.

UNIVERSO DEL ESTUDIO.

Pacientes ingresados en la Unidad de pie diabético del Hospital Regional Tlalnepantla que cumplan con los criterios de inclusión.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Por ser un estudio descriptivo no necesita calcularse.

VARIABLES.

CONCEPTUAL:

a) VARIABLE INDEPENDIENTE:

- A. Método de curación avanzada con diversos medicamentos tópicos y apósitos biológicos (Apósitos pasivos, apósitos interactivos, apósitos bioactivos, apósitos mixtos, hidrogeles) según fase en que se encuentre.
- B. Método convencional alópata. Asepsia realizada con forme a las normas establecidas por la institución de salud.
- C. Resultado del cultivo de la herida.
- D. Niveles de glicemia central.

- E. Tipo de tratamiento para diabetes mellitus.
- F. Saturación sanguínea determinada por oximetría de pulso.
- G. Patologías concomitantes.
- H. Otras complicaciones agravantes (insuficiencia renal crónica, ceguera).
- I. Tipo de procedimiento local realizado.
- J. Días de aplicación.

b) VARIABLE DEPENDIENTE

- A. Tiempo de aparición de cambios observables en las heridas.
- B. Semanas de cicatrización completa.
- C. Cronología de la herida (Características): tejido necrótico, limpia, infectada, exudativa, lisa, granulada.
- D. Presencia de edema: inflamado o desinflamado.
- E. Determinar el número de amputaciones mayores.
- F. Calidad de vida. (Al final del tratamiento).

c) VARIABLES DE CONTROL.

- A. Edad.
- B. Genero.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

VARIABLES OBJETIVAS	VARIABLES DE CONTROL.	INDICADORES	UNIDADES O CATEGORIAS	ESCALAS	TIPO DE VARIABLE
	EDAD.	FECHA DE NACIMIENTO	AÑOS	RAZÓN.	CUANTITATIVA
	GENERO.	CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS.	MASCULINO, FEMENINO	NOMINAL	CUALITATIVA
	VARIABLE INDEPENDIENTE	INDICADORES	UNIDADES O CATEGORIAS	ESCALAS	TIPO DE VARIABLE
	NIVELES DE GLICEMIA CENTRAL	ADECUADA < DE 140mg/dL ALTOS >DE 140mg/DI	MG/DL	RAZON	CUANTITATIVA
	RESULTADO DE CULTIVO	BACTERIA AISLADA	GRAM +, GRAM -, ANAEROBIOS.	NOMINAL	CUALITATIVA
	TIPO DE TRATAMIENTO PARA DIABETES	TIPO DE TRATAMIENTO PARA DIABETES	ANTIDIABETICOS, INSULINA	NOMINAL	CUALITATIVA
	SATURACION DISTAL	OXIMETRIA DE PULSO	% DE SATURACION	RAZÓN.	CUANTITATIVA
	PATOLOGIAS CONCOMITANTES	PATOLOGIAS CONCOMITANTES	AUSENTE, PRESENTE (TIPO).	NOMINAL	CUALITATIVA
	COMPLICACIONES AGRAVANTES	COMPLICACIONES AGRAVANTES	AUSENTE, PRESENTE (TIPO).	NOMINAL	CUALITATIVA
METODO CONVENCIONAL DE CURACIÓN.	EL ESTABLECIDO POR NORMAS OFICIALES.	AUSENTE, PRESENTE.	NOMINAL	CUALITATIVA	

TIPO DE PROCEDIMIENTO LOCAL EMPLEADO.	NIVEL DE AMPUTACIÓN MENOR.	AMUTACIÓN DISTA DE DEDO, AMPUTACIÓN TRANSFALANGICA, AMPUTACIÓN DISTAL TRANSMETATARCIANA, AMPUTACION DE ORTEJO, AMPUTACION ATIPICA.	ORDINAL	CUALITATIVA
TIEMPO DE APLICACIÓN DE TRATAMIENTO.	SEMANAS.	SEMANA: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.	RAZÓN.	CUANTITATIVA
METODO DE CURACION AVANZADA	DE ACUERDO A ETAPA	PRESENTE, AUSENTE.	NOMINAL	CUALITATIVA
VARIABLE DEPENDIENTE	INDICADORES	UNIDADES O CATEGORIAS	ESCALAS	CUANTITATIVA
TIEMPO DE APARICIÓN DE CAMBIOS EN LAS HERIDAS (OBSERVABLES)	SEGÚN SEMANAS DE EVOLUCION	SEMANA: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.	RAZÓN.	CUANTITATIVA
CRONOLOGIA DE LA HERIDA	CARACTERISTICAS DE LA HERIDA SEGÚN SEMANA: TEJIDO NECROTICO, LIMPIA, INFECTADA, EXUDATIVA, LISA, GRANULADA.	SEMANA: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.	INTERVALO	CUANTITATIVA
NUMERO DE AMPUTACIONES MAYORES EN PACIENTES TRATADOS EN LA CLINICA DEL PIE DIABÉTICO.	NÚMERO DE AMPUTACIONES MAYORES (SUPRACONDILEAS E INFRACONDILEAS).	1,2,3,4.....ETC.	RAZÓN.	CUANTITATIVA
TIEMPO DE CICATRIZACION COMPLETA	SEMANAS.	SEMANA: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.	RAZÓN.	CUANTITATIVA
PRESENCIA DE EDEMA.	EDEMA A MAS DE 2 CM DEL BORDE	INFLAMADO, DESINFLAMADO.	NOMINAL.	CUALITATIVA

VARIABLES SUBJETIVAS	CALIDAD DE VIDA.	MOVILIDAD, REINCORPORACION AL TRABAJO, SATISFACCION POR EL TRATAMIENTO, ESTADO DE SALUD.	INTERVALO: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10. (MEJORANDO EN ORDEN ASCENDENTE).	INTERVALO	CUANTITATIVA
----------------------	------------------	--	--	-----------	--------------

DESARROLLO DEL PROYECTO:

TECNICA MUESTRAL:

El muestreo no probabilístico, discrecional, por casos consecutivos.

Se seleccionó a los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión del 01 de Noviembre del 2011 y hasta el 30 de Julio 2013.

MATERIALES

- Agua inyectable.
- Espuma limpiadora en spray (proshield).
- Gasas estériles.
- Guantes.
- Cubrebocas.
- Apósitos interactivos (espuma hidrofílica).
- Apósitos bioactivos (alginatos)
- Apósitos mixtos (carbón activado + plata, carboximetilcelulosa + plata, hiperosmótico).
- Hidrogeles.
- Vendas de 10 cm de ancho.
- Tubos de cultivo.
- Tull.
- Jabón quirúrgico.
- Isodine espuma.

METODO:

Se emplearon los métodos estandarizados en la UNIDAD DEL PIE DIABETICO: Valoración integral del paciente, abarcando aspectos como, control metabólico, control nutricional, educación en cuanto a la enfermedad general (Diabetes Mellitus) y a esta complicación (síndrome de pie diabético), así como su prevención, características de la herida y cronicidad, individualizando el manejo para cada fase de la misma.

Se valoró por observación directa las características de la herida (Aspecto, extensión, profundidad, características y cantidad del exudado, fetidez, cantidad de exudado) registrando en una hoja colectora para cada paciente, se tomó cultivo y se inició antibioticoterapia empírica según lo amerite, se llevó control específico de los patologías concomitantes de los pacientes.

Se realizó curación con agua inyectable y solución antiséptica en cada uno de los casos cada 24 hrs, al final y dependiendo de la fase en que se encuentre la herida se seleccionó alguno de los materiales para curaciones avanzadas.

Se valoró cada semana la evolución de herida y de acuerdo a la misma se utilizaron los materiales necesarios según fase de la herida. Se dio seguimiento por consulta externa para valorar proceso de cicatrización.

LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO.

El presente estudio se llevó a cabo del 01 de Noviembre del 2011 y hasta el 30 julio 2013 en pacientes de cirugía general y la UNIDAD DEL PIE DIABETICO del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM.

FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO:

El presente trabajo se realizó con apoyo de los recursos asignados a LA UNIDAD DEL PIE DIABÉTICO actualmente en funciones en esta unidad y el servicio de cirugía.

DISEÑO DEL ANALISIS

El análisis estadístico se realizó a través del programa Excel. Del total de casos obtenidos, los datos se agruparon por grupos etarios obteniendo un total de 6 grupos los cuales se expresaron en porcentajes. La agrupación de las variables como edad, género, tiempo de cicatrización, tiempo de tratamiento se expresó a través de la media con su respectiva desviación estándar además de la moda y mediana.

ASPECTOS ETICOS:

De acuerdo a la declaración de Núremberg, Helsinki y la Ley General de Salud en materia de investigación en salud con seres humanos, se respetaron los principios de autonomía, beneficencia y no maleficencia, dando una amplia explicación del procedimiento a efectuar en sus curaciones, ventajas y posibles desventajas, respetando la decisión de abandonar el estudio si así lo consideran necesario, o de suspenderlo ante la menor evidencia de reacciones adversas. Se respetó el anonimato de los pacientes y no se divulgó su identidad, los datos obtenidos de los participantes y de su evolución durante el periodo de seguimiento se utilizaran exclusivamente para fines de investigación. ⁽³⁴⁾

La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos.

La investigación médica en seres humanos incluye la investigación del material humano o de información identificables.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula “velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente”, y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: “El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente”. La responsabilidad por el ser humano siempre debe recaer sobre una persona con calificaciones médicas, nunca sobre el individuo sujeto a investigación, aunque éste haya otorgado su consentimiento.

El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.

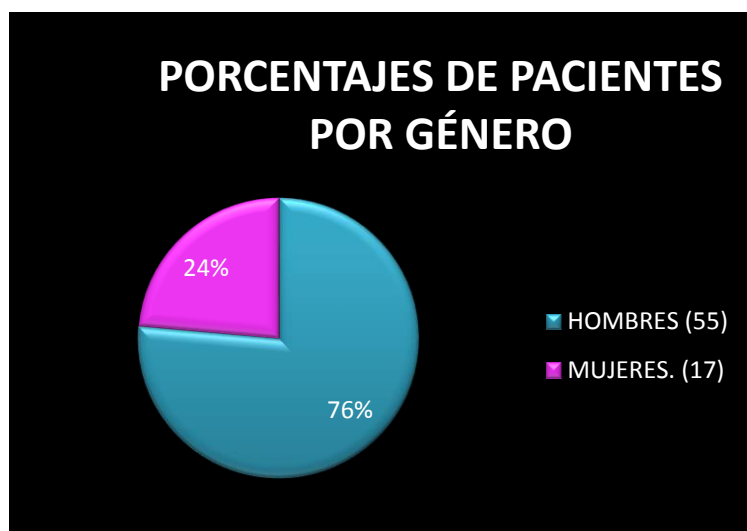
En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad. ⁽³⁵⁾

RESULTADOS

Entre el 1o de noviembre del 2011 y el 30 de julio del 2013 se atendieron en la Clínica del Pie diabético del Hospital Regional ISSEMYM Tlalnepantla un total de 80 pacientes de los cuales cumplieron los criterios de inclusión 72 (90%), de estos 23.4% eran mujeres (17 pacientes (Px)) y 76% hombres (55 Px) Tabla 1, el 80.6 % tuvieron cicatrización completa (58 Px), y 19.4% continuaban en tratamiento al término de este estudio (14 Px).

TABLA 1: PORCENTAJE DE PACIENTES POR GENERO	PORCENTAJE (%)
HOMBRES	76.4
MUJERES.	23.6
TOTAL DE PACIENTES	100



FUENTE: ARCHIVO UNIDAD DE PIE DIABETICO (UDP) ISSEMYM

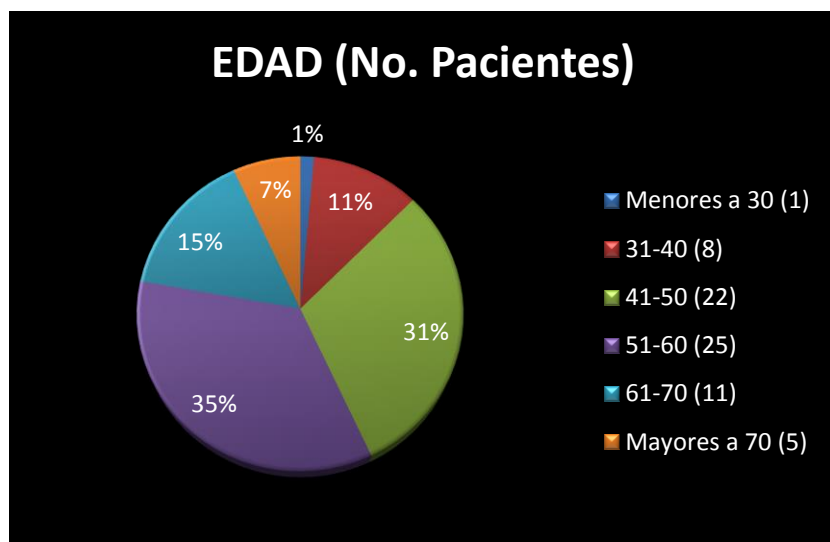


TABLA 2. Grupos de edad (No. Pacientes)	Porcentaje %
Menores a 30 (1)	1.38
31-40 (8)	11.11
41-50 (22)	30.55
51-60 (25)	34.72
61-70 (11)	15.27
Mayores a 70 (5)	6.9

FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM

Al distribuir por grupos etarios se observó que la mayor parte se distribuía entre los 51 y 60 años 35% (25 Px), seguido del grupo entre los 41 y 50 años 31 % (22 Px), con un promedio de 53.41 años, una desviación estándar de 11.82, una mediana de 52.5 y una moda de 49. Tabla 2.

Se analizaron los cultivos obtenidos de los pacientes reportándose el 41.7% sin desarrollo como se muestra en la tabla 3.

CULTIVOS

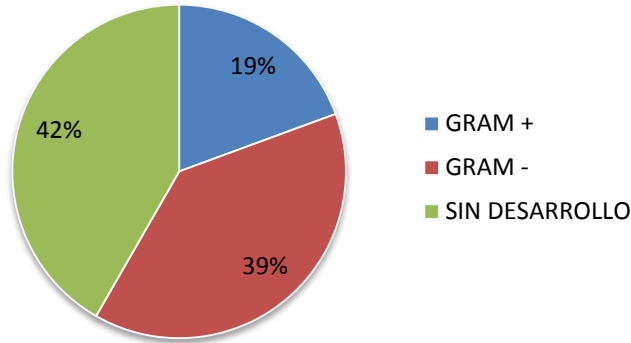


TABLA 3. CULTIVOS	PORCENTAJE (NO. PACIENTES)
GRAM +	19.4% (14)
GRAM -	38.9(28)
SIN DESARROLLO	41.7 % (30)

FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM

Se analizó la glucosa central de los pacientes encontrando una cifra promedio de 169 mg/dL con una desviación estándar de 21.71, una mediana de 173 y una moda de 165. Se tomó la oximetría de pulso de la extremidad afectada, observándose un promedio de 93.9 % con una desviación estándar de 2.2, una mediana de 94% y una moda de 94%. El tipo de tratamiento para la diabetes predominante fue con insulina 53% (38 Px). Tabla 4,

Tratamiento médico para la diabetes.

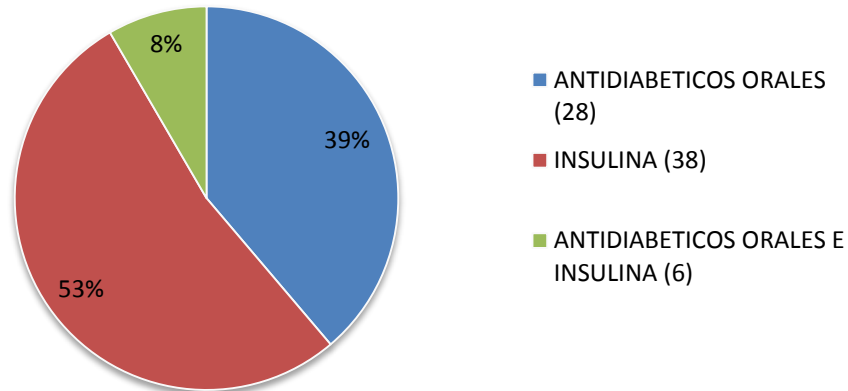


TABLA: 4 TRATAMIENTO MEDICO PARA LA DIABETES (NO. DE PACIENTES)	PORCENTAJE
ANTIDIABETICOS ORALES (28)	38.8
INSULINA (38)	52.8
ANTIDIABETICOS ORALES E INSULINA (6)	8.4

FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM

La mayoría de los pacientes no presentaban patologías concomitantes 68% (49 Px), los que presentaban patologías concomitantes fueron 23 pacientes (32%). Tabla 5. Dentro de las patologías concomitantes que se identificaron la más común fue Hipertensión Arterial Sistémica en un 25% de los casos; también se reportó insuficiencia venosa periférica, hipotiroidismo e insuficiencia renal. Tabla 6

TABLA 5: TIPO DE PACIENTE	PORCENTAJE
SIN PATOLOGIAS CONCOMITANTES.	68 %
PATOLOGIAS CONCOMITANTES.	32%

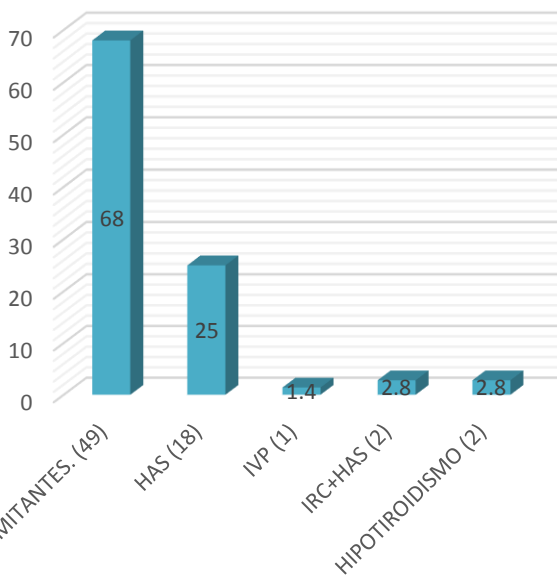
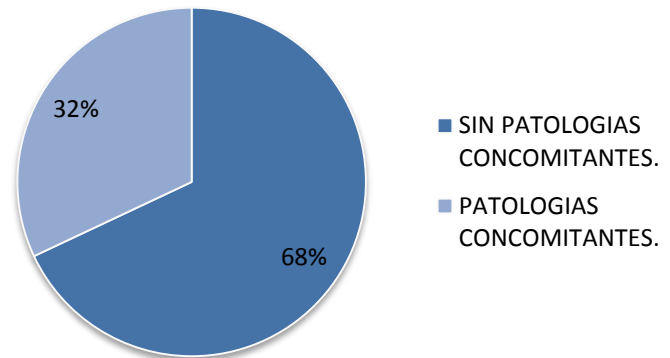


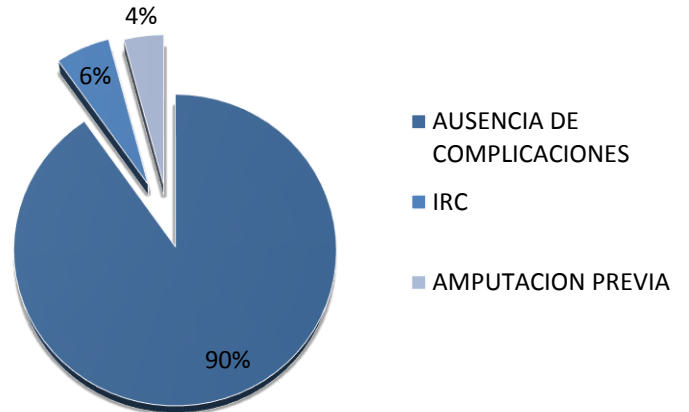
TABLA 6: PATOLOGIAS CONCOMITANTES. (No. DE PACIENTES)	PORCENTAJE
HAS (18)	25
IVP (1)	1.4
IRC+HAS (2)	2.8
HIPOTIROIDISMO (2)	2.8

FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM

Las complicaciones secundarias a diabetes se encontraron en un 9.7 % de los pacientes siendo estas la insuficiencia renal crónica en un 6 % (4 Px), Amputaciones previas 4% (3 Px). Tabla 7.

TIPO DE COMPLICACIONES.

TABLA 7: COMPLICACIONES	PORCENTAJE
AUSENCIA DE COMPLICACIONES	90.3%
IRC	5.6%
AMPUTACION PREVIA	4.1%



FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM

A todos los pacientes se les realizo curación con agua inyectable y solución antiséptica, al final y dependiendo de la fase en que se encuentre la herida se eligió alguno de los materiales para curaciones avanzadas.

Los procedimientos locales que ameritaron los pacientes en la gran mayoría únicamente fue la curación avanzada 88.9% (64 Px), y en un 11.1 % se realizaron amputaciones menores (8 Px).

PROCEDIMIENTO DE SALVAMENTO EMPLEADO.

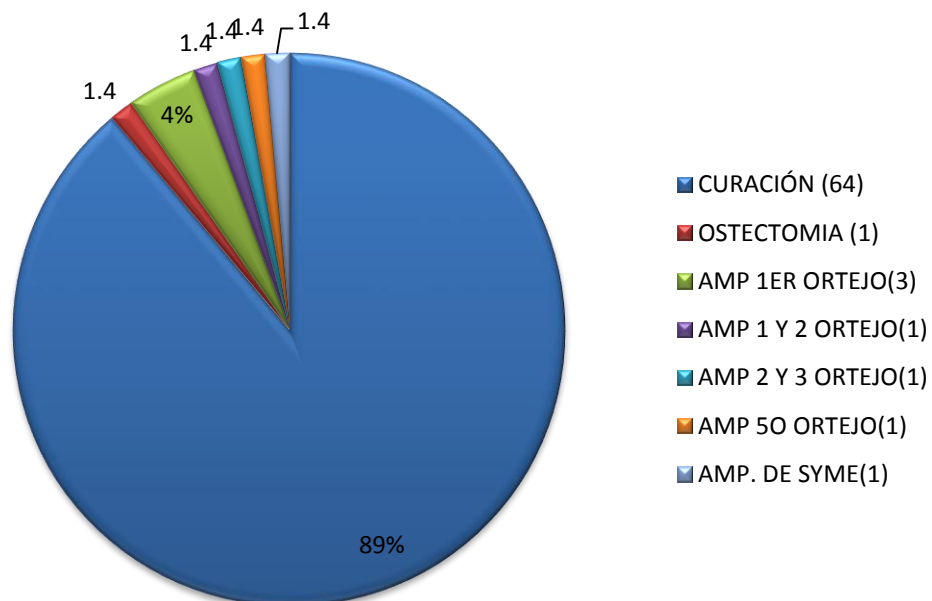


TABLA 8: TIPO DE PROCEDIMIENTO DE SALVAMENTO REALIZADO (No. DE PACIENTES)	PORCENTAJE
CURACIÓN (64)	88.9 %
OSTECTOMIA (1)	1.4%
AMP 1ER ORTEJO(3)	4.1%
AMP 1 Y 2 ORTEJO(1)	1.4%
AMP 2 Y 3 ORTEJO(1)	1.4%
AMP 5O ORTEJO(1)	1.4%
AMP. DE SYME(1)	1.4%

FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM.

El tiempo promedio de aplicación de tratamiento fue de 10.7 semanas con una desviación estándar de 9, con una mediana de 8 y una moda de 12; la cicatrización completa tuvo un promedio de 10.4 semanas con una desviación estándar de 2.7, una mediana 8 y moda de 5, siendo 2 como mínima y 39 como máxima, aparecieron los primeros cambios visibles en las heridas en un promedio de 2.7 semanas con una desviación estándar (D.E.) de 2, una mediana de 2 y una moda de 2, el tiempo en desaparecer el edema de las heridas fue 3.0 semanas con D.E. de 3.2, en desaparecer el tejido necrótico 1.8 semanas con una D.E. de 1, el proceso infeccioso en 2 semana con una D.E. de 1, el exudado en 2.4 semanas con D.E. de 1.6, las heridas se mostraron limpia en 2.3 semana con una D.E. de 1.6, se apreció la aparición de tejido de granulación en 3.9 semanas en promedio con una D.E. de 2.1.

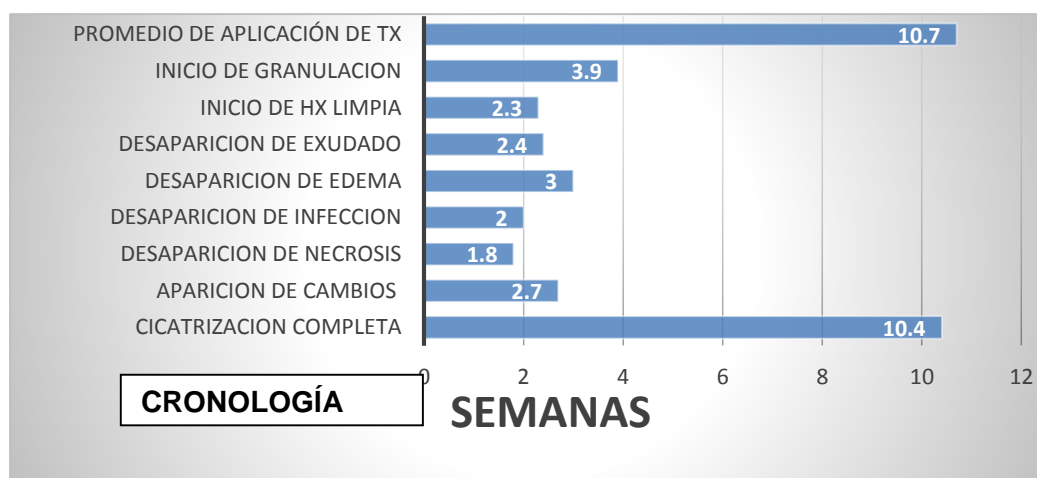
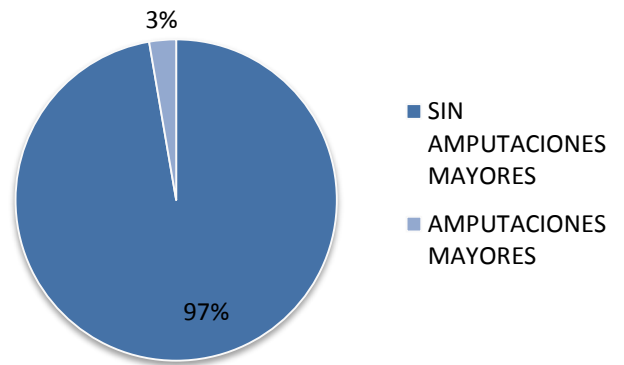


TABLA 9 : VARIABLES SEGÚN CRONOLOGÍA	SEMANTAS
CICATRIZACION COMPLETA	10.4
APARICION DE CAMBIOS	2.7
DESAPARICION DE NECROSIS	1.8
DESAPARICION DE INFECCION	2
DESAPARICION DE EDEMA	3
DESAPARICION DE EXUDADO	2.4
INICIO DE HERIDA LIMPIA	2.3
INICIO DE GRANULACION	3.9
PROMEDIO DE APLICACIÓN DE TRATAMIENTO	10.7

FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM.

PACIENTES AMPUTADOS

TABLA 10: AMPUTACIONES.	PORCENTAJE
SIN AMPUTACIONES MAYORES	97.3
AMPUTACIONES MAYORES	2.7



FUENTE: ARCHIVO UDP ISSEMYM.

Únicamente dos pacientes que fueron sometidos a tratamiento en la UDP fueron amputados (3%). Con respecto a la calidad de vida según la encuesta realizada se obtuvo una calificación promedio de 8 lo cual se puede traducir como satisfecho con una desviación estándar de 0.6.

DISCUSIÓN

El pie diabético es una entidad con secuelas emocionales y laborales muy importantes; esto derivado del tiempo de cicatrización completa y el número de amputaciones que se realizaban, en la actualidad con los tratamientos modernos y el manejo multidisciplinario empleado en la unidad del pie diabético del Hospital Regional Tlalnepantla se logra minimizar de forma importante el impacto de las mismas, disminuyendo el número total de amputaciones y el tiempo de cicatrización con una reincorporación a sus actividades cotidianas más rápida que con los tratamientos tradicionales.

En el presente estudio se observó una cicatrización completa en un promedio de 10.4 semanas para úlceras diabéticas en clasificación san Elián I y II, Wagner II, III y algunos casos seleccionados de Wagner IV y San Elián III; reportando el Grupo de Martínez de Jesús y COLS un promedio de 8,20 y 35 semanas respectivamente, además el promedio total de amputaciones fue de solo el 3% de todos los pacientes sometidos a tratamiento con Úlcera diabéticas en clasificación san Elián I y II, Wagner II, III y algunos casos seleccionados de Wagner IV y San Elián III y mientras que lo reportando del Grupo de Martínez de Jesús y COLS reportan un promedio de 11.2 y 40.6% para San Elián II y III siendo muy por debajo nuestros resultados.⁽²²⁾

Cabe resaltar que los dos pacientes que fueron amputados las cifras de glicemia fueron superiores a 180 aún con tratamiento a base de insulina y antidiabéticos orales, la saturación inicial fue de 88% y presentaban complicaciones secundarias a la diabetes mellitus como insuficiencia renal crónica.

Así también es importante recalcar que cierto tipo de úlceras diabéticas no son candidatas para realizar el tratamiento de salvamento como lo son las que son puramente isquémicas siendo estas reportadas como máximo un 15% en la literatura y hasta un 85% de predominio neuropático siendo estas últimas las ideales para el tratamiento emplead en la Unidad del Pie Diabético. También las que se encuentran en Wagner V y algunos casos de Wagner IV, San Elián III, por lo anterior es importante seleccionar adecuadamente al paciente para recibir tratamiento de salvamento.

Otro aspecto importante de mencionar es que es indispensable evitar la hiperglicemia para disminuir la toxicidad de las celular y favorecer la cicatrización, siendo aceptables las cifras de glucemia inferiores a 140mg/dL, en este estudio la media fue de 169 mg/dL, siendo quizá superiores a los ideales.⁽³⁶⁾

Con respecto a la edad se concuerda con la literatura mundial siendo más frecuente entre los 40 y 60 años de edad hasta el 66% de los pacientes.^(1, 2, 3) Los cultivos también concuerdan con la literatura siendo 38% gram negativos, aunque se reportó sin desarrollo hasta el 42% sin desarrollo, desafortunadamente no se realizó cultivo para microorganismos anaerobios.^(23, 26, 27, 28, 36)

De las patologías asociadas a la diabetes solo el 10% se encontró que tenían presentes, siendo el 6% del total la Insuficiencia Renal Crónica cabe destacar que las amputaciones que se presentaron en el presente estudio fueron en pacientes que presentaban insuficiencia renal y un mal control glicémico aun con tratamiento a base de insulina y antihiperlipicémicos orales.

CONCLUSIONES

Los procedimientos de salvamento desarrollados en la Unidad del Pie Diabético del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, son efectivos disminuyendo el tiempo de cicatrización en un promedio de 10 semanas con respecto a Aburto y COLS que reporta en promedio 20 semanas.⁽¹⁸⁾ Reduce el número de amputaciones al 3% con respecto a la literatura mundial que reporta en promedio 17% en pacientes con síndrome de pie diabético complicado San Elián I y II.⁽²²⁾

RECOMENDACIONES

El presente estudio abre las puertas a la investigación sobre una patología de alta importancia y trascendencia como lo es el Síndrome del Pie Diabético, ya que es una de las complicaciones más frecuentes de una enfermedad que va en aumento, y tiene una repercusión importante en la calidad de vida y en costos de atención. El Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios sabe la importancia del mismo y se ha preocupado por instalar en el Hospital Regional Tlalnepantla una unidad especializada para el tratamiento de esta patología obteniendo resultados alentadores para continuar el tratamiento multidisciplinario de estos pacientes.

Debido a los resultados obtenidos en el presente estudio recomendamos considerar la inversión en equipo, medicamentos y materiales de última generación para llevar a cabo los procedimientos de salvamento empleados en la Unidad del Pie Diabético, con el fin de que puedan encontrarse disponibles y con ello cubrir las necesidades específicas para cada paciente.

Así como conocerlos, emplearlos y disponer de ellos en base en las necesidades de la población de pie diabético.

ANEXOS.

**CUESTIONARIO SOBRE CALIDAD DE VIDA
"PROCESOS DE SALVAMENTO DE PIE DIABETICO".**

Fecha: _____ No. Expediente: _____ Edad: _____ años.

Nombre del paciente: _____

Sexo: M F

Dirección: _____

Marca con una "X" la respuesta.

¿Cómo calificaría la movilidad que presenta actualmente comparada con la previa al tratamiento?:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PEOR			IGUAL				MEJOR.		

¿Cómo calificaría la reincorporación a la vida productiva?:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
MUY TARDADA			ADECUADA				RAPIDA		

¿Qué tan satisfecho se encuentra usted con el tratamiento recibido?:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
INSATISFECHO					SATISFECHO				

En general ¿Cómo considera su estado actual de salud?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PEOR			IGUAL				MEJOR.		

**CUESTIONARIO PROTOCOLO DE INVESTIGACION SOBRE
"PROCESOS DE SALVAMENTO DE PIE DIABETICO".**

Fecha: _____ No. Expediente: _____ Edad: _____ años.

Nombre del paciente: _____

Dirección: _____

Sexo:	M	F
-------	---	---

1. Fecha de Diagnóstico y tipo de Diabetes Mellitus: _____
2. Tratamiento recibido para su Diabetes Mellitus: _____
3. Niveles de Glucemia recientes: _____
4. Fecha de inicio de complicación: _____
5. Lesión que ocasionó el pie diabético: _____
6. Días de complicación antes de la atención medica: _____
7. Localización de la lesión: _____
8. Tratamiento recibido: _____
9. Desenlace de la complicación Actual: _____
10. Tratamiento de egreso hospitalario: _____
11. Duración de complicación: _____
12. Días de estancia intrahospitalara: _____
13. Días de incapacidad: _____
14. Tuvo alguna complicación anterior a la actual: _____
15. Fecha de complicación anterior, si es que se tuvo: _____
16. Localización de la complicación anterior: _____
17. Tratamiento de la complicación anterior: _____
18. Desenlace de la complicación anterior: _____

Promoción del Auto Cuidado

Detección temprana de lesiones peligrosas

NO Las cosas que no debes de hacer.



NO
 Pies sucios
 Asearlos con agua muy caliente
 Dejar humedad
 Cortar las uñas curvas ni con mala vista
FUMAR
 Usar tela adhesiva
 Usar botas, huaraches o zapatillas de tacón alto

SI Las cosas que si debes de hacer.



SI
 Lavar diario con agua tibia y jabón neutro
 Secar bien entre los dedos
 Lubricar la piel, pero **NO** entre los dedos
 Usar calzado adecuado
 Calcetines suaves y no

Características del Calzado ADECUADO

MUY IMPORTANTE para que el paciente comprenda la importancia de un calzado correcto en la prevención de complicaciones en sus pies

- de Punta Ancha
- a adaptación perfecta al empeine para que no resbale ni tenga fricción dentro del zapato
- suela antiderrapante
- tacón ligero, ancho, de 2 a 3 cm de altura y de goma suave
- forro interno suave
- cierto grado de permeabilidad del cuero para evitar demasiada sudoración del pie

- Enrique Gutierrez Roban-



CUIDADOS CASEROS QUE DEBEN REALIZARSE DÍA CON DÍA

Revisar el calzado por dentro y fuera antes de colocarlo; esto evita lesiones no advertidas por algún objeto extraño

Al final de cada día, revisar los espacios entre los dedos, las plantas y las uñas para detectar callos, humedad excesiva o cortaditas pequeñas

El recorte de las uñas debe ser por algún familiar, ser recto, con tijera de punta redondeada y

cuidando de no dejar puntas ni muy cortitas,

usar Calzado Adecuado

Hidratar la piel con crema para diabético, glicerina natural o aceite de almendras dulces



-J. Eduardo Cázares Montañes-

CIRUGIA GENERAL
UNIDAD DEL PIE DIABÉTICO

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Clave: _____

Inicio del padecimiento: _____ Inicio del Tratamiento: _____ Procedencia: _____

Médico que Envía: _____ Ocupación: _____ Fecha de Alta a UMF: _____



FECHA	No. curación	Área Cm x cm	Profundidad cm	Celulitis Radio en cm	Descamación + pie ++ pie, tobillo +++ pie, tobillo, pierna	Exudado			Tejido de granulación %	Firma del paciente o familiar responsable	Material empleado	Adscrito Residente Responsable
						Serohe-mático/ inflamatorio/ purulento	Escaso Moderado Abundante	FETIDEZ + ++ +++				

Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM-PPS

FECHA	No. curación	Área Cm x cm	Profundidad cm	Celulitis Radio en cm	Deiscamación + pie ++ pie, tobillo +++ pie, tobillo, pierna	Exudado			Tejido de granulacion %	Firma del paciente o familiar responsable	Material empleado	Adscrito Residente Responsable
						Serohemático/inflamatorio/purulento	Escaso Moderado Abundante	FETIDEZ + ++ +++				

NOMBRE		CLAVE	
EDAD	FECHA ACTUAL	TELEFONO	
ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA		INCAPACIDAD MEDICA	
DMT2 (Tiempo de Evolución)			
TABAQUISMO		FECHA DE INICIO	
ETILISMO			
OCUPACIÓN		FECHA DE TERMINO	
CRONICO-DEGENERATIVOS. Otros.			
		TIPO DE TX PARA DM	
AMPUTACIONES PREVIAS			
PROBLEMA			
Tiempo de evolucion		Síntomas: Generales y Especificos	
Fecha de inicio			
Tiempo de Hospitalizacion			
EXPLORACION FISICA		OXIMETRIA	
Grado de Lesión: Clasificación de WAGNER		NEUROPATIA	
Grado 0	Pie de Riesgo	Sensitiva	SI NO
Grado 1	Ulœera superficial	Motora	SI NO
Grado 2	Ulœera profunda no infectada	Autonomica	SI NO
Grado 3	Ulœera profunda INFECTADA	ANGIOPATIA	
Grado 4	Gangrena Localizada	Clinica	SI NO
Grado 5	Gangrena Extendida	USG Doppler	SI NO
RADIOGRAFIA DEL PIE. Hallazgos		Hallazgos:	
PRUEBAS DE LABORATORIO			
BHC	QUIMICA SANG (HgB Glic)	EGO	PERFIL NUT CULTIVOS OTROS
NOTAS DE EVOLUCIÓN MEDICA.			INSUMOS ESPECIALES
MEDICO RESPONSABLE:			

Nombre: _____

Sexo:

M	F
---	---

		FACTORES	
		AGRAVANTES	AFECCION TISULAR
ANATOMICOS			
<u>Localización Inicial (1-3)</u>		<u>Isquemia (0-3)</u>	<u>Profundidad (1-3)</u>
1. Falangica/ Dígital 2. Metatarsal 3. Tarsal		0. No 1. Leve 2. Moderada 3. Grave	1. Superficial 2. Parcial 3. Total
<u>Aspecto topográfico (1-3)</u>		<u>Infección (0-3)</u>	<u>Área (1-3)</u>
1. Dorsal o Plantar 2. Lateral o medial 3. Dos o más		0. No 1. Leve 2. Moderada 3. Grave	1. Pequeña < 10 2. Mediana 10-40 3. Grande > 40
<u># Zonas afectadas (1-3)</u>		<u>Edema (0-3)</u>	<u>Fase de Cicatrización (1-3)</u>
1. Una 2. Dos 3. Todo el pie (heridas múltiples)		0. No 1. Localizado a la zona 2. Unilateral ascendente 3. Bilateral secundario a enfermedad sistémica	1. Epitelización 2. Granulación 3. Inflamación
		<u>Neuropatía (0-3)</u>	PUNTAJE TOTAL _____ (6-30 puntos)
		0. No 1. Inicial 2. Avanzada 3. NOAD-Charcot	
I Leve	≤ 10	Bueno para cicatrización exitosa y evitar amputación. Amenaza de pérdida parcial del pie. (dedo (s), talón etc.)	
II Moderado	11-20	Pronóstico relacionado a una terapéutica correcta* con buena respuesta biológica del paciente.	
III Grave	21-30	Amenaza para la extremidad (Amputación mayor) y la vida. Resultados independientes del uso de terapéuticas correctas*, por una mala respuesta biológica del paciente	

CLASIFICACION CRONBIOLÓGICA DE SAN ELIAN PARA GRAVEDAD DE LA HERIDA.

Fecha: _____ No. Expediente: _____ Edad: _____ años.

Nombre del paciente: _____

Sexo: M F

Dirección: _____

Cuadro 2. Seguimiento cronobiológico puntaje y grados							
FECHA	Inicial					n	Final
<i>TERAPEUTICA+</i>							
<i>LOCALIZACION*</i>							
<i>ASPECTOS ANATOMICOS*</i>							
<i># DE ZONAS AFECTADAS*</i>							
<i>ISQUEMIA*</i>							
<i>INFECCION*</i>							
<i>EDEMA*</i>							
<i>NEUROPATIA*</i>							
<i>PROFUNDIDAD*</i>							
<i>AREA*</i>							
<i>FASE CICATRIZAL*</i>							
PUNTAJE							
DIFERENCIA							
GRADO							
+ Por ejemplo: revascularización, antibióticos, cámara <u>hiperbárica</u> , etc.							
*Calificación de 1, 2 y 3 puntos (leve, moderado y grave).							

**CARTA DE CONVENIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE
EN EL PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE CASOS CLINICOS DE HERIDAS
Y SU TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE PIE DIABETICO DEL HOSPITAL REGIONAL
TLALNEPANTLA ISSMEMYM.**

Por medio de la presente yo:

Acepto, reconozco y apruebo mi participación como paciente en un caso clínico donde seré atendido en el tratamiento de mi(s) herida(s), en el cual se utilizará múltiples medicamentos incluyendo hidrogeles, apósitos especializados (alginatos, con plata, etc.) y productos bioactivos. Reconozco, autorizo y consiento que los resultados, reportes, fotografías y/o videos de los casos clínicos realizados en la Unidad de pie diabético del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, sean usados, por mi(s) médico(s) y/o personal del equipo que colabora en el estudio, con propósito de estudio, desarrollo de reportes clínicos y/o artículos de publicación, manteniendo mi anonimato.

Autorizo al encargado de la Unidad de pie diabético del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, que mantenga en estricta confidencialidad mi información como paciente, y será responsabilidad de la clínica de pie diabético del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM, el manejo correcto y ético de los datos, teniendo como base que su uso será totalmente enfocado para fines de investigación y/o desarrollo de protocolos de investigación y/o publicación de los resultados y/o toma de fotografías y/o material de divulgación médica.

Estoy consciente e informado de la justificación, objetivos del estudio, el método que se utilizará en mi tratamiento y la forma de aplicación del producto y que se me aclararon los posibles riesgos, molestias y efectos secundarios que pudieran llegar a presentarse con el producto de cual recibiré tratamiento (como ardor, enrojecimiento), y también de los beneficios que puedo obtener de los mismos, considerando un tiempo de tratamiento de 10 semanas que puede llegar a ampliarse hasta un total de 25 semanas de tratamiento.

Además, estoy informado de que si mi caso clínico es seleccionado, puede llegar a formar parte de un reporte y/o publicación de tipo médico coordinado por mi médico tratante y/o el equipo de profesionales que atienden y realizan el seguimiento de caso clínico. Caso clínico que podrá utilizar para presentaciones, reportes y/o publicaciones en ámbito médico que se puedan realizar en el seguimiento de casos clínicos de evaluación y tratamiento de heridas.

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DE FAMILIAR

FIRMA MÉDICO Y/O RESPONSABLE DEL CASO CLINICO.

LUGAR Y FECHA.

BIBLIOGRAFIA

1. Bakker K, Acker K, Morbach S, Perry A. Promover la educación para los cuidados del pie en países en desarrollo: el Programa Caribeño de Atención al Pie Diabético, Dic, 2009, Vol. 54 no.3.
2. TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL, AMCG, CMCG, 2ª edición, manual moderno, capítulo 183 pie diabético, pp1463-1472
3. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 366:1719-1724, 2005.
4. Diabetes Atlas 3ª Edición, Federación Internacional de Diabetes, 2006.
5. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 293:217-228, 2005.
6. Boulton, A. El pie diabético: epidemiología, factores de riesgo y atención, *Diabetes Voice* Nov 2005. Vol. 50 Número especial.
7. Diagnóstico y tratamiento médico del dolor por neuropatía periférica diabética en adultos en el primer nivel de atención. Evidencias y recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica SSA-010-08
8. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. Evidencias y recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica IMSS-08-08
9. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the diabetes control and complications Trial. *Am J Cardiol* (1995)
10. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower-extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: *Diabetes in America, Second Edition*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1995:409-28. NIH Publication No. 95-1468
11. Boulton AJM. The diabetic foot – from art to science. *Diabetologia* 2004; 47: 1343-53
12. Cazares MJ. La Oximetría de pulso como herramienta pronóstica en la evaluación del Pie Diabético. *Hospital Satélite, ISSEMyM*. Febrero 2009
13. F. Charles Brunicardi, SCHWARTZ PRINCIPIOS DE CIRUGIA, ed. McGraw-Hill, 9ª. Edición, México DF. 2010, VOL. 1.
14. Villalba LI, Bilevich E, Consenso sobre cicatrización de Heridas, Sociedad Argentina de Dermatología, 2008: 08-09.
15. SSA-005-08 Guía Práctica de Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno del pie diabético en el primer nivel de atención.
16. Blanes JI., Lluch I., Morillas C., Nogueira JM., Hernández A., CAPITULO III: ETIOPATOGENIA DEL PIE DIABÉTICO., *Tratado de Pie Diabético, Editorial Grupo Esteves, Primera edición, 2005, España, pp:33-41*
17. Serie de Guías Clínicas N° 2 “Manejo y Tratamiento de las Heridas y Úlceras, Toma de Cultivo, Curación y Arrastre Mecánico”, Ministerio de Salud, 2000. *Revista Chilena de Infectología, volumen N° 18* pág. 212 – 223, 2001
18. Frykberg RG., Zogonis T., DIABETIC FOOT DISORDERS: A CLINICAL PRACTICE GUIDELINE 2006, Supplement to *The Journal of foot and ankle surgery* 2006. Vol. 45, no. 5.
19. Latorre J., Escudero JR., REVISION PIE DIABETICO, *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat* 2006; 12(1):12-26.
20. Dr. Fermín R. Martínez De Jesús, HACIA UNA CLASIFICACION INTEGRAL DE LAS HERIDAS DEL PIE DIABETICO, AMCG Boletín No. 13 Marzo 2010.
21. Fermín R. Martínez De Jesús, Guillermo Guerrero Torres, Patricia Ochoa Herrera, Roberto Anaya Prado, José A. Muñoz Prado, DIAGNOSIS, CLASSIFICATION AND TREATMENT OF INFECTIONS IN DIABETIC FOOT, *Cirujano General* Vol. 34 Núm. 3 – 2012.
22. Fermín Rafael Martínez-De Jesús, María Fernanda González-Medina, SAINT ELIAN WOUND SCORING SYSTEM FOR THE FOLLOW-UP OF DIABETIC FOOT ULCERS AND ITS THERAPEUTIC RELEVANCE, *Revista Latinoamericana de Cirugía;* Vol. 2, No. 1, Enero-Diciembre 2012.
23. Ramsey ds. Newton K. Blough. Et. al. Incidence, outcomes and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diab Care*. 1999; 22: 382 – 387.
24. Vranckx JJ, Slama J, Preuss S, et al: Wet wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110: 1680.

25. Varghese MC, Balin AK, Carter M, et al: Local environment of chronic wounds under synthetic dressings. *Arh Dermatol* 1986; 122: 552.
26. Buse IB., Polonsky Ks., Buront CF., "The diabetic foot", in: *Williams's textbook of endocrinology section 8 th. 1º th. Edition Elsevier, 2003, págs.:1561 – 1565.*
27. Jiménez CE., *CURACIONES AVANZADAS DE HERIDAS. ,Revista colombiana de cirugía 2008;23(3):146-155*
28. Aburto Isabel, *GUÍA CLÍNICA DE CURACIÓN AVANZADA EN PIE DIABÉTICO. Programa de salud cardiovascular. Ministerio de salud Chile, Santiago de Chile 2005.*
29. Aragón Sánchez Francisco Javier, *VALORACIÓN Y CUIDADO EN ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO GUIA DE CUIDADOS, Editorial Coloplast, Madrid España 2004.*
30. Gastelu-Iturri Bilbao J, Atienza Merino, *EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA PRESIÓN NEGATIVA EN EL TRATAMIENTO DE HERIDAS CRÓNICAS. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade, Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia, avalia-t; 2005. Serie Avaliación de tecnoloxías. Consultas técnicas: CT2005/01.*
31. Landsman A., *ANALYSIS OF THE SNAP WOUND CARE SYSTEM A NEGATIVE PRESSURE WOUND DEVICE FOR TEATMEN TO F DIABETIC LOWER EXTREMITY WOUNDS. JDiabetes Sci Technol. 2010 Jul; 4(4); 825-30.*
32. Rodríguez J., Llaneza J., *REVASCULARIZACIONES EN PIE DIABÉTICO, Tratado de pie diabético, Capítulo VII, Editorial Jarpyo, Madrid España.*
33. Álvarez J., Carreño, J. Rodríguez.J *AMPUTACIONES EN PIE DIABÉTICO, Tratado de pie diabético, Capítulo X, Editorial Jarpyo, Madrid España*
34. *DECLARACION DE HELSINKI. Asociación mundial médica, Washington 2002.*
35. *CÓDIGO DE NÚREMBERG, Tribunal Internacional de Núremberg, 1947 Ética médica, Quirón, La Plata, Argentina*
36. Gayle E. Reiber, MPH, PhD., *Chapter II EPIDEMIOLOGY AND HEALTH CARE COSTS OF DIABETIC FOOT PROBLEMS The Diabetic Foot Medical and Surgical Management, Human Press, NY, USA, 2002.*