



*Aseorías y Tutorías para la Investigación Científica en la Educación Puig-Salabarría S.C.  
José María Pino Suárez 400-2 esq a Lerdo de Tejada. Toluca, Estado de México. 7223898475*

RFC: ATII20618V12

**Revista Dilemas Contemporáneos: Educación, Política y Valores.**

<http://www.dilemascontemporaneoseduccionpoliticaayvalores.com/>

**Año: VI**

**Número: Edición Especial.**

**Artículo no.:87**

**Período: Junio, 2019.**

**TÍTULO:** Estrategias de prevención de complicaciones del pie diabético para evitar la amputación en los pacientes del Hospital Delfina Torres de Concha, septiembre 2017 a agosto 2018.

**AUTORES:**

1. Máster. Julio Rodrigo Morillo Cano.
2. Máster. Mayra Alejandra Guerrero Ayala.
3. Máster. Sara Ximena Guerrón Enríquez.
4. Máster. Melba Esperanza Narváez Jaramillo.
5. Máster. Olga Mireya Alonzo Pico.

**RESUMEN:** El pie diabético es una de las complicaciones crónicas más temidas. En su fisiopatología están implicados la neuropatía, la enfermedad arterial periférica, y en algunos casos. la infección. Si esta condición no se previene o no se trata oportunamente puede conllevar a la amputación total o parcial del pie. La atención multidisciplinaria es de suma importancia, no significa que el paciente acude a una consulta, urgencias o bien ingresa en un servicio y a continuación se realizan una serie de interconsultas, que la mayoría de las veces contestan profesionales que no están integrados en la unidad, ni muestran interés en esta patología. La atención coordinada entre los profesionales debe adherirse a los criterios actuales basados en evidencias científicas.

**PALABRAS CLAVES:** pie diabético, neuropatía diabética, enfermedad arterial periférica.

**TITLE:** Strategies for the prevention of diabetic foot complications to avoid amputation in patients of the Delfina Torres de Concha Hospital, September 2017 to August 2018.

**AUTHORS:**

1. Máster. Julio Rodrigo Morillo Cano.
2. Máster. Mayra Alejandra Guerrero Ayala.
3. Máster. Sara Ximena Guerrón Enríquez.
4. Máster. Melba Esperanza Narváez Jaramillo.
5. Máster. Olga Mireya Alonzo Pico.

**ABSTRACT:** Diabetic foot is one of the most feared chronic complications. Neuropathy, peripheral arterial disease, and in some cases, infection are implicated in its pathophysiology. If this condition is not prevented or treated in a timely manner, it can lead to total or partial amputation of the foot. Multidisciplinary care is of the utmost importance, it does not mean that the patient goes to a consultation, emergencies or enters a service, and then, a series of interconsultations are carried out, which most of the time attend professionals who are not integrated in the unit, nor show interest in this pathology. Coordinated care among professionals must adhere to current criteria based on scientific evidence.

**KEY WORDS:** diabetic foot, diabetic neuropathy, peripheral arterial disease.

**INTRODUCCIÓN.**

La diabetes mellitus (DM) es un grave problema de salud pública por su alta morbimortalidad. A nivel mundial 387 millones de personas tienen diabetes y se estima que para el año 2035 existirán 592 millones de diabéticos (IDF 2013).

Con la mayor expectativa de vida de los pacientes, las complicaciones crónicas han aumentado su frecuencia. Especial mención merece el pie diabético, considerado como un síndrome y ha sido definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como: “una ulceración del pie (distalmente desde el tobillo y que incluye el tobillo) asociado con neuropatía y diferentes grados de isquemia e infección” (W. Jeffcoate et al., 1993). El síndrome de pie diabético incluye varias patologías tales como neuropatía periférica, enfermedad arterial periférica, etc., lo cual produce osteomielitis y las infecciones refractarias al tratamiento médico. El problema se agrava debido a la naturaleza silente de estas lesiones que a menudo no son notadas por el paciente y no son diagnosticadas ni tratadas tempranamente.

Los pacientes con pie diabético tienen aumento en el riesgo de mortalidad debido a su alta prevalencia de complicaciones micro y macro vasculares (Buse et al., 2007). El propósito de esta revisión es realizar una descripción de los principales aspectos relacionados con el pie diabético desde sus factores de riesgo, fisiopatología, manifestaciones clínicas, manejo de la úlcera y prevención.

## **DESARROLLO.**

El riesgo de ulceraciones incrementa con la edad del paciente y la duración de la enfermedad (Singh et al., 2005; Muller et al., 2002). Los hombres tienen un aumento de riesgo de desarrollar úlceras en 1.6 veces comparado con las mujeres (Abbott et al., 2002). La OMS estima que alrededor de 250.000 amputaciones por año se realizan en Europa y 71.000 amputaciones se realizaron en los Estados Unidos en el 2010 (IDF, 2013). Los pacientes con DM quienes han tenido úlcera previa o amputación presentan alto riesgo para problemas futuros del pie (Montero-Soares et al., 2012). La ulceración del pie es el más importante precursor de amputación entre los diabéticos (Pecoraro et al., 1990).

La presencia de úlcera se considera un importante factor de riesgo para morbilidad, mortalidad y discapacidad y está apoyada por el hecho de que cerca del 80% de las amputaciones no traumáticas

son debidas a la diabetes y 85% de esas amputaciones están precedidas por una o varias úlceras en el pie (Reiber 2001).

Varios estudios poblacionales indican una incidencia acumulada anual de úlceras de pie diabético entre 0.5 a 3% (Moss et al.,1992) y la prevalencia de úlceras de 2 a 10% (Ramsey et al.,1999). En un meta-análisis reciente se encontró una prevalencia a nivel mundial de úlceras de pie diabético de 6.3%, reportándose la más alta prevalencia en Norte América (13%) y la más baja en Oceanía (3%). La prevalencia en África fue más alta (7.2%) que en Asia (5.5%) y Europa (5.1%) (Zhang et al., 2016)). En un estudio europeo la infección fue el mayor contribuyente para amputación de la extremidad inferior, y algunos marcadores de severidad de la infección tales como edema perilesional, fetidez y aumento de los niveles de proteína C reactiva, fueron factores predictivos independientemente de amputación (Pickwell et al., 2015).

Un estudio reciente concluyó que la severidad de la úlcera diabética fue un predictor más significativo de mortalidad subsecuente que la enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica o ictus. Esto se probablemente se deba a la enfermedad arterial periférica no diagnosticada o subestimada y/o sepsis secundaria a gangrena (Brennan et al.,2016).

### **Factores de riesgo para úlceras del pie diabético.**

Dentro de los principales factores de riesgo se encuentran: la neuropatía periférica, la enfermedad arterial periférica, la limitación de la movilidad articular, las deformidades del pie, ulceración previa, callosidades plantares, edema, amputación contralateral, enfermedad renal en estado terminal (diálisis), pérdida visual, estado post-trasplante de riñón o páncreas), bajo nivel socio-económico y pobre educación diabetológica.

### **Neuropatía Periférica Diabética (NPD).**

Constituye la complicación crónica más común de la DM, y se define como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en personas con diabetes después de la exclusión de otras causas (Boulton et al.,1998). La NPD afecta aproximadamente al 50% de todos los diabéticos (Dick et al., 1993)). Las formas más comunes de neuropatías son la polineuropatía sensitivomotora distal simétrica crónica y la neuropatía autonómica, ambas formas juegan un papel importante en la patogénesis de la ulceración.

La presencia de NPD, aun con un trauma leve, es el factor que inicia el desarrollo de la ulceración del pie en pacientes con DM. Se ha reportado que el riesgo para ulceraciones se incrementa siete veces en pacientes con NPD (Reiber et al.,1999; Young et al., 1993). Además, se ha estimado que 45% a 60% de todas las ulceraciones en diabéticos se deben principalmente a neuropatía, mientras que 45% de esas úlceras se deben a la combinación de factores isquémicos y neuropáticos (Boyko et al., 1999; Abbott et al.,2002).

### **Evaluación neurológica del pie diabético.**

Al paciente con neuropatía diabética se le debe realizar una historia clínica completa que incluya la anamnesis sobre la sintomatología y un exhaustivo examen físico de los pies. En algunos casos se requiere de estudios electrofisiológicos.

La principal condición subyacente que predispone a la ulceración es la pérdida de la sensación protectora debida a la neuropatía.

### **Escalas para la evaluar los síntomas.**

Existen varias escalas para evaluar los síntomas, entre ellas, la escala de Síntomas de Neuropatía y sus variantes, el instrumento de cribado de neuropatía de Michigan y la escala de síntomas de neuropatía diabética (Amin y Doupis, 2016; Dick et al.,1993). Los síntomas incluyen, sensación a la temperatura alterada, disestesias y parestesias con exacerbación nocturna.

**Examen físico.**

Se deberá observar detenidamente la piel de los pies, en el diabético se presenta frecuentemente la piel seca y fisurada, cambios ungueales y alteración de la coloración de la piel, que plantean la posibilidad de enfermedad autonómica, los pulsos de los pies suelen palpase con facilidad si no existe enfermedad arterial concomitante. En la neuropatía distal leve los cambios más prominentes en el examen neurológico son la reducción o la pérdida del reflejo aquileano y la pérdida del gradiente distal de las modalidades de fibras sensoriales grandes y pequeñas.

**Sensibilidad táctil (prueba con el monofilamento de Semmes-Weinstein).** Consiste en la aplicación de un filamento de nylon en ciertas zonas específicas de la región plantar del pie (hallux y base del primero, tercero y quinto metatarsiano. (Smieja et al.,1999) Cerca del 90% de los pacientes con insensibilidad pueden ser identificados con esta prueba. Es un método rápido no doloroso, fácil de realizar y no traumático para el paciente. Posee una sensibilidad de 66 a 91%.

**Sensibilidad vibratoria (Diapazón).** La apalestesia o pérdida de la sensibilidad vibratoria es uno de los signos tempranos de la NPD, evalúa las fibras largas. Se pueden utilizar diversos instrumentos como el diapazón. El diapazón más utilizado es el 128 Hz. Consiste en la aplicación del instrumento en las prominencias óseas del hallux bilateralmente y luego, si no percibe la vibración, se asciende proximalmente a otras prominencias como el maléolo interno y la tuberosidad de la tibia. Posee una sensibilidad de 53% y es menos predictor de úlceras que el monofilamento (Boyko et al., 1999). También se han utilizado el biotensiómetro y el neurotensiómetro.

**Reflejos osteotendinosos.** Su exploración constituye parte fundamental del examen físico. Los reflejos tendinosos profundos o de estiramiento muscular están reducidos o abolidos con un patrón dependiente de la longitud, de forma que el reflejo aquileano se pierde primero, en los casos típicos, seguido por el rotuliano. La arreflexia es frecuente en los pacientes con una evolución de la diabetes de 15 a 20 años.

***Evaluación de la función motora.*** La pérdida de la función motora sigue a las alteraciones sensitivas y de los reflejos. Se produce debilidad primero en los extensores de los dedos de los pies, seguidos por los flexores, un patrón consistente con la naturaleza dependiente de la longitud de las fibras de la NPD (Browker y Pfeiffer, 2008)

***Estudios de conducción nerviosa.*** No se utilizan de rutina en la práctica clínica para el diagnóstico de NPD. Se utilizan cuando existe duda en el diagnóstico, cuando la presentación de la neuropatía es atípica y cuando existen mononeuropatías superpuestas como mononeuropatías, mononeuritis múltiple, plexopatía braquial o lumbosacra o polirradiculopatía. La electromiografía y los estudios de la velocidad de conducción nerviosa y ondas F, pueden detectar el nervio lesionado, su extensión, simetría y la severidad de la lesión.

***Otros métodos de evaluación.*** Incluyen la biopsia de nervio, biopsia de piel y más recientemente la utilización de la microsocopia confocal para evaluar el nervio corneal. La biopsia de piel es un procedimiento invasivo, costoso y no está exento de complicaciones (dolor, parestesias, alodinia y alteraciones sensitivas en el sitio de distribución del nervio). Se utiliza en formas atípicas de neuropatía tomando muestras del nervio crural. La biopsia de piel también es un método invasivo, se utiliza para estudiar las fibras pequeñas.

La microscopia confocal invivo es un método no invasivo, seguro y rápido capaz de analizar el plexo nervioso sub-basal de la córnea y constituye un marcador para neuropatía diabética. Los pacientes con diabetes tipo 2 presentan disminución de la densidad del nervio sub-basal corneal. Estos cambios en el plexo nervioso de la córnea preceden a los síntomas de neuropatía en pacientes diabéticos y se correlaciona con las alteraciones electrofisiológicas y con la severidad de la neuropatía.

**Enfermedad Arterial Periférica (EAP).**

Constituye uno de los factores que conducen hacia la aparición de úlceras en el pie diabético, su presencia empeora el pronóstico si no se toman las medidas correctivas. Se presenta en aproximadamente 50% de los pacientes con úlceras y su severidad está asociada a la falta de cicatrización y curación de las heridas. La EAP conduce a la progresión de la infección, contribuye al daño tisular y produce un aporte insuficiente de oxígeno, nutrientes y de antibióticos, los cuales tienen dificultad para llegar hasta el sitio de la úlcera. Todos estos factores conllevan a mayor riesgo de amputación.

La aterosclerosis produce en las arterias ateromas difusos que tienden a afectar más a las arterias más distales produciendo obstrucciones multisegmentarias que son más difíciles para revascularizar. (Muller et al., 2002). Dentro de los factores de riesgo de la EAP se encuentran: la hipertensión arterial, el hábito tabáquico, la hiperinsulinemia, la dislipidemia y la hiperglucemia crónica. El estudio BARID 2D demostró que por cada incremento de 1% en la A1C se incrementó la EAP en 21%, durante un seguimiento de 4.6 años (aumento de los triglicéridos plasmáticos, disminución del colesterol HDL, aumento del colesterol LDL). Estos mismos factores constituyen elementos que aumentan también el riesgo de enfermedad coronaria, por los cuales, la enfermedad arterial periférica se ha asociado fuertemente con la aterosclerosis generalizada y con los eventos cardiovasculares en otros lechos arteriales.

LA EAP es más prevalente entre los diabéticos que en la población general. En los diabéticos, la EAP se caracteriza por tener un inicio más temprano, ser más severa, de progresión más rápida y de igual distribución sexual. El estudio del Corazón de Framingham reportó que cerca del 20 % de los individuos que tenían EAP eran diabéticos. La fisiopatología de la EAP en diabéticos es similar a la presentada en los no diabéticos; sin embargo, en la diabetes, la sobreproducción de los productos



finales de la glucosilación avanzada (PFGA), el estrés oxidativo, los marcadores inflamatorios y la dislipidemia pueden directa o indirectamente agravarla.

El estado metabólico anormal en la diabetes contribuye a agravar la aterotrombosis, a través de la activación anormal de la coagulación, la disfunción plaquetaria y la ruptura de la placa, todo lo cual acelera la EAP en la diabetes mellitus. En pacientes diabéticos, la EAP se incrementa debido a la edad avanzada, mayor duración de la diabetes, hiperglucemia no controlada y por la asociación de la neuropatía diabética periférica. En la diabetes la afectación arterial abarca las arterias por debajo de la rodilla (especialmente el tronco tibioperoneo y las arterias tibial anterior y posterior), mientras que la EAP iliofemoral se asocia a otros factores de riesgo como el cigarrillo y la hipertensión. Clínicamente, la EAP se manifiesta con dolor al caminar que se alivia con el reposo (claudicación intermitente). A medida que se agrava la EAP el dolor se puede presentar en reposo y si la isquemia es crítica puede originar gangrena de parte del pie o de su totalidad.

### **Clasificación del pie diabético.**

Se han propuesto varias clasificaciones para el pie diabético, a continuación se describirán las más utilizadas:

***Clasificación de Meggit- Wagn.*** Fue el primer sistema de clasificación publicado, y tal vez, el más conocido. Consta de 6 grados (0-5) dependiendo de la profundidad de la herida. Grado 0: corresponde al pie de riesgo, no hay herida. Grado 1: presencia de úlcera superficial. Grado 2: úlcera profunda que no afecta a hueso. Grado 3: úlcera con absceso, con comprometimiento óseo u osteomielitis. Grado 4: gangrena localizada en una parte del pie (figura 2). Grado 5: gangrena de gran parte del pie. (Ramsey, et al., 1999)

***Clasificación de San Elían.***

Derivada de la clasificación PEDIS, esta clasificación incluye otras cinco variables: localización de la úlcera (dedos, metatarso, tarso), aspecto topográfico (dorsal, plantar, medial, lateral), número de zonas afectadas, fase de curación (epitelización, granulación, inflamatorio) y edema del pie. Posee un total de 30 puntos.

**Callosidades plantares.**

Se producen como consecuencia de varios factores: de la neuropatía autonómica, la cual genera sequedad de la piel, de la insensibilidad producto de la neuropatía periférica y de los traumas repetidos sobre todo en zonas de alta presión. Estos callos si no son desbridados a tiempo, penetran las capas más profundas de la piel y se ulceran. Cuando el callo ulcerado se ubica en la región plantar da origen a una lesión ulcerosa llamada “mal perforante plantar.

**Altas presiones plantares.**

La neuropatía predispone a la distribución anómala de las presiones plantares, aumentando la presión en la cabeza del primer metatarsiano, cabeza del quinto metatarsiano y del talón. Por esta razón éstos son los principales sitios de aparición de las úlceras neuropáticas (Boulton et al., 2004).

**Deformidades óseas en los pies.**

Se producen como consecuencia de la neuropatía motora, de la queratoartropatía y del aumento de las presiones plantares dando origen al pie neuropático de alto riesgo, caracterizado por dedos en garra, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, arco plantar prominente y debilidad de los pequeños músculos del pie.

### **¿Por qué se producen las úlceras en el pie del diabético?**

En la génesis de la úlcera diabética interviene la interacción de los factores de riesgo que conduce a lesión en la piel. Estudios han demostrado que la combinación de neuropatía, deformidad y trauma son factores preponderantes en la aparición de las úlceras (Reiber et al., 1999). La falta de sensibilidad producto de la neuropatía conduce a que traumas que normalmente son reconocidos, (como el calzado muy apretado), pasen desapercibidos y generen fricción, la cual producirá primero una flictena la cual posteriormente puede conllevar a una úlcera más profunda. La deformidad como vimos anteriormente también es producto de la neuropatía. Otros factores de riesgo como la resequeidad de la piel y los callos predisponen a lesiones en la piel. Este sería el inicio de la úlcera neuropática la cual puede o no acompañarse de infección.

La inmunidad en el diabético está alterada, lo cual conduce a un estado de inmunosupresión que permite la aparición de infecciones. La enfermedad vascular puede complicar el cuadro y producir úlceras isquémicas las cuales son las de peor pronóstico, pues tienen un alto riesgo para la amputación. De tal manera que podemos tener úlceras isquémicas, úlceras neuroisquémicas y úlceras isquémicas puras, éstas últimas son las menos frecuentes. Estudios han reportados que cerca del 63% de las úlceras son neuropáticas, (Reiber et al, 1999), situación que hemos corroborado en nuestra práctica clínica.

### **Evaluación de la úlcera diabética.**

Se deberá describir el tamaño, profundidad, presencia o no de secreción en la úlcera. Es aconsejable medirla en cada visita para observar su evolución. Debemos evaluar la presencia de neuropatía y de EAP. En general, las úlceras neuropáticas se presentan en un pie insensible, debajo de las zonas de alta presión y se encuentran circunscritas por una zona de hiperqueratosis. Al evaluar el pie, su temperatura será normal, y los pulsos tibial posterior y pedio están presentes.

Por el contrario, las úlceras isquémicas se presentan en un pie poco perfundido, a la palpación el pie está frío y los pulsos disminuidos o ausentes. Estas úlceras se ubican en las regiones laterales de la cabeza del primer y quinto metatarsiano y pueden evolucionar hacia otras zonas del pie. En este tipo de úlcera no es frecuente la presencia de callos. Las características clínicas de la úlcera neuroisquémica dependerá de cuál de las alteraciones predomine, si la neuropatía o la EAP.

### **Abordaje terapéutico de la úlcera.**

***Herida neuropática plantar superficial o profunda sin llegar a hueso, que puede o no estar infectada.***

El tratamiento de la úlcera neuropática no infectada consiste en el desbridamiento de la callosidad alrededor de la úlcera y de la base de la misma hasta lograr un pequeño sangramiento con el objeto de “agudizar” la herida y fomentar la función de los fibroblastos. Para la desbridación del callo se prefiere la utilización de la hojilla de bisturí (desbridación mecánica). Otro punto importante es la descarga de la presión, la cual se podrá realizar con el yeso de contacto total, utilización de plantillas y/o zapatos especiales, uso de muletas o silla de ruedas. El objetivo de estas medidas es no apoyar el sitio de la úlcera plantar.

### ***Úlceras neuroisquémicas.***

Comprometen a un pie que presenta neuropatía periférica y EAP significativa, pueden presentarse en un pie con o sin infección. El tratamiento es muy parecido a las úlceras neuropáticas puras, hay que utilizar los métodos de descarga con mucha precaución, estos solo podrán utilizarse en caso de úlceras no infectadas. Si hay infección se administraran antibiótico vía endovenosa. Es necesario mejorar el flujo arterial en el pie, para ello, la utilización de cilostazol 100 mg vía oral dos veces al día ha dado buenos resultados. Este medicamento ha demostrado no solo mejoría de la isquemia sino también prevención de las úlceras en pacientes con EAP (61). Es necesario referir al paciente para la

realización de angioplastia, de ser posible, o para la cirugía de derivación o puente vascular. Los estudios han demostrado que ambos procedimientos dan buenos resultados.

### ***Úlceras infectadas.***

El pie diabético infectado se define como cualquier infección de tejido o hueso ubicada por encima de los maléolos e incluye paroniquia, celulitis, miosistis, abscesos, fascitis necrotizante, artritis séptica, tendinitis y osteomielitis. Existe deterioro de la quimiotaxis, de la adherencia y fagocitosis de los polimorfonucleares, disfunción endotelial y disminución en la respuesta al óxido nítrico. Dentro de los factores de riesgo independiente para el pie diabético infectado tenemos: úlceras profundas, úlceras que penetran a hueso, úlceras de más de 30 días de duración e historia de amputación previa.

El diagnóstico del pie diabético infectado es clínico, y la presencia de dos o más signos de inflamación, establecen el diagnóstico. Dentro de estos signos tenemos: enrojecimiento, calor, dolor o sensibilidad o secreción purulenta. También si los síntomas locales o sistémicos son leves, se puede presentar necrosis, decoloración, tejidos friables y secreción no purulenta. La fiebre, hipotensión, el aumento de la velocidad de sedimentación globular, aumento de la proteína C reactiva (PCR) e incremento del conteo de glóbulos blancos, pueden estar ausentes en dos tercios de los pacientes con infección severa.

Antes de implementar el tratamiento empírico se deberá tomar un cultivo apropiado, tomado con hisopo, cultivo de tejido o aspiración con aguja. La herida debe ser desbridada previamente y limpiada con solución fisiológica y gasa estéril, para proceder luego a obtener el material para el cultivo con hisopo de la profundidad de la úlcera. La biopsia de hueso en caso de osteomielitis identificará el patógeno responsable.

La gran mayoría de los estudios han reportado que las infecciones del pie diabético son poli microbianas; estas infecciones mixtas son causadas por 3 a 5 especies que incluyen cocos gram positivos aeróbicos, gram negativos y anaerobios. Las infecciones agudas en pacientes que no han recibido antibióticos son generalmente mono microbianas, siendo los cocos Gram positivos aerobios los predominantes.

Dos tercios de las bacterias aisladas son cocos Gram positivos aeróbicos, siendo el principal el *Stafilococcus aureus* con un 30%. Otras bacterias Gram positivas son *Stafilococcus epidermidis* y *S. haemolyticus*, *Streptococcus*  $\beta$  hemolítico del grupo A, B, C y G y el *Enterococcus faecalis*. Dentro de las bacterias aerobias Gram negativas, las más frecuentes son las enterobacteriáceas spp, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter* spp, las cuales generalmente se encuentran en heridas crónicas previamente tratadas.

Las heridas crónicas profundas tratadas previamente con antibiótico, generalmente son polimicrobianas e incluyen: enterococos, enterobacteriáceas, anaerobios obligados (*Peptostreptococcus*, *Clostridium*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Corinebacterium* spp), *Pseudomonas aeruginosa* y hongos (principalmente *Candida* spp). Los anaerobios obligados casi nunca se encuentran solos y, usualmente se sospecha de su existencia si la úlcera presenta tejido necrótico, isquémico o fetidez.

Es de preocupación que cada vez más aparecen organismos resistentes a múltiples drogas (ORMD) tales como, Gram negativos productores de betalactamasa de espectro extendido (BEE) o *Stafilococcus aureus* meticilinoresistente (EAMR). Generalmente existe el antecedente de hospitalización previa en casos de ORMD y se ha asociado con incremento en los días de hospitalización, aumento de la morbilidad y amputación. La osteomielitis, úlceras neuroisquémicas, procedimientos quirúrgicos previos, heridas de larga evolución que no cicatrizan y el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, son factores que predisponen a la colonización e infección por

gérmenes resistentes a antibióticos. Últimamente se ha observado con preocupación organismos Gram negativos productores de BEE o carbapenemasas y también EAMR con resistencia intermedia a vancomicina.

Los gérmenes causales de osteomielitis son los mismos aislados de las infecciones de tejido complicadas, 60% corresponde a infección por estafilococos y 25% a bacterias Gram negativas. Los gérmenes aerobios raramente se encuentran en el hueso afectado por osteomielitis.

### **Terapia antimicrobiana.**

Las infecciones leves y moderadas pueden ser tratadas con antibióticos por vía oral. Las infecciones severas deben tratarse con antibióticos parenterales. También se utiliza la vía parenteral cuando los microorganismos son resistente a los medicamentos orales o el paciente no tolera la vía oral. Una vez que la infección se ha estabilizado se puede cambiar la terapia parenteral a vía oral.

En cuanto al uso de antimicrobianos vía tópica, no se recomienda la utilización de sustancias que contengan iodo-povidona en heridas abiertas ya que son citotóxicas para los tejidos afectados. Los compuestos que contienen plata, neomicina, gentamicina, polimixina B y mupirocin han sido usados para infección de tejidos blandos, pero no hay estudios publicados en infección de pie diabético. Tampoco hay consenso para recomendar el uso de apósitos o ungüentos que contengan plata, hay estudios que abalan su uso en pie diabético y otros no, aun cuando recientemente las investigaciones tienden a recomendar su uso. Estudios han demostrado que la aplicación de crema de acetato de pexiganan es efectivo como alternativa a la ofloxacina en infecciones leves de pie diabético y podría reducir el riesgo de la resistencia a los antimicrobianos.

La terapia antibiótica empírica deberá comenzarse con antibióticos de amplio espectro, los cuales se modificarán dependiendo de los resultados de los cultivos. Esta terapia empírica deberá incluir un agente contra cocos Gram positivos aerobios (*Estafilococos aureus* y *estreptococos*), tales como

amoxicilina, ácido clavulánico y clindamicina; pero también puede ampliarse el espectro para incluir bacilos Gram negativos, tales como enterococos spp si la infección es severa o si no ha respondido a la terapia de espectro reducido. Si se sospecha de una infección pos EAMR, se deberá añadir clindamicina, trimetoprin/sulfametoxazol y linezolid. Una vez que se tenga el resultado del cultivo, se indicará el antimicrobiano específico.

Los  $\beta$ -lactámicos logran un bajo, aunque terapéutico, nivel tisular en hueso, mientras que clindamicina, fluoroquinolonas, linezolid, rifampicina y cotrimoxazol han demostrado buena penetración a hueso, sinovial y tejido necrótico. La duración óptima de la antibioticoterapia dependerá de la magnitud de la infección. Para infecciones leves se recomienda de una a dos semanas de tratamiento, para infecciones severas tres semanas y para osteomielitis de cuatro a seis semanas, si el paciente no se somete a resección quirúrgica. Una vez corregida la infección, se deberá omitir el antibiótico aun cuando la herida no haya epitelizado. Debemos recordar que los antimicrobianos no cierran las úlceras, sino que, contribuyen a optimizar las condiciones del medio ambiente de la misma para que cicatrice.

El tratamiento con antibióticos podrá extenderse en pacientes severamente inmunocomprometidos, en lesiones muy grandes y de mucha profundidad, en úlceras acompañadas de EAP de moderada a severa, y en presencia de cuerpos extraños implantados en el sitio de la lesión infectada.

### **Tratamiento quirúrgico.**

La cirugía está indicada en infecciones moderadas a severas. Los procedimientos quirúrgicos incluyen: desbridamiento de los tejidos necróticos, drenaje de abscesos, apertura de compartimientos infectados y amputación mayor. La presencia de gas en los tejidos profundos, abscesos o fascitis necrotizante requiere de tratamiento quirúrgico de urgencia. Si existe gangrena extensa, infección severa que comprometa la vida del paciente y osteomielitis extensa, está indicada la amputación del



miembro inferior (Singh, Armstrong y Lipsky, 2005). La amputación deberá realizarse lo más distal posible, que permita la cicatrización y el retorno a las actividades habituales del paciente.

Los pacientes con isquemia crítica deberán ser evaluados por el cirujano cardiovascular para realizar procedimiento de revascularización. Las técnicas quirúrgicas de revascularización incluyen la angioplastia y la cirugía con puente, se deberá individualizar al paciente para determinar cuál método utilizar. La angioplastia se prefiere como primera estrategia en pacientes que no son candidatos para la cirugía de bypass o puente debido a varias razones: presencia de numerosas comorbilidades, expectativa de vida reducida o razones anatómicas.

### **Estrategias para el cuidado de la úlcera.**

El apósito ideal deberá tener las siguientes características: estéril, de fácil utilización, no costoso, que conserve la humedad necesaria para una adecuada curación, que sea capaz de absorber el exudado de la herida, que no se adhiera al piso de la úlcera, que no sea alérgico o tóxico, que proteja de microorganismos, que mantenga el intercambio gaseoso del tejido y controle el olor. Existe gran variedad de apósitos en el mercado:

#### **a. Malla o tul.**

Se utilizan para heridas superficiales e injertos de piel, pueden utilizarse en tejidos con granulación y epitelización, algunas vienen impregnadas con parafina para evitar la adherencia.

#### **b. Hidrogel.**

Se utilizan en heridas secas con escara necrótica, ya que proveen a la herida de líquido y de una mejor hidratación. Son buenos absorbiendo el exudado, pero deben evitarse en las úlceras plantares pues pueden ocasionar maceración de la piel circundante a la úlcera.

**Película de poliuretano.**

Son transparentes muy finos, impermeables al agua. Permite el intercambio de gases y le provee una adecuada humedad a la úlcera. Por ser transparente, permite la observación de la herida. Se pueden usar en heridas con bajo exudado, pero pueden ocasionar maceración de la piel perilesional.

**Esponja de poliuretano.**

Absorbe gran cantidad de exudado, no se adhiere y no causa trauma al removerlo. Mantiene la humedad de la úlcera.

**Hidrocoloides.**

Producen desbridamiento auto lítico, son auto adheribles, son impermeables a los fluidos. Se utilizan en heridas secas o ligeramente húmedas sin signos de infección. Deben emplearse con precaución en caso de heridas infectadas debido a su potencial para incrementar la actividad anaeróbica.

**Alginato de calcio.**

Poseen propiedad hemostática, son capaces de absorber hasta 20 veces su peso, por ello, se utilizan en heridas altamente exudativas. Algunos vienen impregnados con plata y otros con miel.

**Apósitos impregnados con miel.**

Poseen propiedades antibacteriales y antiinflamatorias, producen humedad por lo cual es preferible su utilización en heridas secas o con escasa exudación.

**Factores de crecimiento.**

Estimulan la angiogénesis, proliferación y migración celular. Existen varios factores de crecimiento que incluyen: factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), Factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento transformador (TGF  $\alpha$  y  $\beta$ ) y factor de crecimiento parecido a la insulina. El EGF recombinante administrado en inyecciones locales ha demostrado resultados satisfactorios sólo en úlceras neuropáticas (93-94).

**Enzimas tópicas (fibrinolisisina, colagenasa y papaína).**

Se utilizan para el desbridamiento enzimático del tejido desvitalizado. La papaína-urea ha demostrado mejores resultados que la colagenasa.

**Sistema de cerrado al vacío con presión negativa.**

Consiste en llenar el lecho de la herida con gasa húmeda o esponja porosa y cubrir con una película adhesiva transparente, luego se conecta el equipo de presión negativa a la úlcera (presión de 125 mm Hg). La presión negativa provoca deformidad celular estimula la cicatrización, favorece la granulación y disminuye el exudado. Está contraindicado en osteomielitis, úlceras profundas (exposición de tendones, huesos y vasos sanguíneos), fístulas y tejido necrótico.

**Terapia con oxígeno hiperbárico (OH).**

Consiste en la administración ininterrumpida de oxígeno al 100% inhalado a una presión superior a la del nivel de mar. Su utilización en úlceras de pie diabético ha mostrado aumentar la tasa de cicatrización, sin embargo, en la actualidad existe duda si puede ser usado como tratamiento coadyuvante o no, ya que hay estudios donde no se ha comprobado su utilidad. El tratamiento con OH reduce la hipoxia tisular y el edema.

**Terapias con larvas de gusanos.**

Se utilizan larvas vivas estériles del gusano *Lucilia sericata* obtenidas del laboratorio, se aplica un gusano por cada 50-80 cm<sup>2</sup> de área de la úlcera. Se dejan en la herida durante 72-120 horas dependiendo de la tolerancia del paciente y de la indicación médica. Estudios han demostrado que esta terapia posee varios efectos beneficiosos sobre las úlceras: promueve la cicatrización de las heridas, incrementa la proliferación celular y la angiogénesis, contribuye al desbridamiento, desinfección y posee actividad antibacteriana, aumenta la angiogénesis y la deformidad del eritrocito, posee efectos antimicrobianos e incrementa la actividad fibroblástica.

**Sustitutos de la piel.**

El Apligraf es un injerto compuesto de cultivos de dermis y epidermis derivadas del prepucio neonatal. Histológicamente, el Apligraf y la piel humana son muy similares. Sirve como vehículo para la liberación de factores de crecimiento y otros constituyentes esenciales de la cicatrización de las heridas. El Epifix es un aloinjerto de la membrana amnion/corion deshidratado, el cual provee una matriz biológica y factores de crecimiento para la cicatrización, además estimula migración y reclutamiento de las células madres mesenquimales.

**Terapia con células madres.**

En condiciones normales, la isquemia induce la liberación de células progenitoras endoteliales y de otras células progenitoras de la médula ósea, estas células viajan por la circulación y llegan al sitio dañado y participan en la reparación y revascularización del tejido. En la diabetes este mecanismo está alterado y las células progenitoras no se observan en el sitio de reparación, además poseen deterioro de la migración. Aun cuando se necesitan más estudios de investigación, recientemente se ha demostrado que células madres hematopoyéticas derivadas de la médula ósea tienen la capacidad de mejorar la regeneración de las heridas en diabéticos.

**Prevención del pie diabético.**

La principal estrategia para la prevención de las complicaciones de la diabetes, incluyendo el pie diabético, es la prevención utilizando como herramienta la educación diabetológica. Se deberá hacer énfasis en el buen control metabólico con cifras óptimas de A1c. El paciente deberá ser evaluado por un equipo multidisciplinario que incluya diabetólogos, endocrinólogos o internistas, traumatólogos ortopedistas, cirujano vascular, enfermera especialista en diabetes, infectólogo y podiatra.

Estudios han demostrado que los cuidados realizados por un podiatra han disminuido el riesgo de amputación y de ingreso hospitalario en pacientes. El Instituto Nacional de Excelencia Clínica en sus guías ha sugerido la utilización de la estratificación del riesgo para evaluar a los pacientes diabéticos con riesgo para desarrollar problemas en el pie y aquellos que necesiten una amputación.

En los adultos con diabetes, la evaluación del riesgo para desarrollar úlceras del pie debe realizarse en tres circunstancias:

1. Al momento del diagnóstico y luego anualmente.
2. Si surge cualquier problema en el pie.
3. Al momento del ingreso al hospital y si surge algún cambio en el estado del paciente durante la hospitalización. Al examinar al paciente se le indicará que se retire el calzado y las medias, y se examinarán ambos pies en busca de factores de riesgo, tales como: neuropatía, isquemia, ulceración, callos, deformidades, infección, inflamación, gangrena o pie de Charcot.

## **CONCLUSIONES.**

Los problemas del pie diabético constituyen una complicación frecuente, y en oportunidades devastadora. Su fisiopatología es compleja y están involucrados múltiples factores, entre ellos, el mal control de la diabetes, la neuropatía, la enfermedad arterial periférica y la depresión del sistema inmune.

Es necesario la aplicación rutinaria de prevención primaria mediante programas educativos y corrección de los factores de riesgo. Una vez que se presenta la lesión, es necesario clasificarla y tratarla oportunamente. Es necesario, en estos casos, el manejo multidisciplinario del paciente.

Proponemos que es de vital importancia la atención multidisciplinaria en la atención del paciente diabético, esto permitirá un diagnóstico oportuno de sus complicaciones y mejorar la calidad de vida, tanto del paciente como de familiares y cuidadores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Abbott C Carrington A, Ashe H, Bath S, Every L, Griffiths J, Hann A, Hussein A, Jackson N, Johnson K, Ryder C, Torkington R, Van Ross E, Whalley A, Widdows P, Williamson S, Boulton A (2002). The North West Diabetes Foot Care Study: incidence of and risk factors for new diabetic foot ulceration in a community-based cohort. *Diabetic Medicine*, 19,377-384.
2. Amin N, Doupis J (2016). Diabetic foot disease: From the evaluation of the “foot at risk” to the novel diabetic ulcer treatment modalities. *World Journal of Diabetes*, 7(7):153-164
3. Boulton A, Gries F and Jervell J (1998). Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. Special Report. *Diabetic Medicine*, 15:508-514.
4. Boulton A, Malik R, Rosenko J (2004). Diabetic somatic neuropathies: technical review. *Diabetes Care*, 27:1458-1486.
5. Boyko E, Ahroni J, Stensel V, Forsberg R, Davignon D, Smith D (1999). A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic foot Study. *Diabetes Care*, 22:1036-1042
6. Brennan M, Hess T, Baryle B, Cooper J, Kang J, Huang E, Smith M, Sohn M, Crnich C (2016): Diabetic foot ulcer severity predicts mortality among veterans with type 2 diabetes, *Journal of Diabetes and its Complications*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.11.020>.
7. Browker and M.A. Pfeifer, (2008): *The Diabetic Foot*. Eds, pp 13- 32, Mosby, St. Louis, USA.
8. Buse J, Ginsberg H, Bakris G, Clark N, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein H, Grundy S, Nesto R, Pignone M, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel K, Stone. N I (2007). Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American heart association. *Diabetes Care*, 115:114-126.

9. Dick P, Kratz K, Karnes J, Litchy M, Klein R, Pach J, Wilson D, O'Brien P, PhD and L. J. Melton L (1993). The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohorte: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*, 43:817-824.
10. IDF (2013): IDF diabetes atlas, ed, Brussels, B elgium, International Diabetes <federation. <http://www.idf.org/diabetesatlas>
11. Montero-Soares M, Boyko E, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M (2012): Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 28:574-600
12. Moss S., Klein R and Klein B (1992). The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic puppulation. *Archives of Internal Medicine*, 152 (3):610-616.
13. Muller I, de Grauw W, van Gerwen W, Bartelink M, van Den Hoogen H, Rutten G. (2002). Foot ulceration and lower limb amputation in type 2 diabetic patients in Dutch primary health care. *Diabetes Care*, 25:570-574.
14. Pecoraro R, Reiber E and Burgess M (1990). Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care*, 13(5):513-521.
15. Pickwell K, Siersma V, Kars M, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jirkovsk a A, Jude E, Mauricio D, Piaggese A, Ragnarson Tennvall G, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, van Acker K, van Baal J, Schaper N. (2015). Predictors of lovers estremity amputation in patients with an infected diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*, 38:852-857.
16. Ramsey S, Newton K, Blough D, McCulloch D, Sandhu N, Reiber G, Wagner E. (1999). Incidence,outcomes and cost of foot ulcers in patients with diabetes, *Diabetes Care*, 22 (3):382-387.

17. Reiber G (2001): "Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot" in *The Diabetic foot*, J.H.
18. Reiber G, Vileikyte L, Boyko E, del Aguila M Smith D, Lavery L, Boulton A (1999). Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*, 22:157-162.
19. Singh N, Armstrong D, and Lipsky B (2005). Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama*, 293:217-228.
20. Smieja M, Hunt D, Edelman D, Etchees E, Cornuz J, Simel D (1999): Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. International Cooperative Group for clinical Examination Research. *Journal of General Internal Medicine*; 14:418-424
21. W Jeffcoate, R Macfarlane and E Fletcher (1993). The description and classification of diabetic foot lesions. *Diabetic Medicine*, 10(7):676-679.
22. Young M, Boulton A, MacLeod A, Williams D, Sonksen P (1993). A multicentre study of the prevalence of diabetes peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetología*, 36:150-154.
23. Zhang P, Lu J, Jin Y, Tang S, Zhu D and Bi Y (2016). Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*, 49(2):106-116.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Boulton A, Kisner R, Vileikyte L (2004). Clinical practice, neuropathic diabetic foot ulcers; *The New England Journal of Medicine*, 351:48-55.
2. Boulton A (1992): Peripheral neuropathy and the diabetic foot. *The foot*; 2:67-72.
3. Dick P, Karnes J, O'Brien P, Swanson C (1986): Neuropathy symptom profile in health, motor neuron disease, diabetic neuropathy and amyloidosis. *Neurology*; 36:1300-1308.



4. Garrow A, Carrington A, Morris J, Van Ross E, Boulton AJ (2005). Foot ulcer risk is lower in south asian and african-caribbean compared to european diabetic patients in the UK, the north-west diabetes foot care study. *Diabetes care*, 28:1869-1875.
5. Hutton W, Stokes I (1991): The mechanics of the foot. In: Klenerman L, *The foot and its disorders*. Oxford, England: Blackwell Scientific; 11-25.
6. Tesfaye S, Boulton A, and Dickenson A (2013). Mechanisms and management of diabetic painful distal symmetrical polyneuropathy. *Diabetes Care*, 36:2456-2465.
7. Tuttolomondo A, Maida C and Pinto A (2015): Diabetic foot Syndrome as a possible cardiovascular Marker in diabetic patients; doi: 10.1155/2015/268390.

#### **DATOS DE LOS AUTORES.**

1. **Morillo Cano Julio Rodrigo.** Doctor en Medicina y Cirugía, y Máster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local. Docente de la carrera de Enfermería UNIANDES-TULCÁN. Correo electrónico: [ut.juliomorillo@uniandes.edu.ec](mailto:ut.juliomorillo@uniandes.edu.ec)
2. **Guerrero Ayala Mayra Alejandra.** Licenciada en Enfermería, y Máster en Gerencia de Servicios de Salud. Docente de la carrera de Enfermería UNIANDES-TULCÁN. Correo electrónico: [ut.mayraguerrero@uniandes.edu.ec](mailto:ut.mayraguerrero@uniandes.edu.ec)
3. **Guerrón Enríquez Sara Ximena.** Licenciada en Enfermería y Máster en Educación. Docente de la carrera de Enfermería UNIANDES-TULCÁN. Correo electrónico: [ut.saraxge69@unaindes.edu.ec](mailto:ut.saraxge69@unaindes.edu.ec)
4. **Narvárez Jaramillo Melba Esperanza.** Licenciada en Enfermería y Máster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local. Coordinadora de la Carrera de Enfermería UNIANDES-TULCÁN. Correo electrónico: [ut.melbanarvaez@uniandes.edu.ec](mailto:ut.melbanarvaez@uniandes.edu.ec)

5. **Alonzo Pico Olga Mireya.** Doctora en Dietética y Nutrición y Administración de Servicios de Salud. Máster en Gerencia de Servicios de Salud. Docente de la carrera de Enfermería UNIANDES-TULCÁN. Correo electrónico: [ut.olgaalonzo@uniandes.edu.ec](mailto:ut.olgaalonzo@uniandes.edu.ec)

**RECIBIDO:** 1 de mayo del 2019.

**APROBADO:** 12 de mayo del 2019.