



PIE DIABÉTICO



Henry Mendoza Cabrera



PIE DIABÉTICO

Henry Mendoza Cabrera



Colegio Médico del Perú

COMITÉ EJECUTIVO NACIONAL
Período 2020-2022

Decano	:	Dr. Miguel Palacios Celi
Vice Decano	:	Dr. Ciro Maguiña Vargas
Secretario del Interior	:	Dr. Edén Galán Rodas
Secretario del Exterior	:	Dr. Cesar Portella Díaz
Tesorera	:	Dra. María Luisa Fajardo Loo
Vocales	:	Dr. Alfredo Celis López Dr. Ildaura Aguirre Sosa Dr. Augusto Tarazona Fernández Dr. Mariano Cuentas Jara
Accesitarios	:	Dr. Armando Rodríguez Huayaney Dr. Wilder Diaz Correa

PIE DIABÉTICO

Autor

Henry Mendoza Cabrera

Editado por:

© **Colegio Médico del Perú**

Fondo Editorial Comunicacional

Malecón Armendáriz 791, Miraflores, Lima 18, Perú.

Teléfono: 213 1400 Anexo: 2601

www.cmp.org.pe

ISBN: 978-612-48702-4-8

Hecho el Depósito Legal en el Biblioteca Nacional N° 2021-14006

Diseño, Diagramación

Impresión Arte Peru SAC

Impresión

Impresión Arte Peru SAC

Jr. General Orbegoso 249 - Breña

999698361 - 998738077

contacto@impresionarteperu.com

Primera edición, Lima, Perú, diciembre del 2021

Tiraje: 500 ejemplares

Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del contenido de la presente obra en cualesquiera de sus formas, electrónica o mecánica, sin el consentimiento previo y por escrito del autor.

CONSEJOS REGIONALES DEL COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

Dr. Hugo Peña Camarena	CONSEJO REGIONAL I LA LIBERTAD
Dr. Luis Runciman Soplin	CONSEJO REGIONAL II IQUITOS
Dr. Juan Astuvilca Cupe	CONSEJO REGIONAL III LIMA
Dr. Wilbert Barzola Huaman	CONSEJO REGIONAL IV HUANCAYO
Dr. Javier Gutiérrez Morales	CONSEJO REGIONAL V AREQUIPA
Dr. Carlos Gamio Vega Centeno	CONSEJO REGIONAL VI CUSCO
Dr. Arnaldo Lachira Albán	CONSEJO REGIONAL VII PIURA
Dr. Manuel Soria Alvarado	CONSEJO REGIONAL VIII CHICLAYO
Dr. Julio Torres Chang	CONSEJO REGIONAL IX ICA
Dra. Danitza Del Carpio Velazco	CONSEJO REGIONAL X HUÁNUCO
Dr. Orlando Handabaka Castro	CONSEJO REGIONAL XI HUARAZ
Dr. Benjamin Núñez Espinel	CONSEJO REGIONAL XII TACNA
Dr. Favio Sarmiento López	CONSEJO REGIONAL XIII PUCALLPA
Dr. Vidmard Mengoa Herrera	CONSEJO REGIONAL XIV PUNO
Dr. Anderson Sánchez Sotomayor	CONSEJO REGIONAL XV SAN MARTÍN
Dra. Doris De La Cruz Prado	CONSEJO REGIONAL XVI AYACUCHO
Dr. Pedro Lovato Ríos	CONSEJO REGIONAL XVII CAJAMARCA
Dr. Henry Mendoza Cabrera	CONSEJO REGIONAL XVIII CALLAO
Dr. Luis Johanson Arias	CONSEJO REGIONAL XIX CHIMBOTE
Dr. Manuel Rueda Camana	CONSEJO REGIONAL XX PASCO
Dr. William Pinto Samanez	CONSEJO REGIONAL XXI MOQUEGUA
Dr. Jose Romero Donayre	CONSEJO REGIONAL XXII APURÍMAC
Dra. Rina Bejarano Tafur	CONSEJO REGIONAL XXIII TUMBES
Dra. Yanet Yachi Fierro	CONSEJO REGIONAL XXIV HUANCANELICA
Dr. Richard Flores Malpartida	CONSEJO REGIONAL XXV AMAZONAS
Dra. Emperatriz Morales Valdivia	CONSEJO REGIONAL XXVI MADRE DE DIOS
Dr. Victor Rojas Polo	CONSEJO REGIONAL XXVII LIMA PROVINCIAS

FONDO EDITORIAL COMUNICACIONAL - FEC

Dr. CIRO MAGUIÑA VARGAS

Director del FEC
Médico Infectólogo Tropicalista Dermatólogo
Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú
Académico de número- Academia Nacional de Medicina

Dr. JORGE GONZÁLEZ MENDOZA

Médico Infectólogo
Secretario del FEC
Moderador, Programa para la Monitorización de Enfermedades Emergentes
(ProMED). International Society of Infectious Diseases

Dr. RICARDO IVÁN ÁLVAREZ CARRASCO

Instituto Nacional Materno Perinatal
Asociación Médica Peruana de Patología Clínica
Academia Panamericana de Historia de la Medicina
Asociación de Historia de la Medicina Peruana

Dr. OSCAR PAMO REYNA

Médico Internista Hospital Nacional Arzobispo Loayza
Miembro del FEC
Universidad Peruana Cayetano Heredia
Académico de número, Academia Nacional de Medicina

Dr. ALBERTO EMILIO ZOLEZZI FRANCIS

Director Comité Editorial y miembro del FEC
Médico Gastroenterólogo
Hospital Nacional María Auxiliadora
Universidad Ricardo Palma

Presentación del CMP

El Comité Directivo del Fondo Editorial Comunicacional (FEC) ha decidido auspiciar y financiar la primera edición de este importante libro PIE DIABÉTICO, del autor: Henry Mendoza Cabrera y el equipo multidisciplinario de la Asociación Peruana del Pie Diabético (ASPPIED), quienes no solo cumplen con los requisitos de calidad, pertinencia, oportunidad, equidad y respeto que consagran nuestro reglamento, sino que aborda un tema de interés en el quehacer médico diario, vivencias y otros aspectos de la salud.

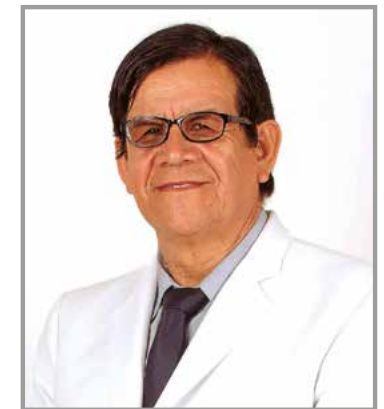
Esta primera edición del libro PIE DIABÉTICO, tiene 330 páginas.

El decano y el director general del FEC/CMP felicitan a los autores por la claridad y calidad del contenido de los temas presentados. Con esta nueva publicación, el CMP cumple con el deber histórico de colaborar con la difusión del conocimiento, en la era que estamos viviendo, difusión que es fundamental para el desarrollo del individuo y de la sociedad.

Miraflores, diciembre 2021



Dr. Miguel Palacios Celi
Decano Nacional del CMP
2020-2022



Dr. Ciro Maguiña Vargas
Vicedecano Nacional del CMP
2020-2022

Prefacio

El pie diabético es la manifestación tardía más compleja y devastadora de la diabetes y se ha convertido en un problema de salud pública en diversas latitudes del mundo. La incidencia y prevalencia de la diabetes va aumentando en forma muy preocupante, más aún cuando el 15 % de los diabéticos sufrirá de una úlcera alguna vez en su vida y de ella un alto porcentaje llegará a una amputación mayor o menor de los miembros inferiores.

Este gran problema se agrava más cuando no hay un plan estratégico por parte de las autoridades de salud, tanto a un corto plazo como a un futuro mediano, donde se planifiquen principalmente acciones de prevención, diagnóstico y tratamientos con la urgencia debida.

Mientras no haya la decisión de afrontar y solucionar este problema, seguirá aumentando la incidencia de las amputaciones en los diversos centros de salud; esto se agrava más por la falta de la especialidad del programa de pie diabético en las facultades de medicina, así como la falta de preparación y capacitación en esta patología por parte del personal de salud.

Otro gran problema para afrontar el tratamiento del pie diabético es el enfoque por parte de nuestros centros hospitalarios, donde los procesos o los flujos de tratamiento son muy lentos que ocasionan la demora de un tratamiento oportuno y urgente.

Este libro tiene el objetivo de transmitir la visión del pie diabético en forma básica, integral, semiología práctica y la experiencia de veinte años con el tratamiento multidisciplinario, donde pueda ser consultado por personal de primera línea, así como el experto en el enfoque del pie diabético.

En la descripción de los diversos temas del pie diabético los autores nos involucran en la utilización de la anatomía simple, la semiología práctica, razonamiento lógico en el diagnóstico y sobre todo nos demuestran la necesidad de realizar el tratamiento precoz y la capacidad de transferir al paciente a un nivel superior de salud, cuando lo amerita el caso.

También generar en los médicos la inquietud de investigar, capacitar y ser líderes para buscar la formación de unidades de pie diabético de carácter multidisciplinario, así como centros de prevención, formando educadores, principalmente en la primera línea.

Dr. Henry Mendoza Cabrera

Agradecimiento

Al equipo multidisciplinario de la
Asociación Peruana del Pie Diabético
(ASPPIED)

Dedicatoria

A mis amados padres.

A mis queridos hijos.

A mi amada esposa.

CAPÍTULO 1: CONSIDERACIONES GENERALES	15
▪ La maravilla del pie	16
▪ Diabetes Mellitus – Epidemia del Siglo XXI	23
▪ Pie diabético: problema de salud pública	29
▪ Enfoque del paciente con pie diabético en medicina interna	35
▪ Fisiopatología del pie diabético	42
▪ Diagnóstico del pie diabético	50
CAPITULO 2: VISIÓN CLÍNICA	57
▪ Más allá de una clasificación ideal	58
▪ Diagnóstico no invasivo de la enfermedad arterial periférica de los miembros inferiores en pacientes diabéticos	66
▪ Infección en pie diabético	85
▪ Osteomielitis en pie diabético	99
▪ Momificación de heridas	107
▪ Neuropatía diabética de los pies	118
▪ Dolor neuropático en pie diabético	126
▪ Neuroartropatía de Charcot	137
▪ Enfermedad arterial periférica diabético de los pies	149
▪ Diagnóstico por imágenes en pie diabético	158

▪ Nefropatía diabética	168
▪ Retinopatía diabética	185
CAPÍTULO 3: ESTRATEGIAS QUIRÚRGICAS	198
▪ Infiltraciones anestésico-locales en tratamiento de lesiones del pie diabético	199
▪ Cirugía de bypass y endovascular en pie diabético	206
▪ Arterialización del pie diabético	221
CAPÍTULO 4: TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO	231
▪ Electroterapia- electro magnetoterapia- médula ósea- plasma rico en plaquetas en pie diabético	232
▪ Ozonoterapia en pie diabético	238
▪ Oxígeno hiperbárico y pie diabético	255
▪ Sistema de cierre asistido al vacío	273
▪ Tratamiento con prostaglandina E1 en miembros inferiores con enfermedad arterial obstructiva periférica severa en diabetes mellitus	279
▪ Salud mental - pie diabético	305
▪ Prevención en pie diabético	319

Capítulo 1

CONSIDERACIONES GENERALES

LA MARAVILLA DEL PIE

DR. HENRY MENDOZA CABRERA
TEC. DANIEL DOY VEGA

Origen y evolución del pie normal

Para comprender la actual forma del pie normal es necesario revisar su evolución a través de la historia. Al respecto, Larsen, en 2007, hizo referencia a la teoría de la bipedestación en la que el pie del ser humano primitivo se diferencia claramente del mono, principalmente en el primer dedo paralelo, bóveda plantar en espiral y huesos del talón macizos, debido a que el hombre primitivo empezó a andar erguido sobre las dos piernas, liberando la cabeza y las manos para otras funciones.^[1] A pesar de este cambio de postura del ser humano, que pasa de moverse con las cuatro extremidades a hacerlo solo con los pies, la función principal que cumplían estos era la de moverse, por lo que el primero seguía separado de los demás. Actualmente, los pies normales del ser humano, además de moverse también pueden soportar carga. Este cambio ha promovido el acercamiento del primer dedo a los demás, los cuales ya se ubican tal como, actualmente, se puede observar.

Es importante señalar que los niños, al nacer, presentan un pie que no está diseñado para soportar carga, porque su tejido esquelético, masa muscular y terminaciones nerviosas están en formación, debido a que en el proceso de gestación existe la ausencia de gravedad en la cavidad uterina; por

ello, se pueden encontrar desviaciones y desorientaciones de ejes y articulaciones, como varismos, pronaciones, y torsiones.^[2]

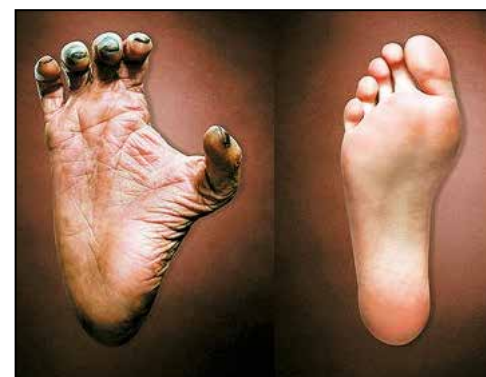


Figura 1. Diferencias del pie de *Ardipithecus ramidus* versus *Homo sapiens sapiens*

Muestra del cambio del primer dedo: el primero es para coger y el segundo, para propulsar

El pie

Es una parte del cuerpo humano que lo conecta con el piso y posibilita absorber el impacto en las articulaciones. La morfología de un pie normal evidencia un arco con ángulo Moreau- Costa-Bartani, de 120° a 130°; es decir: ni plano, ni cavo. Complementando esta definición, Céspedes y Dorca, en 1997, precisan que el pie es el segmento o parte terminal de la extremidad inferior del ser humano y está compuesto por tarso, metatarso y dedos.^[3] Su normalidad radica en el desarrollo de las funciones que le son propias, independientemente de la morfología que presente, las cuales explicitan la sustentación de la posición vertical y proyectan el centro de

gravedad del cuerpo humano, elemento fundamental para el *rocker* de la marcha y el mantenimiento del equilibrio.

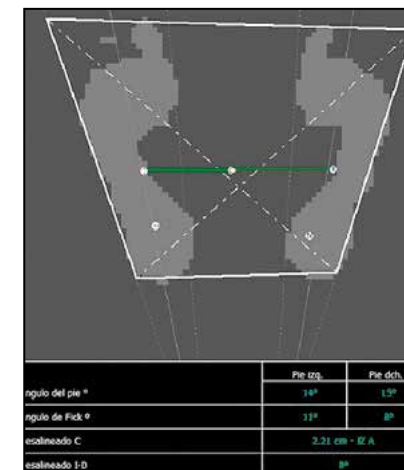


Figura 2. Polígono de sustentación
Área de presión en pies humanos en relación con la gravedad

Estructura del pie normal

El pie es un conjunto de huesos y articulaciones diseñados para que el ser humano no solo pueda mantenerse erguido, sino que también pueda caminar, de forma exacta sin desviaciones, manteniendo el equilibrio del cuerpo; también es cierto que los tipos de pie, según el largo de las falanges, son todos normales, porque pueden cumplir sus funciones básicas: postura erguida, *rocker* de la marcha y mantenimiento del equilibrio.

El estudio realizado por el equipo del Dr. Vidalot en 1000 pies, observó lo siguiente:

- El 69 % de las personas posee pie egipcio, el cual se caracteriza por presentar el primer dedo más

largo que el segundo y los demás disminuyen progresivamente.

- El 22 % de las personas tiene pie griego: el primer dedo es más corto que el segundo, y los demás disminuyen progresivamente.
- El 8.7 % de las personas posee pie cuadrado, el cual se caracteriza por presentar el primer dedo igual que el segundo y los restantes decrecen progresivamente.

Es importante indicar que, aunque estos tipos de pie son normales, algunas patologías están relacionadas directamente con una determinada fórmula digital o metatarsal; por ejemplo, la aparición de un Hallux Rigidus es más frecuente en los pies de tipo egipcio y posibilita la generación de una callosidad debajo de la falange proximal, la cual puede originar una úlcera por sobre carga, principalmente en el pie diabético.



Pie Egipcio

Pie Griego

Pie Cuadrado

Figura 3. Tipos de pie
Diferencia en el largo de los dedos

Además de los tipos de pie según el largo de dedos, también existe la clasificación que utiliza como criterio organizador el largo de los metatarsianos relacionados con los elementos musculares y ligamentosos.

En 1997, Céspedes y Dorca³ referenciaron al estudio de Sants y Mestres, en el que se demuestra:

- El 16 % de personas posee Index-Plus, el cual se caracteriza por

presentar el primer metatarsiano más largo que el segundo y el resto va disminuyendo progresivamente.

- El 56 % de personas tiene Index-Minus, cuya característica es presentar el primer metatarsiano más corto que el segundo y los demás van disminuyendo progresivamente en longitud.
- El 28 % de personas posee Index-Plus Minus: el primer y segundo

metatarsianos son iguales y los restantes disminuyen progresivamente.

curvatura del sector del medio pie; se presentan en dos clases: plano y cavo.

Rockers de la marcha

La marcha humana es una forma de locomoción bipodal con actividad alternante de los miembros inferiores y el mantenimiento del equilibrio dinámico. El ciclo se inicia cuando un pie hace contacto con el suelo y culmina cuando el mismo miembro vuelve a contactarlo, lo que produce las fases de apoyo y de vuelo. La primera se desarrolla en un 60 % del tiempo total de la marcha de carga contra el suelo y la segunda, en un 40 % de tiempo en balanceo. En la marcha humana, siempre un pie está en contacto con el piso; sin embargo, cuando se produce la carrera, ambos pueden estar en fase de vuelo.

El *rocker* de la marcha, generalmente, empieza con el impacto del talón y el resto del pie desciende suave y progresivamente hasta adoptar una posición plantígrada, que se alcanza cuando el miembro contrario despega del suelo. En este momento, el miembro inferior de apoyo toma como fulcro el talón; en cuanto deja de contactar con el suelo, el fulcro pasa a ser el antepié. De acuerdo con Ernesto, en 2003, este momento se denomina *terminal stance*; es decir, período de apoyo final, que representa entre el 30 y 50 % de tiempo en el ciclo, y termina cuando el pie contrario contacta con el suelo.^[4]

Bóveda plantar

Son patologías que no forman parte del pie normal y constituyen las formas de

Pie plano

Se evidencia con la deformidad del arco longitudinal interno disminuido, lo que produce pérdida de la curvatura plantar, alteraciones en las estructuras óseas, los ligamentos y músculos, asociado con frecuencia a desviaciones del retropié en pronación. En 2013, Estevez señaló que “el pie plano adquirido tiene varias etiologías; puede ser secundario a distintas afecciones como la hiperlaxitud articular, los reumatismos inflamatorios crónicos, la artropatía neuropática o los traumatismos, con fracturas en la vecindad de la faceta articular postero-externa del calcáneo”^[6]. Asimismo, la neuropatía diabética puede confundir al especialista en el diagnóstico de un pie plano con pie de Charcot.

Estevez, en 2013, también señaló que el pie plano flexible o móvil muestra el hundimiento del arco plantar solo en la posición de bipedestación; si no se trata, puede ocasionar un espasmo de la musculatura perineal, provocando un pie plano rígido y espástico debido a la contractura de este grupo muscular.⁵ Entre los síntomas más frecuentes se encuentran la fatiga, los dolores de los pies durante las estancias prolongadas y las largas caminatas, con repercusión en la pierna. El descenso del arco cambia los puntos de apoyo, lo que facilita la aparición de durezas o posibles ulceraciones.

Pie cavo

Se caracteriza por un arco longitudinal interno excesivamente alto, que está comúnmente relacionado con una desviación en varo del calcáneo y retracción de los dedos. Es común que, en este tipo de pie, exista una sobrecarga de la apófisis estiloides del quinto metatarsiano, lo que provoca la posible aparición de una úlcera. Estevez, en 2013, precisó que “su desarrollo se asocia a la debilidad muscular, el desequilibrio neuromuscular, la secuela del pie equino varo congénito y al acortamiento del tendón de Aquiles, entre otras causas”.^[5]

Estudio de baropodometría para el análisis de un pie normal y en riesgo

Constituye una herramienta tecnológica valiosa, debido a que los estudios digitales ayudan a comprender las cargas que los pies soportan en relación con el suelo, lo que posibilita el análisis de cada gramo por centímetro cuadrado del pie del paciente, con la finalidad de evitar la aparición de úlceras desde la atención primaria. La baropodometría debe realizarse de dos formas: mediante la bipedestación, para evaluar la huella estática, y la marcha humana con movimiento articular, para evaluar la huella dinámica.

Análisis de la huella en estática

Se realiza cuando el paciente ejerce presión sobre el baropodómetro con los pies, en posición bípeda. El sistema informático reporta, entonces, un mapa de presiones con zonas diferenciadas aplicando la técnica del coloreado, en la que se evidencia poca presión con los tonos oscuros, presión idónea en los tonos verdes y exceso de presión en los tonos rojos.

Análisis de la huella en dinámica

Se realiza cuando el paciente deambula sobre los sensores del baropodómetro, lo que posibilita la verificación del desarrollo del paso, fotograma a fotograma y la evaluación del movimiento de las articulaciones de Chopart, Lisfranc y los metatarsianos, incluso con la verificación de las limitaciones articulares de los dedos que puedan producir a su vez, ulceraciones por rigidez o deformación. La progresión de las presiones se generará por la definición funcional y ósea del pie, desde el primer punto de contacto por el borde posteroexterno del talón, se moverá, posteriormente, hacia el cuboides y cabezas metatarsianas, y se iniciará en las externas, desde donde avanzarán hacia el resto en un riguroso orden hasta contactar todas, junto con los pulpejos digitales, de acuerdo con Rueda, en 2004.^[2]

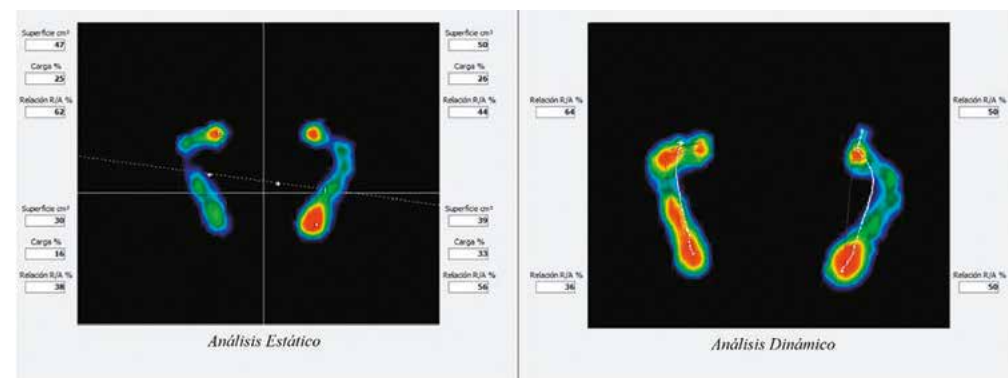


Figura 4. Diferencias entre el análisis estático y dinámico de un mismo paciente

Plantillas ortopédicas

Son suelas de calzado con curvaturas que compensan patologías del pie, se elaboran a medida y con diferentes densidades, en coherencia con la compensación que se desea atender. Si bien es cierto que una plantilla no neutraliza el 100 % la patología, debido a que hay variantes imposibles de controlar, también es cierto que contribuyen a la calidad del apoyo en todo tipo de terreno en el que se desempeña el ser humano, porque caminar en barro, concreto o pista demanda diferentes niveles de estabilidad. Es importante señalar que las inclinaciones del cuerpo generan constantes desplazamientos del centro de gravedad, por lo que se hace necesario revisar y modificar las plantillas con frecuencia para mantener su efectividad. Las plantillas ortopédicas pueden contener descargas para el aislamiento de la presión en lugares de sobrecarga; por ejemplo, en el caso del pie de Charcot pueden generar la aparición de una úlcera en el medio pie, si no se considera la mecánica del paso.

Calzado no ortopédico para el funcionamiento del pie normal

Entre las características medulares de este calzado, es importante considerar que, para apoyar el pie, el contrafuerte y el enfranque de la suela interna deben ser firmes para mantener la forma del zapato, con la finalidad de facilitar el movimiento normal de tobillo y pie al caminar. La suela externa debe presentar material que brinde flexibilidad y tener movimiento de resorte en el área de los dedos y propiciar la fase de propulsión en coherencia con las propiedades amortiguadoras del calzado. En 2008, Heigen señaló: “Una suela externa de cuero no proporciona mucho amortiguamiento, mientras que los diferentes tipos de caucho ofrecen mayor o menor elasticidad”.^[6]

Ahora bien, es importante tener en cuenta las finalidades de los calzados; por ejemplo,

para transitar por un terreno con piedras filosas y protuberancias, es necesario contar con una suela externa gruesa y rígida que brindará mayor protección. Así, para una fiesta de salón, se requerirá un calzado elegante que se deslice fácilmente sobre la pista con una delgada suela de cuero, mientras que para caminar en trocha, se necesita un calzado con suela de

caucho gruesa y rígida, así como superficie moldeada para brindar protección y tracción.

Heijnen, en 2008, precisó que “no todos los pies son idénticos; por lo general, los europeos tienen pies más angostos que los americanos y por eso existe una diferencia entre las hormas europea y americana”.⁽⁶⁾

DIABETES MELLITUS EPIDEMIA EN EL SIGLO XXI

DR. MANUEL CALIPUY GÁLVEZ

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica cuyo mecanismo fisiopatológico subyacente implicado en su desarrollo, es la deficiencia relativa o absoluta de insulina; siendo relativa cuando no es suficiente el requerimiento de insulina en condiciones en que su acción está disminuida; y es absoluta cuando la secreción de insulina se encuentra en valores menores de lo normal.

La diabetes mellitus es reconocida como un síndrome clínico que involucra alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes; y cuando no es controlada, es caracterizada básicamente por la elevación persistente de glucosa en sangre y se presenta con la sintomatología clásica de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso.

La clasificación de diabetes mellitus, según la etiología de la enfermedad, divide a la diabetes en cuatro tipos:

- Diabetes tipo 1
- Diabetes tipo 2
- Otros tipos específicos de diabetes
- Diabetes gestacional⁽¹⁾.

Según datos epidemiológicos, se tienen dos tipos principales de diabetes mellitus: tipo 1 que presenta una deficiencia absoluta de insulina, mediada por una destrucción autoinmune de la célula beta del páncreas; y tipo 2 que es resultado de

BIBLIOGRAFÍA

1. Larsen C. Pies sanos. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2007.
2. Rueda M. Podología: los desequilibrios del pie: Barcelona: Editorial Paidotribo; 2004.
3. Céspedes T. y Dorca A. Pie diabético. Madrid: Ediciones Diaz de Santos S.A.; 1997.
4. Marco C. Marcha patológica. Revista del pie y tobillo 17 (1). [Internet] 2003. Extraído el 10 de agosto de 2021. Disponible en: <https://fondoscience.com/sites/default/files/articles/pdf/rpt.1701.fs031010-marcha-patologica.pdf>
5. Estevez A. Identificación de las deformidades podálicas en personas con diabetes mellitus. Revista Cubana de Endocrinología 24 (3). [Internet] 2013. Extraído el 5 de agosto de 2021. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532013000300006
6. Heijnen L., Heim M., Rob H. Calzado común y calzado ortopédico. Federación Mundial de Hemofilia. [Internet] 2008. Extraído el 15 de septiembre de 2021. Disponible en: <http://www1.wfh.org/publication/files/pdf-1110.pdf>

la deficiencia relativa de insulina asociada a la resistencia a su acción, estos últimos mecanismos descritos son encontrados principalmente en personas obesas; y la susceptibilidad de padecerla con un importante componente hereditario. Se debe enfatizar que la obesidad, inactividad física y la edad avanzada son los principales factores asociados al desarrollo de diabetes tipo 2.

En la presentación clínica de esta enfermedad, es cuantitativamente la diabetes tipo 2 el tipo más frecuente y representa un significativo problema en el mundo actual y del futuro; lo que afecta a los sistemas de salud con una significativa alta carga de morbi-mortalidad, con repercusión a nivel global; pero sobre todo en países de ingresos medios y bajos.

CARGA GLOBAL DE LA DIABETES MELLITUS 2

La diabetes mellitus tipo 2 actualmente es reconocida como una enfermedad crónica prevalente y se considera una de los problemas de salud pública de mayor incremento progresivo a nivel mundial. La prevalencia de diabetes tipo 2 presenta un incremento progresivo a nivel global, según la Federación Internacional de Diabetes para el año 2019 la prevalencia global fue del 9,3 %, lo que significa que 463 millones de personas entre 20 a 79 años padecen esta enfermedad. A esta situación, debemos considerar, según proyecciones para el año 2045, que se espera un incremento de esta enfermedad y alcance una prevalencia de 10,9 %, llegando a un total de 700 millones de

personas afectadas por esta enfermedad; siendo este incremento significativo en los países de ingresos medios y bajos, teniendo la zona de América Central y del sur un incrementode 55 % en el número de personas que sufrirán de esta enfermedad ^[2].

La diabetes mellitus y sus complicaciones repercuten significativamente en los gastos económicos de los sistemas de salud; se determinó que para el año 2019 el gasto global en salud por esta enfermedad fue de 760 mil millones de dólares americanos, lo que equivale al 10 % del gasto total de la población adulta ^[2].

En el Perú, en cuanto a la información epidemiológica sobre la diabetes mellitus, se tiene dos estudios poblacionales representativos que determinaron su prevalencia; uno de alcance nacional en el 2004-2005 que encuentra una prevalencia de 5,1 % según el estudio ENINBSC (Encuesta Nacional de Indicadores Nutricionales, Bioquímicos, Socioeconómicos y Culturales Relacionados con las Enfermedades Crónicas Degenerativas) ^[3]; y el estudio PERUDIAB, un estudio de alcance seminario dado que no incluyó a poblaciones rurales, en el 2010-2012 encontró una prevalencia de 7,0 % ^[4]. Estos estudios evidencian que la prevalencia de diabetes presenta un comportamiento similar con la problemática global mencionada previamente, con una tendencia de aumento progresivo en el tiempo. El incremento en el número de personas con diabetes es mayor en la región de la costa; pero presenta una similar tendencia

en las regiones de la sierra y selva, esto asociado principalmente al desarrollo de las diferentes regiones y la práctica de estilos de vida no saludables como son el sedentarismo y la mala alimentación que ha significado en un aumento progresivo de las cifras de personas con sobrepeso y obesidad. En relación a la incidencia de diabetes en el Perú, en el estudio PERUDIAB se estimó en 19,5 nuevos casos por 1000 personas-años, lo que significa 2 nuevos casos por cada 100 personas al año ^[4].

COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus ocasiona muchos efectos en todo el organismo y si no se logra controlar la enfermedad esta progresa al desarrollo de complicaciones en forma lenta. Dentro del grupo de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, estas se clasifican en complicaciones macrovasculares (evidenciada por la presentación de enfermedad cardiovascular) y microvasculares (compromiso del riñón, la retina y el sistema nervioso).

Vasculopatía diabética

Las complicaciones macrovasculares constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos, como lo demuestran diversos estudios que encuentran que el tener diabetes mellitus conlleva un incremento en el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. El proceso de aterosclerosis es el mecanismo común encontrado en la enfermedad macrovascular en el paciente diabético, que conlleva a la oclusión vascular arterial

y la consecuente presentación clínica de infarto agudo de miocardio, accidentes vasculares cerebrales y la necrosis de las extremidades por enfermedad arterial periférica. Un paciente diabético tiene tres acuatro veces más de riesgo de presentar un evento isquémico coronario; así mismo, se ha encontrado que un paciente con diabetes mellitus tiene el doble de riesgo de morir por complicaciones vasculares, siendo la enfermedad coronaria isquémica, la causa principal de mortalidad.

Nefropatía Diabética

En lo que se refiere a las complicaciones microvasculares, la nefropatía diabética es la causa más frecuente asociada al desarrollo de enfermedad renal terminal y junto a la hipertensión arterial son las causas más frecuentes de inicio de terapia de soporte dialítico. Esta complicación es más frecuente en los pacientes con diabetes tipo 1, llegando a complicar hasta el 40 % de los pacientes, en los pacientes con diabetes tipo 2; la frecuencia de esta complicación puede presentarse entre el 5 y 10 %, y la progresión a enfermedad renal terminal es más lenta. Aproximadamente el 10 % de la mortalidad en personas con diabetes mellitus 2, se atribuye a la enfermedad renal terminal.

Retinopatía Diabética

La retinopatía diabética, reconocida complicación microvascular de la diabetes mellitus, es actualmente la principal causa de ceguera a nivel mundial entre las personas de 25 y 75 años y su prevalencia se incrementa con la duración de la enfermedad ^[5]. En los pacientes con diabetes mellitus, aproximadamente un

tercio de ellos tienen retinopatía diabética y 1 de cada 10 pacientes desarrollará un deterioro de la visión ⁽⁶⁾. Las proyecciones de retinopatía diabética a futuro son preocupantes a nivel global y sólo en Estados Unidos se espera una cifra de 14,6 millones de personas afectadas para el 2050 ⁽⁷⁾.

Neuropatía Diabética

La neuropatía periférica diabética es otra de las complicaciones más comunes de la diabetes mellitus y es una causa importante de discapacidad y deterioro de la calidad de vida en los pacientes diabéticos ⁽⁸⁾. La prevalencia en pacientes con diabetes se encontró globalmente de 30 % (IC del 95 % 25-34 %) en una reciente revisión sistemática que incluyó un total de 29 diferentes estudios ⁽⁹⁾. En este mismo estudio se encontró una asociación directa entre el tiempo de enfermedad de diabetes y una mayor presentación de casos; adicionalmente, la edad de mayor presentación fue entre los 46 y 60 años. Esta complicación se encuentra asociada con una mayor incidencia de presentación de úlceras en los pies ⁽¹⁰⁾ y el riesgo de amputación es entre 10 a 20 veces más común en comparación a pacientes sin diabetes ⁽²⁾

DIABETES MELLITUS Y RIESGO DE INFECCIONES

En el mismo concepto de las complicaciones asociadas, se ha encontrado que en la diabetes mellitus aumenta la probabilidad de presentar infecciones; por mecanismos que afectan el funcionamiento de los neutrófilos, sistemas antioxidantes y

respuesta inmune de tipo humoral; asociándose la diabetes con un mayor riesgo a infecciones en general. ^(11,12).

Recientemente, se ha encontrado que la diabetes, es un factor de riesgo significativo para la infección por el coronavirus SARS COV2 y estos pacientes infectados, presentan un mayor riesgo de desarrollar neumonía severa, hospitalización, ingreso a cuidados críticos y mayor riesgo de resultados clínicos adversos que incluyen un aumento en la mortalidad ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

También se tiene evidencia que la diabetes se asoció significativamente con mayor riesgo de hospitalización a causa de infecciones y mortalidad, siendo esta asociación más fuerte en el caso de las infecciones del pie diabético ⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

PIE DIABÉTICO COMO COMPLICACIÓN CRÓNICA

Dentro de las complicaciones en pacientes con diabetes, actualmente el pie diabético es considerado un problema mayor de salud pública. Se ha encontrado que las complicaciones relacionadas al pie en pacientes con diabetes ocasionan un incremento significativo en hospitalizaciones que cualquier otra de las complicaciones crónicas ⁽¹⁹⁾; básicamente en relación a la presentación de infecciones profundas de la piel, partes blandas y huesos.

El riesgo de desarrollar una úlcera en el pie en un paciente diabético a lo largo del tiempo es entre 19 y 34 % y se estima que hasta 26,1 millones de pacientes con

diabetes a nivel mundial desarrollarán una úlcera en el pie cada año ⁽²⁰⁾. Según diversos estudios reportados, las tasas de prevalencia de úlceras en el pie se encuentran entre el 5 y 9 % ⁽²¹⁾. Las úlceras en el pie de un paciente diabético son un problema que afecta a un gran número de personas, las cuales tienen un proceso de cicatrización alterado, lo cual condiciona en muchos casos una complicación crónica. La curación de una úlcera del pie diabético está influenciada por diversos factores clínicos entre los que se pueden señalar la edad, actividad física, estado nutricional y el control de la glicemia entre los más importantes; siendo primordial resaltar que su asociación con la presentación concomitante con enfermedad arterial periférica aumenta el riesgo de mortalidad de los pacientes hasta en 25 % ⁽²²⁾.

La diabetes mellitus es la principal causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores en los Estados Unidos; y del total de amputaciones en pacientes diabéticos el 85 % son precedidas por una úlcera ⁽²³⁾. Se encuentra que un paciente

diabético tiene 23 veces más riesgo de sufrir la amputación de una extremidad en comparación a un paciente no diabético ⁽²⁴⁾. La realización de las amputaciones como indicación en el manejo del pie diabético tiene un gran impacto resultante en la incapacidad funcional e incremento en las cifras de morbilidad y mortalidad en los pacientes.

Finalmente, para evitar el desarrollo de las complicaciones crónicas, incluyendo futuras úlceras y complicaciones severas con repercusión clínica y económica en los pacientes con diabetes, la mejor opción es realizar una intervención temprana con un abordaje multifactorial intensivo y específicamente en relación al pie diabético; la identificación de pacientes en riesgo de desarrollar una úlcera de pie sumado a un soporte educativo en los cuidados del pie de los pacientes, fortaleciendo el autocuidado, significará un importante logro en la prevención de complicaciones y evitará amputaciones en los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2014;37 1.
2. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the international diabetes atlas, 9(th) edition. Diabetes Res Clin Pract. 2019; 157: 107843. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843> (Suppl. 1):S81-S90.

PIE DIABÉTICO: PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

DR. FRANCO MIO PALACIOS

- Bernabe-Ortiz A, Smeeth L, Gilman RH, Sanchez-Abanto JR, Checkley W, Miranda JJ, et al. Development and Validation of a Simple Risk Score for Undiagnosed Type 2 Diabetes in a Resource-Constrained Setting. *J Diabetes Res*. 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/8790235>.
- Seclen S, Rosas M, Arias A, Huayta E, Medina C. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population- based longitudinal study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2015;3(1):e000110. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2015-000110>.
- Klein BE. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14(4): 179-83.
- Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factor of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012;35(3):556-64.
- National Eye Institute. Diabetic Retinopathy Data and Statistics. Available at: <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/resources-for-health-educators/eye-health-data-and-statistics/diabetic-retinopathy-data-and-statistics>. Accessed August 23, 2020.
- Vinik A. Neuropathies in children and adolescents with diabetes: the tip of the iceberg. *Pediatr Diabetes* 2010; 7:301-304. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-5448.x>.
- Sun J, Wang Y, Zhang X, Zhu S, He H. Prevalence of peripheral neuropathy in patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Primare Care Diabetes* 2020;14:435-444. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2019.12.005>
- Lee C, Perkins B, Kayaniyl S, et al., Peripheral neuropathy and nerve dysfunction in individuals at high risk for type 2 diabetes: the PROMISE cohort. *Diabetes Care* 2015;38:793-800. <http://dx.doi.org/10.2337/dc14-2585>.
- Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer A. Infections in patients with diabetes mellitus. *NEJM*. 1999; 341(25): 1906-1912. <https://doi.org/10.1056/NEJM199912163412507>
- Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian J Endocr Metab* 2012; 16(suppl 1):S27-S36.
- Selvin E, Juraschek SP. Diabetes epidemiology in the COVID-19 pandemic. *Diabetes Care* 2020; 43(8): 1690-1694. <https://doi.org/10.2337/dc20-1295>
- Fang M, Wang D, Tang O, Selvin E. Prevalence of chronic disease in laboratory-confirmed COVID-19 cases and US adults. *Diabetes Care* 2020; 43(10): e127-e128. <https://doi.org/10.2337/dc20-1640>.
- Guo W, Li M, Dong Y, et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes Metab Res Rev* 2020;e3319.
- Bertoni AG, Saydah S, Brancati FL. Diabetes and the risk of infection-related mortality in the US. *Diabetes Care* 2001; 24(6): 1044-1049. <https://doi.org/10.2337/diacare.24.6.1044>
- Benfield T, Jensen J, Nordestgaard B. Influence of diabetes and hyperglycaemia on infectious disease hospitalization and outcome. *Diabetologia* 2007; 50(3):549-554. <https://doi.org/10.1007/s00125-006-0570-3>
- Fang M, Ishigami J, Echouffo-Tcheuggi JB et al. Diabetes and the risk of hospitalization for infection: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Diabetologia* 2021; Aug 4;1-8. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-0522-3>
- Kerr M, Rayman G, Jeffcoate WJ. Cost of diabetic foot disease to the national health service in England. *Diabet Med*. 2014;31(12):1498-1504. <https://doi.org/10.1111/dme.12545>.
- Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*. 2017;376:2367-2375.

Según la novena edición del Atlas 2019 ⁽¹⁾ de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), la diabetes genera anualmente más de 4.2 millones de muertes cada año, una muerte cada 8 segundos, y en ese mismo tiempo son diagnosticadas 2 personas más con diabetes. Esta enfermedad genera en menos de 5 años muchas complicaciones que ocasionan discapacidad como ceguera (por retinopatía diabética proliferativa), insuficiencia renal terminal (por nefropatía diabética), amputaciones (por enfermedad arterial periférica y neuropatía diabéticas) que generan grandes pérdidas económicas a nivel individuo, familiar y toda la sociedad, atacando a gente cada vez más joven en edad de trabajar que significa un duro golpe a la economía de nuestro país. Las muertes en diabetes son principalmente por enfermedad cardiovascular (enfermedad isquémica coronaria y enfermedad cerebro vascular isquémica) secundarios a la dislipidemia, hipertensión, tabaquismo, obesidad y sedentarismo altamente prevalentes entre la población con diabetes. Los sistemas de salud con pobres tasas de cobertura, con pocos recursos económicos, sin mucha tecnología, con limitado acceso a medicamentos nuevos por su elevado costo, sin programas nacionales de prevención reconocidos y financiados, y la ausencia de estadísticas nacionales hacen ver muy oscuro el panorama de la diabetes en nuestro país.

En el Perú, 2 estudios de Seclén ⁽²⁻³⁾ demuestran un aumento de las tasas de prevalencia de diabetes y pre diabetes. Varios estudios en los hospitales del país demuestran alta tasa

de problemas de pie ⁽⁴⁻⁷⁾. Una revisión de Villena ⁽⁸⁻⁹⁾ da datos muy poco alentadores sobre diabetes con alta tasa de prevalencia en el país, pacientes con pie diabético con alta tasa de amputaciones, inexistencia de un programa nacional de diabetes con recursos, ausencia de guías nacionales basadas en evidencia validadas oficiales en el país, unidades de pie diabético en hospitales nacionales para casos complejos que no cobertura toda la problemática del país y con grandes dificultades de acceso, ausencia de auditoría en unidades de pie diabético, falta de educación en pie diabéticos, falta de manejo integral de pie diabético, ausencia de liderazgo en la lucha contra la diabetes y sus complicaciones, ausencia de investigaciones nacionales para validar resultados, ausencia de podólogos escolarizados, pobre uso de cirugía vascular en el país, distintos esquemas de manejo, la epidemia de Covid-19 agrava la situación al derivar grandes recursos y limitar acceso a servicios de salud, las sociedades médicas han intentado organizar y mejorar la atención principalmente en Lima, pero no han recibido suficiente atención ni recursos de autoridades sanitarias, es necesario un esfuerzo concertado para acercar los avances en la promoción salud del pie y prevención de úlceras para acercar el manejo de la medicina basada en evidencias en el país.

La salud es un derecho fundamental de las personas, pero conservarlo es muchas veces poco estimado. La promoción de la salud y la prevención primaria a veces son muy poco valoradas, dando mayor énfasis a prevención secundaria y terciaria que a menudo son mucho más costosas e inefectivas.

En países desarrollados las enfermedades crónicas no transmisibles son las que generan mayor gasto para los sistemas de salud. En países en vías de desarrollo las enfermedades infecciosas agudas y crónicas no transmisibles generan doble carga para nuestros sistemas sanitarios que disponen de muchos menor recursos humanos, tecnológicos y económicos para afrontarlas.

La prevalencia como el espectro de la enfermedad de pie diabético varía en las diferentes regiones del mundo ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾. La IDF ⁽¹⁵⁾ ha calculado que cada 20 segundos se produce una amputación provocada por la diabetes en algún lugar del mundo. Paradójicamente, el 85 por ciento de todas las amputaciones causadas por la diabetes se pueden prevenir.

La IDF ⁽¹⁵⁾ estima en todo el mundo, la cantidad de úlceras y amputaciones es muy alta y la ulceración del pie diabético precede al 85 por ciento de las amputaciones relacionadas con la diabetes. La incidencia anual es de alrededor del 2 % al 4 % en los países desarrollados y al menos del 4 % al 8 % en los países en desarrollo. Esto se traduce en aproximadamente 1,1 millones de amputaciones en África (se estima que aumentarán a 9,9 millones en 2030) y 1,25 millones en América del Sur y Central (se estima que aumentarán a 2,5 millones para 2030). Las estadísticas representan millones de tragedias personales, pero también la enorme carga financiera de la enfermedad del pie diabético y la amputación para las familias. En los países de bajos ingresos, el costo del tratamiento de una úlcera compleja del pie diabético puede ser equivalente a 5,7 años de ingresos anuales, lo que podría resultar en

la ruina financiera para los pacientes y sus familias.

En un estudio se encontró que menos del 40 % de los pacientes amputados habían recibido educación sobre el cuidado de sus pies. Lo que evidencia lo inefectivo que resulta la prevención secundaria y terciaria de las úlceras complejas en personas con diabetes.

Los estilos de vida poco saludables (mala alimentación, sedentarismo, tabaquismo, ingesta de bebidas alcohólicas) y la publicidad de la industria que promueve su consumo ha generado un incremento exponencial en la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles a nivel global que supera las proyecciones más pesimistas, por ello muchas de ellas como la diabetes han sido declaradas pandemia en un intento de sensibilizar a los gobiernos a tomar acciones para frenar el crecimiento de la prevalencia de estas enfermedades, con avances esperanzadores en algunas regiones pero aún muy modestos resultados.

El crecimiento del conocimiento médico es muy impresionante, cada año se publican más de 1 millón de nuevas referencias, una cita cada 20 segundos, pero menos del 5 % de tales publicaciones son de calidad, lo cual llevó hace varias décadas al nacimiento de la medicina basada en evidencia y el surgimiento de guías prácticas clínicas basadas en evidencia que se actualizan cada año en muchos países desarrollados, que incorporan tiempo real algunas la última evidencia de los últimos grandes estudios en terapéutica pero ello no ha generado mayor impacto en la mejora de la atención debido al costo

elevado de los medicamentos evaluados en estos estudios, se estima que menos del 10 % de la evidencia actual disponible llega a tener un beneficio directo y oportuno sobre la salud del paciente. Además, la investigación y la generación de evidencia privilegia el tratamiento de hiperglicemia, hipertensión y dislipidemia y las complicaciones de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y renal, y hay menor interés en investigaciones sobre neuropatía diabética, retinopatía diabética, enfermedad arterial periférica y amputaciones entre personas con diabetes. Muchas de estas guías y estudios en países desarrollados no han sido adecuadamente validados en nuestro país.

En muchos países desarrollados como Estados Unidos, Canadá y Europa las unidades de pie diabéticos han logrado una reducción del número de amputaciones y una mejoría en la tasa de cura de pie diabéticos estandarizando el manejo y mejorando la calidad de atención. En Inglaterra las auditorías nacionales al cuidado de la diabetes y a las unidades de pie diabético han dado buenos resultados como instrumentos para mejorar la calidad de la atención.

En 2020, un artículo español ⁽¹⁶⁾ estima que un 75 % de las amputaciones pueden ser prevenibles; en esta misma publicación que un 25 % de las personas con diabetes desarrollará una úlcera, y de cada 100 de estas personas diabéticas con úlcera 75 logran la cicatrización de la úlcera, 20 sufren una amputación y 5 mueren por la lesión. En 2017 otro artículo ⁽¹⁷⁾ afirma que pacientes con pie diabético que, aunque se cicatrizara la úlcera, un 10 % presentará

una recidiva a los 12 meses y un 25 % se someterá a un procedimiento.

Según la IDF ⁽¹⁹⁾ en el Día Mundial de la Diabetes 2005 se centró en LA DIABETES Y LOS CUIDADOS DEL PIE. De todas las amputaciones de extremidades inferiores, entre el 40 % y el 70 % se producen por causas relacionadas con la diabetes. El 85 % de las amputaciones de extremidades inferiores van precedidas de una úlcera en el pie. Se calcula que hasta un 70 % de todas las amputaciones de extremidad inferior están relacionadas con la diabetes. Es posible reducir los índices de amputación hasta en un 85 % mediante la prevención, el control agresivo de la diabetes existente y la impartición de una educación adecuada a personas con diabetes y profesionales sanitarios.

Según la IDF ⁽¹⁸⁾, las úlceras del pie son frecuentes en la diabetes. En los países desarrollados, hasta un 5 % de las personas con diabetes tiene úlceras en el pie y una de cada seis personas con diabetes tendrá una úlcera a lo largo de su vida. Los problemas del pie son la causa más común de ingreso hospitalario en personas con diabetes. En los países en vías de desarrollo se cree que los problemas del pie relacionados con la diabetes son aún más frecuentes. La mitad de todos los casos de amputación son protagonizados por personas con diabetes. En algunas áreas en las que factores como la etnicidad, el clima y las condiciones sociales hacen que aumente el riesgo, la cifra proporcional de amputaciones es aún mayor en personas con diabetes. El impacto de la enfermedad del pie diabético en la vida de una persona es devastador. En los países desarrollados, aproximadamente el cuatro por ciento de todas las personas con

diabetes tiene problemas del pie. Representan entre un 12 % y un 15 % de todos los recursos sanitarios. En los países en vías de desarrollo, se calcula que los problemas del pie pueden llegar a representar hasta un 40 % del total de los recursos disponibles. En los países occidentales, se cree que el coste económico de una úlcera en una persona con diabetes está entre los 7000 y los 10 000 dólares americanos. Se calcula que el coste directo de una amputación asociada al pie diabético está entre los 30 000 y los 60 000 dólares americanos. Se calcula que el coste de tres años de cuidados posteriores para los individuos que han curado su úlcera sin necesidad de amputación está entre los 16 000 y los 27 000 dólares americanos. Los costes respectivos para alguien que tarde o temprano necesite una amputación van desde los 43 000 hasta los 63 000 dólares americanos, debido principalmente a una mayor necesidad de atención en casa y servicios sociales.

En una publicación ⁽¹⁹⁾ se afirma que, si la amputación tiene lugar como complicación diabética, los niveles de morbilidad y mortalidad son increíblemente altos, y el índice de mortalidad en 5 años tras una amputación supera el 45 por ciento.

La formación de profesionales de la salud médicos diabetólogos, y muchas otras profesiones de la salud como podólogos es muy urgente para estandarizar los cuidados brindados. En nuestro país no existe un programa nacional de diabetes articulado

Los estudios nacionales sobre prevalencia de diabetes son muy escasos, con financiamiento propio, menos información

se dispone de las complicaciones que corresponden a estudios series de casos, y casos controles con distinta metodología y publicados en revistas no indizadas ⁽²⁰⁾.

La guía 2021 ⁽²¹⁾ de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) respecto al pie diabético, sugiere se debe realizar una evaluación integral de los pies al menos una vez al año para identificar los factores de riesgo de úlceras y amputaciones (nivel de evidencia B). Los pacientes con evidencia de pérdida de sensibilidad, úlcera previa o amputación se debería hacer una exploración del pie en cada visita (nivel de evidencia B). Los pacientes con síntomas de claudicación o

con pulsos disminuidos o ausentes deben realizarse el índice tobillo-brazo (ITB) para una evaluación vascular (nivel de evidencia C). Se recomienda un enfoque multidisciplinar para personas con úlceras en los pies y pies de alto riesgo (nivel de evidencia B). Una revisión reciente concluyó que la evidencia hasta la fecha sigue sin ser concluyente con la relación coste-efectividad de la terapia con oxígeno hiperbárico (TOHB) como tratamiento complementario para el cuidado estándar de heridas para las úlceras del pie diabético. La realidad es que a pesar de la evidencia creciente su implementación y cumplimiento sigue siendo muy baja.

Referencias Bibliográficas

1. Federación Internacional de Diabetes. *Atlas de la Diabetes de la FID, 9ª edición*. Bruselas, Bélgica: Federación Internacional de Diabetes, 2019. Disponible en <https://www.diabetesatlas.org>
2. Seclen SN, Rosas ME, Arias AJ, Huayta E, Medina CA. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population-based longitudinal study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2015 Oct;3(1):e000110.
3. Seclen S, Leey Casella J, Villena Pacheco AE, Herrera M, Ramón B, Menacho J, et al. Prevalencia de Obesidad, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial e Hipocolesterolemia como Factores de Riesgo Coronario y Cerebrovascular en Población Adulta de la Costa, Sierra y Selva del Perú. *Acta méd peru*. 1999;17(1):8-12.
4. Medina-Gutiérrez E, Villena-Pacheco A. Características del Pie Diabético. *Boletín Soc Peru Med Interna*. 2000;13:3-7.
5. Torres-Aparcana HL, Gutiérrez C, Pajuelo-Ramírez J, Pando-Álvarez R, Arbañil-Huamán H. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes hospitalizados por pie diabético en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre 2006 y 2008, Lima- Perú. 2012;16(3):6.
6. Gonzales-Grández NN, Rodríguez-Lay EG, Manrique Hurtado H. Clinical features and associated factors to intrahospital morbidity in patients with. :7.
7. Alianza para el Salvataje del Pie Diabético Perú. Prevalencia puntual de pacientes con Pie Diabético internados en hospitales de la costa, sierra y selva del Perú. ALPIEPERÚ 2020.
8. Villena JE. Diabetes Mellitus in Perú. *Ann Glob Health*. 2015;81(6):765-75. doi: 10.1016/j.aogh.2015.12.018.

9. Villena JE. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en el Perú. *Diagnostico*. 2016;55(4).
10. Bus SA, Armstrong DG, Gooday C, et al. Guidelines on offloading foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1):e3274.
11. Hinchliffe RJ, Forsythe RO, Apelqvist J, et al. Guidelines on diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1):e3276.
12. Lipsky BA, Senneville É, Abbas ZG, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1):e3280.
13. Rayman G, Vas P, Dhatriya K, et al. Guidelines on use of interventions to enhance healing of chronic foot ulcers in diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1):e3283.
14. Monteiro-Soares M, Russell D, Boyko EJ, et al. Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1):e3273.
15. Kristien Van Acker. Diabetic Foot Disease: When the alarm to action is missing. *Diabetes Voice Online* 2015 Julio; 14-16. Disponible en <https://www.idf.org/e-library/diabetes-voice/archive/46-july-2015.html>
16. Amputaciones diabéticas: 75% es evitable con control multifactorial y precoz - Medscape - 2 de jul de 2020. Disponible en: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5905633>
17. Pacientes con úlceras por pie diabético infectadas necesitan remisión rápida - Medscape - 21 de nov de 2017. Disponible en: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5902103>
18. Bakker K, Phil Riley P. El año del pie diabético. *Diabetes Voice* 2005; 50(1): 10-14.
19. Ammar Ibrahim. La FID publica Recomendaciones para la Práctica Clínica en el Pie Diabético: una guía para profesionales sanitarios. *Diabetes Voice* 2017; 62(1): 24-27.
20. Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control del pie diabético. Guía técnica. R.M. N° 226-2016/MINSA
21. Standards of Care. 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *American Diabetes Association Diabetes Care* 2021 Jan; 44 (Supplement 1): S151-S167. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc21-S011>

ENFOQUE DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO EN MEDICINA INTERNA

DR. WILEN HORACIO SUÁREZ ALE

Definición y epidemiología

El pie diabético (PD) se puede definir como la alteración estructural y/o funcional del pie ocurrida como consecuencia de diabetes mellitus (DM) de larga data. La prevalencia es variable entre las diferentes poblaciones, pero se estima un rango entre 8 y 13 por ciento, dependiendo del grado de cuidado, tratamiento y evolución de la DM. ^(1, 2, 3)

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico para el desarrollo del pie diabético es fundamentalmente por alteraciones neurológicas y vasculares, a consecuencia de la diabetes mellitus, lo cual conduce a cambios estructurales y funcionales del pie, incluyendo, y este es un aspecto muy importante, alteraciones en la sensibilidad táctil y dolorosa. Estos cambios predisponen al desarrollo de lesiones estructurales en la piel y tejidos profundos, comenzando con engrosamiento de piel, formación de callos, ulceraciones y, finalmente compromiso muscular, tendíneo, articular y óseo. ^(4, 5)

Características clínicas

El cuadro clínico del pie diabético depende de la fase en que se encuentra la enfermedad al momento de la evaluación.

Así, hay pacientes catalogados como asintomáticos, aquellos que no se percatan o no le prestan atención a la presencia de alteraciones sutiles en los pies, tales como ligeros cambios de la textura y disminución de la sensibilidad, y, por otro lado los sintomáticos, quienes presentan cambios evidentes del trofismo de la piel como engrosamientos, resequedad, agrietamiento, formación de callos, trastornos de la sensibilidad caracterizado por parestesias (referidos por el paciente como adormecimiento y hormigueo). A nivel de las uñas se evidencia deformación, decoloración y destrucción. Algunos músculos del pie se atrofian más que otros, conduciendo ello a un desequilibrio en el trofismo y tono muscular que conlleva al desarrollo de contracturas con deformidad del arco del pie y alteración de las estructuras óseas, tendones y articulaciones. Finalmente, se desarrollan lesiones ulcerativas, principalmente en las zonas de mayor contacto de presión con el calzado. ^[6, 7, 8]

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes del PD son la neuroartropatía de Charcot y la osteomielitis. La neuropatía de Charcot, más conocida como pie de Charcot, resulta de la combinación de trastornos neurológicos y vasculares, que producen pérdida de la sensibilidad y de respuesta microvascular, con la consecuente discapacidad muscular y deformidad del pie. La osteomielitis comienza con lesión ulcerativa, la misma que progresa hasta comprometer los tejidos profundos y, finalmente, produce reacción inflamatoria del tejido óseo con la consecuente

erosión e invasión microbiana. Una de las complicaciones del PD que impacta más negativamente en la población son las amputaciones. Se estima que entre 40 y 70 por ciento de las amputaciones de miembros inferiores se dan en pacientes con DM y, la incidencia de un nuevo episodio tras una amputación, es cerca del 50 % a los cinco años. ^[9, 10, 11, 12]

Factores desencadenantes

Los factores condicionantes para el desarrollo del PD son aquellos que, en el paciente predispuesto por ser portador de DM, hacen que se precipite y ocurran las lesiones que caracterizan al PD. Estos factores han sido evaluados e identificados en diferentes estudios y se puede concluir en la frecuencia de algunos de los siguientes factores: Edad mayor de 50 años, hábito de fumar, dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial, falta de control de la glicemia, falta de adherencia al tratamiento hipoglicemiante, onicomycosis y uso de calzado inadecuado. ^[13, 14, 15]

Enfoque clínico para el diagnóstico y tratamiento

Un principio fundamental es que todo paciente con DM debe ser evaluado integralmente, incluyendo los pies, tenga o no sintomatología en ellos. Esta actitud hace que se puedan prevenir algunos hábitos inadecuados en el cuidado de los pies en los pacientes con DM, tales como el uso de calzado apretado, caminar descalzo,

falta de tratamiento de onicomycosis, falta de higiene prolija de los pies, entre otros. Por otro lado, al examinar rutinariamente los pies, se pueden detectar alteraciones que, muchas veces, el paciente no los nota o no les presta la debida atención por ser estas leves o no ocasionar molestias, tales como resequedad de la piel, engrosamiento y formación de callos en las plantas y articulaciones metatarsianas, deformidad y decoloración ungueal, disminución de la sensibilidad dérmica e incluso pequeñas ulceraciones no percatadas por el propio paciente.

Para la evaluación y diagnóstico del PD se utilizan categorías y clasificaciones del

estadio o fase de evolución de la lesión del pie. La clasificación de Wagner en grados de profundidad de la úlcera ha sido ampliamente utilizada y muy aceptada. Actualmente se la sigue utilizando por su aplicabilidad práctica; sin embargo, tiene una limitación y es la no consideración y precisión de la presencia o ausencia de isquemia y/o infección en el sitio de la lesión, hechos muy importantes para el tipo de decisiones terapéuticas a tomar y los cuidados generales correspondientes. En este sentido, recientemente el grupo de la Universidad de Texas desarrolló una clasificación en la que considera estos últimos aspectos (tablas 1, 2 y 3). ^[16, 17, 18, 19]

TABLA 1. Evaluación inicial del pie diabético en las cuatro categorías

Categoría	Evaluación inicial
Vascular	Claudicación o dolor de reposo, pulsos, llene capilar y características de la piel y faneras.
Neurológica	Sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva. Test de monofilamento.
Ortopédica	Prominencias y deformidades de los dedos de los pies, como dedos en garra, hallux valgus, pie plano o cavo, pie de Charcot.
Infecciosa	Presencia de úlcera, dolor, fiebre, empastamiento, secreciones, gangrena y osteomielitis.

TABLA 2. Clasificación de la Universidad de Texas de San Antonio para las úlceras del pie diabético.

GRADOS				
	0	I	II	III
A	Lesión pre/posulcerativa completamente epitelizada	Úlcera superficial que no compromete tendones, cápsula ni hueso	Úlcera que compromete tendones o cápsula	Úlcera que compromete hueso o articulación
B	Lesión pre/posulcerativa completamente epitelizada con infección	Úlcera superficial que no compromete tendones, cápsula ni hueso con infección	Úlcera que compromete tendones o cápsula con infección	Úlcera que compromete hueso o articulación con infección
C	Lesión pre/posulcerativa completamente epitelizada con isquemia	Úlcera superficial que no compromete tendones, cápsula ni hueso con isquemia	Úlcera que compromete tendones o cápsula con isquemia	Úlcera que compromete hueso o articulación con isquemia
D	Lesión pre/posulcerativa completamente epitelizada con infección e isquemia	Úlcera superficial que no compromete tendones, cápsula ni hueso con infección e isquemia	Úlcera que compromete tendones o cápsula con infección e isquemia	Úlcera que compromete hueso o articulación con infección e isquemia

Una vez realizada la evaluación inicial y la clasificación del estadio del pie diabético, se procede a diseñar el plan de trabajo para el cuidado del paciente con pie diabético. Este plan de trabajo debe considerar múltiples áreas o disciplinas profesionales, conformando un equipo multidisciplinario, en el que participan mínimamente las siguientes disciplinas: Medicina interna, endocrinología, traumatología, cirugía plástica, cirugía vascular periférica, medicina física, enfermería, nutrición y psicología. Como son diversas especialidades, es conveniente que el paciente sea conducido por una de ellas, la misma que se encarga de coordinar las acciones que se aplicarán, así como el seguimiento de la evolución integral del paciente y necesidades que pueden surgir en el curso de la enfermedad. En realidad, cualquiera de las especialidades pueden asumir el rol de monitoreo y seguimiento del paciente; sin embargo sería conveniente que lo haga la especialidad con mayor panorama de contexto clínico del paciente, es decir que tenga la mayor capacitación e interés en la evaluación integral del paciente, no sólo del pie diabético, sino de los otros aspectos y complicaciones de la diabetes mellitus u otras

enfermedades crónicas concomitantes, tales como la hipertensión arterial, nefropatías, hepatopatías, neumopatías, entre otras, que pueden influir en la evolución del pie diabético, tanto por la naturaleza propia de la enfermedad, como por la pertinencia y adherencia a las indicaciones terapéuticas.^[20, 21]

De los tres pilares fundamentales para el tratamiento del paciente con pie diabético, prevención, recuperación y rehabilitación, es la prevención la más importante y es a ella a la que debe prestarse la mayor atención. En la prevención se considera fundamental la educación del paciente, en lo referente al autocuidado. Este aspecto tiene relevancia en el sentido que el paciente es el principal protagonista del éxito en el manejo de su enfermedad.^[22, 23]

La educación para la prevención del pie diabético implica que el paciente y el equipo cuidador adquieran el compromiso de llevar un adecuado control de la glucemia y adquirir hábitos de estilo de vida saludable, evitando los hábitos nocivos y factores que predisponen al desarrollo del pie diabético, tales como tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dislipidemia, hipertensión arterial mal controlada, uso de calzado inadecuado, caminar descalzo, entre otros.

Con respecto a la curación y recuperación, debe incluir la evaluación multidisciplinaria y cada especialidad contribuir en la aplicación de las mejores alternativas de intervención, sean estas médicas o quirúrgicas. Aquí es muy importante considerar la oportunidad de las intervenciones, a fin de evitar progresión de la lesión y compromiso de órganos más profundos que dificultan o imposibilitan

la recuperación del pie. La oportunidad y pertinencia del tipo de intervención curativa evitará el desarrollo de la complicación más temida y traumática del pie diabético, la amputación.^[22, 23]

Cuando las úlceras se complican con infección, estas suelen ser polimicrobianas y, las infecciones complican aún más el control de la glicemia y esta, a su vez, agrava el proceso infeccioso. En tal caso se inicia cobertura antibiótica amplia, utilizando antibióticos que tengan buena llegada a tejidos blandos y, de preferencia, por vía parenteral, al mismo tiempo que se lleva un buen control de la glicemia con el uso de insulina. Un aspecto importante y que se presenta con cierta frecuencia son las lesiones con gangrena seca de los dedos de los pies. En esta situación, los estudios realizados muestran buenas resoluciones aplicando sustancias antisépticas, como el alcohol medicinal, hasta lograr la momificación y caída del o los dedos afectados.^[24, 25]

Cuando la gangrena es húmeda y compromete la mayor parte de la extensión del pie, es muy difícil salvar el pie, aquí se debe verificar si la circulación sanguínea puede garantizar una adecuada perfusión de los tejidos, a fin de procurar intervenciones de revascularización. De no haber circulación adecuada, lamentablemente se perderá el pie y la mejor opción es la amputación oportuna antes de producir mayores complicaciones como septicemia.

En este capítulo no se pretende hacer un tratado del tratamiento específico del pie diabético, sino de un enfoque clínico integral del paciente, considerando al

paciente como una persona que no solo tiene el problema del pie afectado por su diabetes, sino otros aspectos clínicos, personales, familiares, sociales, laborales, emocionales, sentimentales y espirituales que, definitivamente influyen en la evolución de la enfermedad, de modo que deben ser afrontados y manejados de manera integral, de ahí la importancia de contar con un equipo multidisciplinario.^(26, 27)

Finalmente, dado que muchos pacientes no sólo tienen diabetes mellitus, sino también pueden ser portadores de comorbilidades,

tales como hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, hepatopatías, enfermedades pulmonares, musculares, neurológicas, etc. deben ser tratados de manera integral y multidisciplinaria, por lo que es muy importante que sea liderado por un médico especialista tratante o médico de cabecera, a fin de no perder la conexión y velar por el cumplimiento de las indicaciones de las diferentes especialidades del equipo, evitando que los pacientes se pierdan por no encontrar cita para sus evaluaciones e intervenciones de manera oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo R, Muciño MJ. Tratamiento quirúrgico de la diabetes mellitus tipo 2. *Med Int Méx.* 2021;28(1):219-230.
2. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadística de Salud 2019. [Internet]. 2020. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf>
3. The diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(Suppl 1):S1-S235.
4. Núñez D, Martinella I, Cruz R, Mourlot A, García VG. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes afectados por pie diabético. *Rev Cubana Med Militar [internet].* 2017;46(4):337-348.
5. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al. The North-West diabetes foot care study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based cohort. *Diabet Med.* 2002;20:277-384.
6. Jude EB, Eleftheriadou I, Tentolouris N. Peripheral arterial disease in diabetes: a review. *Diabet Med.* 2010;27:4-14.
7. Rodríguez G, Kunstmann A, Jara P, Gaete C y Schiappacasse G. El lado menos dulce de la diabetes. Revisión pictográfica de las alteraciones más frecuentes en el pie diabético. *Revista Argentina de Radiología.* 2021.
8. Baker JC, Demertzis JL, Rhodes NG, Wessell DE, Rubin DA. Diabetic musculoskeletal complications and their imaging mimics. *adiographics.* 2012;32(07):1959-1974.
9. Enciso AD. Factores de riesgo asociados al pie diabético. *Rev. Virtual Soc. Parag. Med. Int [internet].* 2016;3(2):58-70.
10. Katsuyori M, Sánchez F, Sánchez A, García A, Dela Rosa JJ, Calás J. Factores desencadenantes del pie diabético en pacientes con Diabetes Mellitus. 16 de abril [internet]. 2020;60(279):e1090. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/1090
11. Leiva N. Factores clínicos de riesgo de amputación en pacientes diabéticos hospitalizados en el servicio de medicina del Hospital Nacional "Arzobispo Loayza" en el año 2015 [Internet].

Lima-Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de medicina; 2016. Disponible en: <http://core.ac.uk/download/pdf/323351859.pdf>

12. Nathan DM et al: Diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: Advances and contributions. *Diabetes* 62:3976, 2013.
13. Villavicencio RJ. Riesgo de lesión más frecuentes en pies de pacientes diabéticos que acuden al centro de salud de nueva aurora y su relación con los determinantes de salud entre junio diciembre 2016 [Internet]. Quito-Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas; 2017. Disponible en: <http://200.12.169.19/bitstream/25000/10409/1/T-UCE-0006-043.pdf>
14. Mero EM, Cedeño DM, Solórzano SE, Quimi LS. Factores de riesgo en pacientes con pie diabético. *ReciMundo [Internet].* 2018;3(3): 447-492.
15. Arribasplata Y, Luna C. Factores de riesgo asociados a pie diabético en el hospital PNP Luis N. Saenz, año 2017. *Rev. Fac. Med. Hum [Internet].* 2019. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v19n2/a09v19n2.pdf>
16. Álvarez M, Triana ME, Rodríguez LE, Ramos LE y Arpajón Y. Pesquisa de enfermedad arterial periférica de miembros inferiores en personas mayores de 50 años. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul.* 2021;22(1):e296.
17. Pereira N, Hyunsuk Suh P y Pio J. Úlceras del pie diabético: importancia del manejo multidisciplinario y salvataje microquirúrgico de la extremidad. *Rev Chil Cir* 2018;70(6):536-543.
18. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* 1996;35:528-31.
19. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. The non-healing diabetic foot wound: fact or fiction? *Ostomy Wound Manage* 1998;44 Suppl 3A:6S-12S.
20. Oyibo S, Jude EB, Tarawneh I, et al. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care.* 2001;24:84-88.
21. Chiu CC, Huang CL, Weng SF, Sun LM, Chang YL, Tsai FC. A multidisciplinary diabetic foot ulcer treatment programme significantly improved the outcome in patients with infected diabetic foot ulcers. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011;64:867-72.
22. García JM, Brito D, Santos BI, Ricardo D, García E y Fleites L. La educación del paciente diabético con pie de riesgo. *Acta Médica del Centro / Vol. 12 N°. 1.* 2018. 29-36.
23. Quembra MP, Camargo MR, Gonzalez NM. Intervenciones Educativas para la prevención del pie diabético. *Rev. Cien. Ciudad.* 2021;18(1):66-80. 66-77.
24. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. MINSA, 2015.
25. Ministerio de Salud Pública. Dirección general de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control del Pie Diabético. R:M:N°226-2016/MINSA. Lima-Perú, 2017.
26. Hingorani A et al: The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg* 63:3S, 2016.
27. Alvin C. Powers, Kevin D. Niswender, Michael R. Rickels. Complications and Treatment the Lower Extremity. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 2018. Vol. 2, 2881-2882.

FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

La hiperglicemia crónica en el tiempo produce diversos cambios bioquímicos, los cuales están involucrados en la fisiopatología del pie diabético. Estas modificaciones son el producto de factores primarios y secundarios, que en forma directa o indirecta inciden sobre los pies de una persona con diabetes.

Los factores primarios:

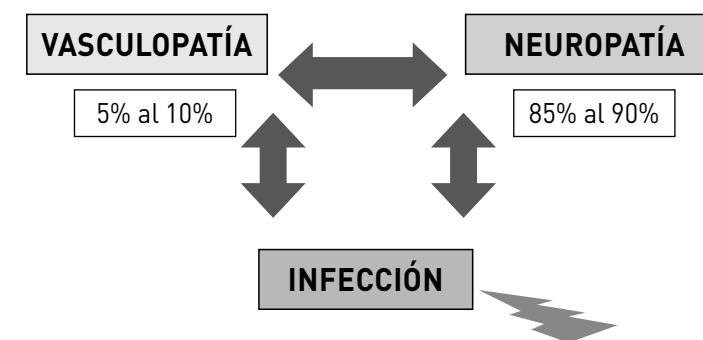
- Neuropatía.
- Vasculopatía.

Estos factores intervienen a través del tiempo y cada uno constituye elementos negativos sobre la anatomía y función del pie; luego se van sumando los factores secundarios y llegan a desarrollar el pie diabético.

Factores secundarios:

- Infección.
- Edad.
- síndrome metabólico.
- Hipertensión arterial.
- Inmunosupresión.
- Obesidad.
- Tabaco.

ETIOLOGÍA



El factor primario más importante es la neuropatía sensitiva, motora y autonómica, los cuales producen cambios anatómicos y funcionales en los pies; se evidencian los cambios en la forma, siendo cada vez más cortos y anchos. Esta vulnerabilidad de los pies hace que pequeños traumatismos lesionen la piel y produzca una úlcera, que se convierte en una puerta de entrada, para los gérmenes que abundan en el tejido tegumentario. La herida infectada se complica por la falta de irrigación, producida por la obstrucción de la aterosclerosis segmentaria de las arterias del miembro inferior, expresados por la macroangiopatía y microangiopatía.

Estos tres factores, neuropatía, vasculopatía e infección, desarrollan una herida infectada en el pie diabético, cuya evolución, velocidad y complicación dependerá de cuántos factores secundarios estén asociados. La importancia de conocer la fisiopatología del pie diabético es tener la capacidad de saber interpretar la sintomatología y poder aplicar un esquema de tratamiento, desde la prevención hasta evitar llegar a la amputación.

A. POLINEUROPATÍA

La hiperglicemia sostenida el tiempo provoca lesión en el sistema nervioso periférico; sensitivo, motor y autonómico, los cuales siempre se desarrollan en forma progresiva. En su etiopatogenia no tan comprendida y compleja, puede primar cualquiera de ellos, donde los estímulos periféricos o centrales muchas veces son distorsionados y pueden causar lesiones en los pies.⁽¹⁾

La etiopatogenia de la neuropatía tiene origen tanto vascular como metabólico. El principal factor vascular es la microangiopatía (cambios en la vasa nervorum) con alteración en el suministro de sangre hacia las fibras nerviosas.⁽²⁾ Los trastornos metabólicos son por la activación de la derivación polirol (alteración del metabolismo de la fructosa) que es una vía alternativa del metabolismo de la glucosa, con lo que se convierte en sorbitol por la aldosa reductasa; la acumulación del sorbitol conduce a hiperosmolaridad en el espacio intercelular y edema del tejido nervioso; asimismo disminución

en la síntesis de los componentes de las membranas de las células nerviosas, que conduce a una interrupción del impulso nervioso.

La glucosilación de las proteínas de la membrana basal de los capilares provoca su engrosamiento y desorden de los procesos metabólicos en las fibras nerviosas, aumento del estrés oxidativo y supresión del sistema antioxidante, seguido de la acumulación de radicales libres (acción citotóxica directa).^(3, 4)

Neuropatía sensitiva:

Es el factor etiológico más consistente para la formación de úlceras en el pie. De etiopatogenia no del todo clara, donde se ve afectada la función de las pequeñas fibras aferentes escasamente mielinizadas Aδ y las fibras no mielinizadas C^(5, 6)

Su presentación clínica es de distribución simétrica longitud-dependiente, que afecta a las extremidades de inicio distal a proximal. Los síntomas más frecuentes son alteraciones sensitivas en la percepción del dolor, prurito y cambios de temperatura que pueden asociarse a múltiples síntomas autonómicos⁷

La neuropatía sensitiva es la principal causa de lesiones, ya que los pacientes son incapaces de detectar estímulos dolorosos y responder a ellos, lo que lleva al desarrollo de úlceras, necrosis y pérdida de tejido sin que el paciente sea consciente de ello. Otras sintomatologías referidas son sensación de hormigueo o ardor, dolores punzantes, calambres e hiperalgesia. La afección de las fibras pequeñas está relacionada con síndrome

metabólico (obesidad, hipertensión arterial e hipercolesteronemia).

Neuropatía motora axonal:

Afecta posteriormente las fibras nerviosas mielínicas de diámetros medianos o grandes, disminuyendo el umbral de percepción de vibración, por lo que va cambiando la forma de caminar afectando a todos los músculos del pie, con la pérdida de fuerza por la hipotrofia muscular. El paciente presenta dificultad para la dorsiflexión del pie; observándose en la exploración la caída del pie durante la deambulación, elevando las rodillas al caminar para evitar tropezar con la punta del pie, también la incapacidad para caminar sobre los talones; todas estas presentaciones generalmente son de forma bilateral y simétrica. Por los cambios musculares se producen cambios de presión sobre determinada superficie plantar, concentrándose principalmente sobre las cabezas de metatarsianos y el talón; de ese modo, se estimula la formación de callosidades, que serán las precursoras de las ulceraciones. La neuropatía motora contribuye a la atrofia de los músculos interóseos y lumbricales, atrofia de la almohadilla plantar y en general se ve las deformaciones de los dedos; montados, martillo o en garra, siendo cada vez vulnerables. **(Reflejo aquileo)**

Neuropatía del sistema autónomo:

Donde se afectan las fibras simpáticas postganglionares de las glándulas sudoríparas, con acción en la función de termoregulación, con disminución de la

sudación y ocasionando la resequead de la piel, por lo tanto, aparición de grietas o fisuras que son posibles puertas de entrada de infección. También se produce la apertura de comunicaciones arteriovenosas, que disminuyen la perfusión de la red capilar y aumentan la temperatura de la piel, dando un falso calor en el pie y como efecto secundario un trastorno postural en la regulación del flujo con una respuesta inflamatoria anormal frente a la agresión a los tejidos⁽⁸⁾. Asimismo, presencia de edema neuropático, aumento de la presión venosa y (20) la neuropatía autonómica puede llevar a artropatía de Charcot⁽⁹⁾.

CLÍNICA DE LA POLINEUROPATÍA

- Dentro de la sintomatología se encuentran: ardor, dolor punzante, calambres, adormecimiento, alodinia o hiperalgesia; con frecuencia aumentan por la noche y mejoran con la actividad física.
- Disminución o abolición simétrica de la sensibilidad distal (táctil, térmica, vibratoria y dolorosa) de los reflejos tendinosos distales y de la muscular distal (presentación tardía).
- Alteración electrofisiológica (no indispensable en la práctica clínica), solo se emplea para las fibras nerviosas largas mielinizadas sensitivas y motoras o en neuropatía avanzada. Los métodos psicofísicos son las herramientas para diagnosticar el estado de las sensibilidades térmicas y algesia. Permiten la exploración de la neuropatía de fibras pequeñas.

- Se debe insistir en la revisión de los pies en todas las visitas médicas y una exploración física completa (que incluya fondo de ojo) al menos una vez al año y consulta al especialista en caso de mononeuropatía, neuropatía asimétrica, mononeuropatía craneana, amiotrofia, neuropatía autonómica o si el diagnóstico es incierto o poco concluyente, también si modifica su presentación clínica durante la evolución.

B. VASCULOPATÍA

La enfermedad vascular ocurre a edades más tempranas y tiene un patrón más difuso y periférico en extremidades inferiores en diabéticos⁽¹⁰⁾. Los factores de riesgo para la presentación de la enfermedad vascular periférica son: genética, edad, tiempo de duración de la diabetes, tabaquismo, hipertensión arterial, niveles de colesterol, aumento de triglicéridos, hiperglucemia, hiperinsulinemia y obesidad.⁽¹¹⁾

La lesión básica de la vasculopatía diabética es la aterosclerosis, cuya evolución y velocidad es más intensa en la diabetes; su expresión anatómica es la macroangiopatía que causa un engrosamiento fibroso, celular y lipídico en la capa íntima de las arterias, que aparecen en forma precoz y evolucionan en forma muy rápida.

MAGROANGIOPATÍA

Se evidencia el aumento de la capa íntima, donde hay depósito de lípidos, degradación hemática, restos de fibras musculares de capa media de arterias y carbohidratos. La patología está relacionada con los vasos arteriales y los elementos formes que llegan a los tejidos. La enfermedad

vascular de los grandes vasos puede ser debida en parte a anormalidades en los lípidos plasmáticos con cambios en la composición y metabolismo de la pared arterial. La deficiencia de insulina puede influenciar el avance de la aterosclerosis a través de mecanismos patológicos sinérgicos que involucran dislipidemia, productos finales de glicación avanzada (AGEs), disfunción endotelial, función plaquetaria alterada y anormalidades en la función arterial.^(12, 13, 14)

La diabetes mellitus incluye anormalidades hematológicas que podrían conducir a una deficiente oxigenación tisular.

Los mecanismos fisiológicos y bioquímicos implicados son:^(12, 15, 16)

- Agregación eritrocitaria y microviscosidad aumentada.
- Deformabilidad disminuida.
- Aumento de niveles de hemoglobinas glicadas con afinidad por O₂.
- Disminución de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG).
- Disfunción plaquetaria: adhesividad aumentada y producción acelerada de derivados trombogénicos de prostaglandinas.
- Anormalidades en los factores de coagulación y en las proteínas plasmáticas y en los factores de la coagulación.

La dislipidemia: La presencia de elevaciones aún moderada por muchos años de lípidos y lipoproteínas se relacionan con el desarrollo de macroangiopatía diabética.⁽¹⁵⁾

Disfunción endotelial: Caracterizados por niveles disminuidos prostaciclina, de inhibidores del activador de plasminógeno y liberación de lipoprotein lipasa por las células endoteliales; estos cambios se relacionan al desarrollo de la macroangiopatía diabética.^(12, 17)

Función plaquetaria alterada: Por la alteración de la membrana plasmática de las plaquetas y su composición anómala de los lípidos podría alterar la respuesta plaquetaria a los estímulos involucrados en la patogénesis de la macroangiopatía diabética.⁽¹⁸⁾

Características de la vasculopatía⁽¹⁹⁾

- La capa media arterial se lesiona y originan ectasias o dilataciones.
- En las lesiones aparecen tejidos fibrosos donde se depositan calcio, que lo hacen en forma segmentaria en las arterias, involucran los vasos, adyacentes y colaterales, ambas extremidades, afectadas los vasos tibiales y peroneos.
- La disminución de la irrigación es directa cuando afecta un tejido, pero indirecta al desviarse a una arteria colateral, disminuyendo más la irrigación territorial.
- La macroangiopatía afecta principalmente las arterias de los miembros inferiores, troncos tibiales y peroneos.
- Una forma bastante particular es la llamada enfermedad de Monckeberg, donde en la capa media y fibras musculares elásticas hay depósito de calcio, convirtiendo a la arteria en un

tubo rígido sin comprometer la luz, de arterias medianas y pequeñas.

- La enfermedad vascular no es causa precipitante de la formación de úlceras, pero si es fundamental su papel en la cicatrización y desarrollo de gangrena.
- La patología vascular se va formando a mayor velocidad en gente más joven, ambos sexos y la oclusión es multisegmentaria; asimismo las arterias están calcificadas en mayor o menor grado, más rígidas y menos elásticas.

MICROANGIOPATÍA

La microangiopatía es una de las complicaciones tardías más importantes de la diabetes, con un complejo mecanismo fisiopatológico que se origina principalmente por el estado crónico de la hiperglicemia. Las lesiones microvasculares se forman por:

- Estimulación de la vía del polirol.
- Activación de sustancias vasoconstrictoras.
- Trastornos de la deformación sanguínea.
- Depleción de antioxidantes.
- Aumento de productos finales de glicosilación avanzada (AGE)

La microangiopatía son lesiones exclusivas que afectan los vasos pequeños de las arterias (<200 μ) donde hay engrosamiento de la membrana basal con proliferación del endotelio en arteriolas, vénulas y capilares, lo que producen disminución

del flujo arterial; produciendo hipoxia con dificultad de aporte de nutrientes y factores de cicatrización incluso del sistema inmunológico.

INFECCIONES

La infección es la tercera causa que conjuntamente con la neuropatía y problema vascular, actúan en la etiopatogenia del pie diabético. La genética, hiperglicemia crónica y múltiples factores, determinan en el tiempo el tipo de pie diabético predominante, neuropático o isquémico; estos factores son los responsables de la formación de una úlcera que se convierten en una puerta de entrada. Los microorganismos causales de estas infecciones proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente (*Staphylococcus aureus*) que es el más prevalente de todos. Se produce un evento de multiplicación, agresión y virulencia de los gérmenes; con respuesta inmune inespecífica, hipoxia tisular, menor actividad leucocitaria, adherencia, migración, quimiotaxis y actividad bactericida; es decir, una respuesta inflamatoria e infección, con sintomatología como dolor, rubor, calor, crepitación, impotencia funcional y supuración, las cuales son seguidas de una destrucción tisular⁽¹⁰⁾. Estas sintomatologías pueden ser enmascaradas por la neuropatía, vasculopatía y respuesta inmune. La anatomía del pie, que se divide en varios compartimentos separados pero intercomunicados⁽²⁰⁾, donde los microorganismos pueden diseminarse contiguamente a los tejidos subcutáneos, fascia, tendones que facilitan la diseminación proximal de la infección,

propagándose de las zonas de mayor a menor presión, músculos (fascitis), articulaciones, huesos (osteomielitis). La respuesta inflamatoria inducida por la infección produce presión compartimental que al superar la presión capilar, origina isquemia tisular, lo que conduce a una necrosis, por lo tanto, a una infección progresiva comprometiendo al pie, que puede llegar a una amputación o llevar a una sepsis que puede comprometer la vida.

IMPORTANCIA DE LA FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

La importancia de conocer la fisiopatología del pie diabético radica en reconocer la sintomatología y su evidencia clínica, la cual nos responderá cuánto de compromiso tiene el pie diabético del paciente; con respecto a la neuropatía, vasculopatía y grado de infección, para plantear un tratamiento funcional, con el objetivo más importante de evitar la amputación o de efectuarla lo más distalmente posible.

También se podrá plantear la velocidad de llevar a cabo el tratamiento, realizar

una debridación extensa, forzar una momificación, plantear una cura seca o apoyo de oxígeno hiperbárico, ozonoterapia o muchas veces observación.

CONCLUSIONES

- Los factores más importantes de la fisiopatología del pie diabético son neuropatía, vasculopatía y la infección.
- La neuropatía sensitiva es la causa de aparición de las lesiones, la vasculopatía de la disminución de la irrigación y la infección el factor de la complicación, en la evolución del pie diabético.
- En la etiología del pie diabético están involucrados muchos factores, los cuales van aumentando los elementos negativos hacia la funcionabilidad del pie, siendo cada vez más vulnerable.
- A medida que se comprenda la fisiopatología del pie diabético, se tendrá la capacidad de entender la expresión clínica del pie, de la patología y poder realizar un tratamiento apropiado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hatary Y. Diabetic peripheral neuropathy. *Ann Intern Med.* 1987;107: 546-559
2. Bloomgarden ZT. European Association for the Study of Diabetes Annual Meeting, 1999: Complications of diabetes. *Diabetes Care* 2000;23(4):1423-1428
3. Asbury AK. Understanding diabetic neuropathy. *N Engl J Med.* 1988;319: 577-578.

4. Britland ST, Young RJ, Sharma AK, Clarke BF. Relationship of endoneural capillary abnormalities to type and severity of diabetic polyneuropathy. *Diabetes.* 1990;39:909- 913
5. A.J. Tekelsen, P. Karlsson, G. Lauria, R. Freeman, N.B. Finnerup, T.S. Jensen. The diagnostic challenge of small fibre neuropathy: Clinical presentations, evaluations, and causes. *Lancet Neurol*, 16 (2017), pp. 934-944.
6. D. Sène. Small fiber neuropathy: Diagnosis, causes, and treatment. *Joint Bone Spine*, 85 (2018), pp. 553-559
7. A.J. Tekelsen, P. Karlsson, G. Lauria, R. Freeman, N.B. Finnerup, T.S. Jensen. The diagnostic challenge of small fibre neuropathy: Clinical presentations, evaluations, and causes. *Lancet Neurol*, 16 (2017), pp. 934-944.
8. Flynn MD, Tooke JE. Diabetic neuropathy and the microcirculation. *Diabet Med.* 1995;12:298-301
9. Purewal TS, Goss DE, Watkins PJ, Edmonds ME. Lower limb pressure in diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1995;18:377-381
10. Slovenkai M. Foot problems in diabetes. *Med Clin North Am* 1998; 82 (4): 949-71.
Levin ME. Pathophysiology of diabetic foot lesions In: *Clinical Diabetes Mellitus. A Problem-oriented Approach.* John KD (Edit) Thieme, Third Edition, 2000, Chapter 31, pp 581-598
11. Colwell JA. Peripheral vascular disease in diabetes mellitus. In: *Clinical Diabetes Mellitus. A Problem-oriented Approach.* John KD (Edit) Thieme, Third Edition, 2000, Chapter 30, pp 561-570.
12. Suzuki LA, Poot M, Gerrity RG, Bornfeldt KE. Diabetes accelerates smooth muscle accumulation in lesions of atherosclerosis: Lack of direct growth-promoting effects of high glucose levels. *Diabetes* 2001;50(4):851-860.
13. Sobenig IA, Tertov VV, Orekhov AN. Atherogenic modified LDL in diabetes. *Diabetes* 1996;45(3S):35S-39S
14. Brownlee M, Cerami A. The biochemistry of the complications of diabetes mellitus. *Annu Rev Biochem* 1981;50:385-432
15. Matsuda T, Morishita E, Jokaji H, Asakura H, Saito M, Yoshida T, Takemoto K. Mechanism on disorders of coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diabetes* 1996;45(3S):109S-110S.
16. Sekiguchi N, Sano T, Ono Y, Hashimoto T, Kuroki T, Iwashige K, Sako Y, Nawata H, Umeda F. Reduced prostacyclin-stimulating factor expression by vascular smooth muscle cells in diabetes. *Diabetes* 1996;45(2S):126^a
17. Mazzanti L, Rabini RA, Fumelli P, Martarelli D, Staffolani R, Salvolini E, Curatola G. Altered platelet membrane dynamic properties in type I diabetes. *Diabetes* 1997;46(12):2069-2074
18. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21(12):2161-2177
19. Gasca-Lozano LE, Lucano-Landeros S, Ruiz-Mercado H, Salazar-Montes A, Sandoval-Rodríguez A, García-Bañuelos J, et al. Pirfenidone Accelerates Wound Healing in Chronic Diabetic Foot Ulcers: A Randomized, Double-Blind Controlled Trial. *Journal of diabetes research.* 2017;2017.
20. Bridges RM, Jr., Deitch EA. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am* 1994;74:537-55. (29) Maharaj D, Bahadursingh S, Shah D, Chang BB, Darling RC, 3rd. Sepsis and the scalpel: anatomic compartments and the diabetic foot. *Vasc Endovascular Surg* 2005; 39:421-3

DIAGNÓSTICO DEL PIE DIABÉTICO

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

La base fundamental para el manejo y tratamiento del pie diabético es realizar un buen diagnóstico clínico, esto se logra con un detallado interrogatorio y exhaustivo examen físico, que nos aproxima casi un 90 % del diagnóstico etiopatogénico; es muy importante este concepto principalmente para el personal de primera línea que frecuentemente se encuentra en lugares muy alejados de centros con mayor complejidad.

Factores importantes para el diagnóstico: ^{(1) (2)}

- **Edad del paciente:** A mayor edad, se agrega el problema vascular, con mayor posibilidad de obstrucción y rigidez de los vasos.
- **Tiempo de diabetes:** Los problemas del pie comienzan a un promedio de 15 años de hiperglicemia crónica; paralelamente sus manifestaciones tardías de algún grado de retinopatía, cardiopatía, nefropatía.
- **Comorbilidades:** Que siempre pueden agravar la evolución del pie diabético como la obesidad, desnutrición, HTA, insuficiencia renal, tabaco o dislipidemia.
- **Tiempo de enfermedad:** Podemos dividirlo en forma arbitraria en un tiempo de evolución que nos da una idea de la respuesta del organismo frente al tipo de lesión del pie.

Lesión aguda: Hasta dos semanas

Lesión Subaguda: Mayor de dos semanas y antes de los 30 días. Lesión crónica: Mayor de 30 días.

- **Utilizar una clasificación sencilla:** Una clasificación práctica y rápida, que nos de una visión de su fisiopatología, manejo y evolución. Mientras se espera una clasificación aceptada y validada universalmente, se propone la clasificación que en forma práctica, engloba la fisiopatología del pie diabético.

- Pie diabético neuroinfeccioso.
- Pie diabético isquémico.
- Pie diabético mixto (isquémico infectado).

Pero se puede utilizar cualquier clasificación que se maneje mejor, que se tenga experiencia, que tenga las posibilidades de contar con los instrumentos y cumpla con los objetivos trazados en dicha escala.

CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO



NEUROINFECCIOSO

85%



5%



ISQUÉMICO



10%

- **Realizar una semiología detallada de los pies:** En correlación con la etiopatogenia de la lesión, complementando con el uso de Doppler arterial unidireccional, diapasón graduado de Rydel-Seifferd, monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07-10g) y estudios

imagenológicos. También la existencia de deformaciones de los pies.

- **Tratamiento a la brevedad posible:** Realizado el diagnóstico el tratamiento debe ser inmediatamente según la gravedad, recordando que "tiempo es tejido" y que por cada día que pase sin

tratamiento hay 1.5 veces el riesgo que termine en una amputación.

- **Toma de cultivo de herida infectada:** Pero se debe iniciar el tratamiento con antibióticos empírico según tratamiento en domicilio como en hospital.
- **La evolución del pie diabético es impredecible:** porque es una respuesta única (cicatrización) frente a múltiples variables, es dinámica y va cambiando según respuesta del organismo, manejo y comportamiento del paciente, durante el tratamiento; el médico tratante debe tener la capacidad de saber interpretar la respuesta del organismo frente al tratamiento y corregir cualquier eventualidad.
- **El informe al paciente o familiar deben ser frecuentes y detallados:** Con participación en la evolución de la lesión del pie, mediante la visión directa o fotografías. Explicar que la evolución es impredecible, compleja y de muy lenta respuesta; también pueden complicarse los otros sistemas por la misma diabetes, como infarto del miocardio, accidente cerebro vascular, insuficiencia renal o problemas oculares.

veces se considera una emergencia sanitaria ^[3]

- La presentación clínica es muy variable, desde presentarse sin fiebre, dolor ni signos de sepsis, como evolucionar a una gran velocidad hasta comprometer y llegar a una amputación. ^[4]
- Pueden afectar cualquier parte anatómica del pie
- Su gravedad está directamente relacionada con la extensión, profundidad, localización y virulencia de los gérmenes. Son de peor pronóstico la afección necrótica en los dedos, ante pie y talón. Siempre pensar que las bacterias Gram-positivas no causan infecciones que pongan en peligro la pierna; por lo general las infecciones graves son polimicrobianas. ^[5]
- El examen clínico práctico: comparar los pies, descartar deformidad podálica, presencia de pulsos (poplíteo, pedio o tibial posterior), ausencia de vellos, por lo general presencia de hiperqueratosis plantar o de cabeza de ortijos, resequedad, temperatura conservada, dilataciones venosas, llenado capilar (< 2") pero esto puede deberse a la polineuropatía autonómica ^[6]; limitación del movimiento articular, disminución o pérdida del reflejo aquiliano y atrofia de los músculos del pie ^[7], disminución de la sensibilidad dolorosa, vibratoria y temperatura, prueba positiva de Buerger, eritematoso de pie colgando (hiperemia reactiva) y pálido al elevarse a 45° ^[8]
- Muchas veces las lesiones se encuentran en lugares de la percepción de los

pulsos, por lo cual se debe contar con los otros signos de pie neuropáticos.

- Examen de la lesión: Localización, extensión, criterios de infección (Induración, eritema, calor, secreción purulenta, aumento de volumen, dolor o aumento de la sensibilidad, tejido friable, tejido necrótico o retraso en la cicatrización ^[9].
- Generalmente las lesiones son, paroniquias, fisura interdigital, lesión periungueal, celulitis, absceso, fístula, crepitación, flemón, mal perforante plantar, infección necrotizante o herida infectada en cualquier parte del pie, Charcot, siempre descartar posibilidad de osteomielitis ^{[10] [11]}.
- Su complicación depende principalmente de la virulencia del germen, el compromiso vascular y la evolución de la neuropatía ^[19]; muchas veces pueden evolucionar muy rápido que lo asemejan a lo que sucede con la afección cardíaca llamándolo "ataque del pie diabético". ^{[12] [13]}



Absceso: Desbridación inmediata en tópico quirúrgico = luego tratamiento según protocolo

CRÓNICO

- El antecedente de tener una lesión crónica nos permite concluir, que tiene una circulación moderada a buena o presentar vasos colaterales si es de una edad avanzada.
- Es importante verificar los tratamientos previos, hospitalizaciones, amputaciones y antibióticos recibidos.
- Examen clínico práctico: semiología establecida como en casos agudos.
- Se relacionan a lesiones como; mal perforante plantar o úlcera plantar, osteomielitis, que por la insensibilidad y la gran actividad deambulatoria perpetúa la úlcera. ^[14] Otras lesiones como herida crónica infectada, lesión necrótica re infectada, artropatía de Charcot.
- Generalmente son pacientes descuidados y piensan que curando en domicilio va cicatrizar con el tiempo.



Mal perforante plantar curaciones y descarga

DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO NEUROINFECIOSO

AGUDO

- Representan el (80 y 85 %) de las lesiones del pie diabético y muchas

DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO ISQUÉMICO

La presencia de enfermedad arterial periférica como factor de riesgo independiente ⁽⁹⁾⁽²⁰⁾

AGUDO

- Representa el (15 y 20 %) de las lesiones del pie diabético.
- La evolución casi siempre tórpida y termina en amputación
- El tratamiento es casi siempre médico-quirúrgico (bypass, cirugía endovascular, angioplastia o arterialización venosa) ⁽¹⁵⁾
- El examen clínico práctico: frialdad distal, pálido, rubicundo o cianótico, ausencia de pulso, tendencia a la cianosis distal, cambios tróficos en uñas y mayor tiempo en llenado capilar y si hay lesión, presencia de tejido necrótico.
- También es destacable el rol que ejerce la microangiopatía, favorecida por la existencia de neuropatía autonómica porque se produce la apertura de los shunts arterio-venosos, destinados a la termorregulación, aun sobre el aporte vascular nutricional ⁽²¹⁾.
- Se relaciona con lesiones de: celulitis, gangrena húmeda, herida infectada, osteomielitis.
- La evolución casi siempre tórpida y de peor pronóstico porque casi siempre termina en amputación menor o mayor.

- El pronóstico es más sombrío si el paciente presenta comorbilidades; HTA, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad renal crónica, obesidad.



Isquémico agudo: Cirugía-Antibióticos y estudio vascular = Emergencia

CRÓNICO

- Antecedentes de hospitalización, donde hay que investigar la posible resistenciabacteriana. ⁽¹⁶⁾
- Historia de cirugía previa, amputaciones o deformaciones podálicas.
- Utilización previa de fármacos utilizados en domicilio, por la alta incidencia de automedicarse.
- Úlcera con tiempo más de seis semanas: coloración anormal, tejido de granulación friable, mal olor y retraso de cicatrización. ⁽¹⁷⁾

- Generalmente son lesiones con necrosis seca que pueden reinfectarse.
- La delimitación de la gangrena seca hace pensar la contribución de la irrigación colateral.
- Es expectante la momificación dentro del tratamiento médico.
- Cualquier momento se puede reactivar el proceso infeccioso.



Isquémico crónico: Mantener necrosis seca y estudio vascular.

DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO MIXTO (ISQUÉMICO INFECTADO)

- La incidencia del porcentaje está dentro del pie diabético isquémico, por tener un igual comportamiento.
- Hay una convergencia fisiopatológica de daño neuropático y vascular, la gravedad depende directamente de la complicación vascular. ⁽¹⁸⁾
- Tiene un comportamiento casi tan igual como el pie diabético isquémico, tanto en el manejo, tratamiento y consecuencias.



Mixto: Antibiótico y estudio vascular = Se comporta como isquémico agudo

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonilla E, Planell E, Hidalgo S, Lázaro JL, Martínez L, Mosquera A, et al. Guía de Protocolos de Pie Diabético. Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos. 1ra. Edición. Madrid; 2011.
2. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A, Calleja JM, Espejel A, Flores J, García T, et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. MedIntMex2009;25:481-
3. Secretaría de Salud de México. Programa de acción específico 2007-2012: Diabetes mellitus [Internet]. México, DF: Secretaría de Salud de México; 2012.

4. Edmonds M. Modern treatment of infection and ischaemia to reduce major amputation in the diabetic foot. *Curr Pharm Des* 2013; 19:5008-15.
5. Caputo GM, Joshi N, Weitekamp MR. Foot infections in patients with diabetes. *Am Fam Physician* 1997;56(1):195-202.
6. Carro G, Carlucci E, Priore G, et al. Infecciones en pie diabético. Elección del tratamiento antibiótico empírico. *Medicina [B Aires]* 2019; 79: 167-73.
7. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A, Calleja JM, Espejel A, Flores J, García T, et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Med Int Mex* 2009;25:481-526.
8. Gibbons G, Shaw P. Diabetic vascular disease: Characteristics of vascular disease unique to the diabetic patient. *SeminVascSurg* 2012; 25: 89-92.
9. Gemechu, F., Seemant, F., & Curley, C. Diabetic Foot Infections. *American Family Physician*, 2013; 88(3),177-184.
10. Pascual de la Piza, B., Martín Manzano, J.L., Núñez García, D., Orozco Beltrán, D., Fernández Fernández, I. Diabetes mellitus: Definición. Complicaciones crónicas: pie diabético. 1ª Ed. 2010.
11. Berengué Iglesias, M., Roura Olmeda, P. Diabetes mellitus. Guía de actuación en Atención Primaria. SEMFYC. 1ª Edición. Madrid. 2012
12. Vas PRJ, Edmonds M, Kavarthapu V, et al. The diabetic foot attack: "Tis toolate to retreat!!" *Int J Low Extrem Wounds* 2018; 17: 7-13
13. Diabetes UK. Putting feet first. Fast track for a foot attack: Reducing amputations. London, England: Diabetes UK; 2013. En: <https://www.diabetes.org.uk/professionals/position-statements-reports/specialist-care-for-children-and-adults-and-complications/fast-track-for-a-foot-attack-reducing-amputations>; consultado diciembre 2019.
14. International Consensus On Diabetic Foot. Amsterdam: The Editorial Board of the International Working Group on the Diabetic Foot; 1999. p. 42-3.
15. J. Aragón-Sánchez, Y. Quintana-Marrero, J.L. Lázaro-Martínez, M.J. Hernández-Herrero, E. García-Morales, J.V. Beneit-Montesinos, et al. Necrotizing Soft-Tissue Infections in the Feet of Patients With Diabetes: Outcome of Surgical Treatment and Factors Associated With Limb Loss and Mortality. *Int J Low Extrem Wounds*, 8 (2009), pp. 141-146
16. Cordiés Jackson L, Machado Reyes LA, Hamilton Cordiés ML. Principios generales de la terapéutica antimicrobiana. *Acta Med* 1998;8(1):13-27.
17. Franks PJ, Moffatt CJ. Do clinical and social factors predict quality of life in leg ulceration? *Int J Low Extrem Wounds* 2006; 5: 236-243.
18. Ubbink DT, Kitslaar PJ, Tordoir JH, Reneman RS, Jacobs MJ. Skin microcirculation in diabetic and nondiabetic patients at different stages of lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7(6): 656-659.
19. Young MJ, Boulton AJM, McLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A 6 multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the UK hospital clinic population. *Diabetologia*. 1993;36:150-4.
20. Chastain, C., Klopfenstein, N., Serezani, C., & Aronoff, D. A Clinical Review of Diabetic Foot Infections. *Clinics In Podiatric Medicine And Surgery*. 2019;36(3),381-395
21. Combe H, Lasfargues G, Diot E, Guilmot JL. La pied diabétique. *Ann Dermatol Vénéreol* 1999;126:536-40

Capítulo 2

VISIÓN CLÍNICA

MÁS ALLÁ DE UNA CLASIFICACIÓN IDEAL

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

IMPORTANCIA DE UNA CLASIFICACIÓN EN PIE DIABÉTICO

La gran importancia de tener una clasificación del pie diabético es poder contar con un instrumento que tenga la capacidad de integrar la sintomatología, diagnóstico, tratamiento, evolución y pronóstico del pie diabético; sobre todo, poder hablar un solo idioma por cualquier profesional de la salud. Lamentablemente la heterogeneidad, sus múltiples variables, la evolución compleja e impredecible de cómo se presenta, dificulta en gran manera simplificarlo dentro de una clasificación. Más aún, cuando esta no garantiza el pronóstico en su curación o amputación, con lo cual hasta el momento no se tiene una clasificación universal, aceptada por la comunidad médica, que nos permita tener un camino con el objetivo principal de evitar una amputación. ⁽¹⁾

Dentro de las múltiples variables que determinan la presentación de las lesiones en el pie diabético se debe tener presente:

- Genética poblacional.
- Edad del paciente.
- Sexo.
- Tipo de diabetes.
- Tiempo de diagnóstico de diabetes.

- Tiempo de enfermedad actual.
- Comorbilidades: Hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia, insuficiencia cardiaca, alcoholismo, tabaquismo.
- Antecedentes de lesiones o amputaciones previas del pie.
- Manifestaciones tardías de la diabetes; retinopatía, nefropatía, cardiopatía, polineuropatía.
- Etiologías: neuropáticas, isquémicas o neuroisquémico
- Deformidad ósea.
- Edema del pie o miembro inferior.
- Características de las heridas en el pie: Localización, números, superficialidad, profundidad, extensión, infección, isquemia, compromiso óseo, invasión articular, secreción purulenta, necrosis, osteítis, osteomielitis, lecho de la herida, mal olor.
- Control metabólico; glicemias, Hb A1C, triglicéridos
- Incumplimiento de indicaciones médicas del paciente.
- Sistema fácil de aplicar en la práctica clínica y su reproducción por cualquier personal de salud. ⁽²⁾
- Que la descripción clínica sea correlacionada con la fisiopatología en los diversos momentos de la evolución de la lesión.
- Presentar un sistema de estadiaje dinámico y sencillo de la lesión, ubicarlos dentro de niveles de grados de severidad, para el tratamiento del momento.
- Integrar características de lesión del pie, que puedan orientar a los clínicos, en la elección del tratamiento adecuado según el grado de la lesión.
- Ser lo más específico posible, aportando información relevante respecto a las lesiones de pie diabético en comparación con otras heridas crónicas.
- Debe tener la posibilidad de predicción o pronóstico de una posible amputación menor o mayor.
- Permitir una eficaz comunicación entre los diferentes profesionales implicados en el manejo de estos pacientes, mediante el uso de un mismo lenguaje.
- Debe ser dinámico en su evolución y que sea reflejado su estadiaje con su fisiopatología
- Proporcionar datos que aporten información fiable que pueda ser utilizada en el ámbito de la organización y gestión de recursos, así como en el de la investigación.

CRITERIOS DE UNA CLASIFICACIÓN ACEPTABLE EN PIE DIABÉTICO

Una clasificación aceptable debe cumplir algunos criterios importantes:

CLASIFICACIONES EN EL MUNDO

En el mundo existen numerosas clasificaciones del pie diabético, con el objetivo de facilitar su enfoque y tratamiento durante su evolución. El gran problema de las diferentes clasificaciones es determinar cuánto de compromiso vascular presenta en el momento del diagnóstico y cómo se podría medir clínicamente en la evolución; la mayoría de ellas solo son aplicables en la evaluación inicial y no en el seguimiento.

Con el avance del conocimiento sobre la etiopatogenia y fisiopatología del pie diabético, los sistemas de clasificación han ido cambiando y aportando conceptos que han permitido el desarrollo siempre de mejores sistemas, con el objetivo de aportar un medio para evitar las amputaciones.

25 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LESIONES EN PD

- Meggitt-Wagner
- Gibbons
- Forrest y Gamborg-Neilsen
- Pecoraro y Reiber
- Brodsky
- Universidad de Texas
- Liverpool
- S(AD) SAD
- Simple Staging System-SSS
- Van Acker/Peter
- CHS-Curative Health Services Wound Grade Scale
- Sistema Margolis y cols.,
- PEDIS
- DEPA
- Wound score de Strauss y Akesenov,
- Diabetic Ulcer Severity Score-DUSS
- SINBAD
- Saint Elian-SEWSS
- Kobe
- Lipsky y cols., SVS-WIFI classification system,
- Tardivo
- Ami Jain
- Diabetic foot ulcer assessment scale-DFUAS y DIAFORA DIABETIC FOOT RISK

Principales clasificaciones en orden de aparición:

- Meggitt-Wagner: 1981⁽³⁾
- Gibbons : 1984⁴
- Forrest y Gamborg-Neilsen: 1984⁽⁵⁾
- Pecoraro y Reiber (Clasificación de Seattle) 1990⁽⁶⁾
- Brodsky: 1992⁽⁷⁾
- Universidad de Texas ("Escala Texas") 1996 (Lavery y Armstrong)⁽⁸⁾
- Liverpool (Laing) 1998⁽⁹⁾
- S(AD) SAD: Área, Profundidad/Infección/Arteriopatía/Denervación 1999 (Treece y cols)⁽¹⁰⁾
- Simple Staging System (SSS): Sistema de Estadiaje Simple (Foster y Edmons) 2000⁽¹¹⁾
- Van Acker/Peter: 2002⁽¹²⁾
- Sistema del Curative Health Services (CHS-Curative Health Services Wound Grade Scale) 2002⁽¹³⁾
- Sistema Margolis y cols: 2003⁽¹⁴⁾
- PEDIS: (IWDGF) perfusión, extensión, profundidad, infección y sensibilidad: Schaper: 2003⁽¹⁵⁾
- DEPA: (Younes y Albsoul): profundidad de la úlcera/extensión de la colonización bacteriana/fase de cicatrización/patología asociada: 2004⁽¹⁶⁾
- Wound Score de Strauss y Aksenov: ("índice de puntuación de heridas): 2005⁽¹⁷⁾
- (DUSS) Diabetic Ulcer Severity Score-duss (Índice de severidad de úlceras diabéticas) Stefan Beckert y cols: 2006⁽¹⁸⁾

- SINBAD: Ince y cols- 2008⁽¹⁹⁾
- San Elián (SEWSS): Martínez de Jesús: 2010⁽²⁰⁾
- Lipsky y cols.: 2011⁽²¹⁾
- Clasificación de Kobe: 2011⁽²²⁾
- DIAFORA-Diabetic Foot Risk Assessment: Monteiro-Soares M y Cols: 2013⁽²³⁾
- Clasificación SVS-WIFI (Wound, Ischemia and foot Infection): 2014⁽²⁴⁾
- Clasificación de Amit Jain: 2015⁽²⁵⁾
- Tardivo y cols: 2015⁽²⁶⁾.
- (DFUAS) Diabetic Foot Ulcer Assessment Scale: 2016⁽²⁷⁾
- DIAFORA-DIAbetic FOot Risk Assessment 2016⁽²³⁾

- Seguimiento de los cambios en el proceso de tratamiento de la lesión, según la evolución
- El incumplimiento de los pacientes o la falta del apoyo familiar a las sugerencias médicas durante el tratamiento de la lesión.
- Los procesos administrativos o legales de diversos centros de salud cuando presentan el diagnóstico de pie diabético, demorándose en aplicación del tratamiento.
- Dificultad de realizarlos en centros de primera línea de la comunidad poblacional donde no hay recursos tecnológicos que sugieren muchas clasificaciones.

MOTIVOS DE DIFICULTAD PARA SEGUIR UNA CLASIFICACIÓN PROPUESTA

Dentro de los motivos por lo que hay gran dificultad en seguir alguna clasificación del pie diabético se encuentran:

- La evolución compleja, tórpida e impredecible de las lesiones por los múltiples factores de su fisiopatología.
- Medición clínica del compromiso vascular.
- La falta del apoyo tecnológico como parte del diagnóstico complementario.
- El enfoque del diagnóstico y tratamiento precoz, cirugía o ser conservador⁽¹⁹⁾

CLASIFICACIÓN SENCILLA EN PRÁCTICA CLÍNICA

La evaluación semiológica es la piedra angular para un buen diagnóstico fisiopatológico en el pie diabético⁽¹⁷⁾, por lo cual todo personal de salud debe tener la capacidad de saber interpretar la expresión de la lesión en el transcurso de su evolución; la respuesta del organismo es siempre dinámica y como tal, siempre cambiante según los factores positivos o negativos que se le brinde. Todo esto se consigue con la voluntad, pasión, experiencia, capacitación, dedicación y sobre todo ver la respuesta del organismo como un todo y no solo evidenciar el pie.

El complemento tecnológico (Doppler arterial, set de sensibilidad, pletismógrafo, oxímetro de pulso, ecografía arterial, Angiotem, arteriografías) del diagnóstico será de acuerdo con el nivel de complejidad

de atención del paciente, pero la aplicación de la semiología es fundamental en cualquier circunstancia. En la forma práctica y relacionada con la fisiopatología del pie diabético podemos clasificarlos en:

- A. Pie diabético Neuroinfeccioso
- B. Pie diabético Isquémico
- C. Pie diabético Neuroisquémico infectado (mixto)

PIE DIABÉTICO NEUROINFECCIOSO:

Es un pie en un diabético de larga evolución, donde la hiperglicemia crónica ha provocado daño en el sistema nervioso sensitivo, motor y autonómico, transformándolo en un pie frágil, vulnerable e insensible, que al ser sometido a un trauma provoca una lesión que puede infectarse rápidamente, al presentar un sistema inmunológico venido a menos y la actividad de las manifestaciones tardías de la diabetes. Paralelamente, la hiperglicemia crónica provoca daño en el endotelio de las arterias grandes, medianas y pequeñas, que con la velocidad aumentada de la aterogénesis provocan disminución de la irrigación en los pies, complicando cada vez más la lesión.

Semiología del pie neuropático:

- Características anatómicas: longitud, ancho, bóvedas del pie, deformidades anatómicas, hidratación de la piel, presencia de vellos y presencia hiperqueratosis.
- Neuropatía: sensibilidad (dolor, vibratoria, temperatura) resequeza de piel.
- Sistema vascular: temperatura, llenado capilar, pulsos (pedio, tibial posterior)

- Presencia de lesiones con criterios de infección: paroniquias, fisura interdigital, lesión periungueal, mal perforante plantar, celulitis, absceso, flemón, heridas o artropatía de Charcot.

El pie diabético neuroinfeccioso representa un alto porcentaje en las estadísticas mundiales (80 y 85 %) cuyo tratamiento principal es médico y los cuales por lo explicado debe presentar muy baja incidencia de amputaciones; pero lamentablemente en la práctica presenta una alta incidencia por muchos factores médicos y no médicos.

PIE DIABÉTICO ISQUÉMICO:

Es un pie en un diabético que también por la hiperglicemia crónica ha provocado daño estructural con mayor intensidad en las arterias pequeñas y aterosclerosis en las arterias medianas principalmente de las rodillas hacia los pies. Todos estos cambios son paralelos a la polineuropatía de los pies en diversos grados. Esta forma de presentación lo convierten en un pie vulnerable y frágil, que por diversos motivos puede evolucionar hacia la presentación de isquemia distal, cianosis, úlceras o gangrena isquémica; todo esto con la base de un pie neuropático.

Semiología del pie isquémico.

- Ausencia de vellos en pierna y dorso de los pies.
- Disminución o ausencia en la palpación de los pulsos: femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio.
- Temperatura de los pies disminuida
- Llenado capilar muy lento

El pie diabético isquémico representa un menor porcentaje en las estadísticas mundiales (15 y 20 %) cuyo tratamiento principal es quirúrgico con una alta incidencia de amputaciones menores o mayores.

PIE DIABÉTICO NEUROISQUÉMICO INFECTADO (MIXTO)

Es el pie diabético isquémico donde la lesión se ha infectado, cuyas características semiológicas son tanto neuropáticas como vasculopáticas y cuyo comportamiento es la mayoría de las veces, como en el pie diabético isquémico, cuyo tratamiento es médico-quirúrgico y casi siempre llega a la amputación menor o mayor, su porcentaje de incidencia está dentro del pie isquémico.

FORMA DE PRESENTACIÓN DE LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO LESIONES AGUDAS

Son presentaciones del pie diabético donde la lesión se comporta en forma agresiva y rápida, por lo cual realizado el diagnóstico debe instalarse el tratamiento en forma urgente, se aplica el conocido concepto "tiempo es tejido." Las formas agudas se presentan generalmente en el pie diabético neuropático infectado o isquémico infectado o no, que incluso pueden ser grave y la posibilidad de sufrir una amputación mayor del pie o peligrar la vida del paciente, son los llamados amenaza del pie agudo por lo cual el tratamiento debe ser de emergencia.

Las otras formas de presentación agudas un poco más lentas y menos agresivas permiten realizar un diagnóstico y tratamiento programados; es decir un tratamiento individualizado según el diagnóstico realizado.

LESIONES CRÓNICAS

Son presentaciones del pie diabético donde las lesiones (mal perforante plantar, úlceras o gangrenas secas) generalmente tienen tiempos de larga data, meses hasta años. El tratamiento es personalizado según la patología focal, que en estos casos generalmente son problemas de pie diabético neuropático infectado o no, donde lo que ha permitido que la lesión no se complique en el tiempo, son los factores positivos sistémicos (glicemia, nutrición, inmunología etc.) y una circulación suficiente para mantener la defensa de la lesión. Algunas veces los pies isquémicos con lesión se mantienen en el tiempo por presentar circulación colateral o tejido momificado seco.

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO INICIAL

La importancia de un diagnóstico inicial en el pie diabético es fundamental, porque permite plantear un plan de trabajo de acuerdo a la clasificación fisiopatológica que el médico tratante domine más y tenga experiencia; siguiendo con un tratamiento médico-quirúrgico rápido y establecer su referencia o no de acuerdo al nivel del establecimiento.

TRATAMIENTO SEGUIDO DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO

Realizado el diagnóstico según el nivel de atención se elabora el plan de trabajo, pero se debe tener presente que la evolución del pie diabético es compleja e impredecible, esto por las múltiples variables de su presentación. El tratamiento debe ser individualizado, donde siempre se debe observar la respuesta del organismo para instalar el tratamiento adecuado, con explicación detallada al paciente y a la familia del comportamiento de la patología, para mantener siempre mucha perseverancia y paciencia.

CONCLUSIONES

- Hasta el momento no se tiene una clasificación universal del pie diabético, aceptada por la comunidad médica, que nos permita tener un camino con el objetivo principal de evitar una amputación.
- El gran problema de las diferentes clasificaciones es determinar cuánto de compromiso vascular presenta en el momento del diagnóstico y cómo se podría medir clínicamente en la evolución; la mayoría de ellas solo son aplicables en la evaluación inicial y no en el seguimiento.
- En la forma práctica y relacionada con la fisiopatología del pie diabético podemos clasificarlos en: Pie diabético neuroinfeccioso- Pie diabético osquémico y Pie diabético neuroisquémico infectado (mixto).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of Diabetic Foot Wounds. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35: 528-31
2. Brodsky JW. Clasificación de las lesiones del pie en los pacientes diabéticos. En: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA. Levin y O'Neal. El pie diabético. 7a Edición: Barcelona: Elsevier, 2008, pp. 223-8.
3. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981; 2: 64-122.
4. Gibbons G, Elipoulos G. Infection in the diabetic foot. In: Kozak GP, Hoar CS (eds). Management of the Diabetic Foot Problems. Philadelphia: PA: Saunders, 1984; pp. 97-102.
5. Forrest RD, Gamborg-Neilsen P. Wound assessment in clinical practise: A critical review of methods and their application. *Acta Med Scand* 1984; 687: 69-74.
6. Pecoraro RE, Reiber GE. Classification of wounds in diabetic amputees. *Wounds* 1990; 2: 65-73.
7. Brodsky JW. The diabetic foot. Mann R, Coughlin M: Surgery of the foot and the ankle, 6th ed. 1992; 1361-47.
8. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21: 855-9.

9. Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. *The American Journal of Surgery* 1998; 176 (Suppl. 2A): 11S-19S
10. Treece KA, Macfarlane RM, Pound P Game FL, Jeffcoate WJ. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2004; 21: 987-91.
11. Foster A, Edmonds M. Simple staging system: A tool for diagnosis and management. *Diabetic Foot* 2000; 3: 56-61.
12. Van Acker K, De Block C, Abrams P, Bouten A, De Leeuw I, Droste J, Weyler J, MD, Peter-Riesch B. The choice of diabetic foot ulcer classification in relation to the final Outcome *Wounds* 2002; 14: 16-25.
13. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes Care*. 2002;25(10):1835-9
14. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic footulcers: predicting which ones will not heal. *Am J Med*. 2003;115(8):627-31.
15. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. [Interactive Version on DVD]. Edita IWGDF- Consultative Section of the IDF (International Diabetes Federation). Compatible con Windows 98 or later.
16. Younes NA, Albsoul AM. The DEPA scoring system and its correlation with the healing rate or diabetic foot ulcers. *J Foot Ankle Surg* 2004; 43: 209-13.
17. Strauss MB, Aksenov IV. Evaluations of diabetic wound classifications and a new wound score. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 439: 79-86
18. Beckert S, Witte M, Wicke C, Königsrainer A, Coerper S. A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers: A prospective analysis of 1,000 patients. *Diabetes Care* 2006; 29: 988-92
19. Ince P, Abbas ZG, Lutale JK, Basit A, Ali SM, Chohan F, Morbach S, Mollenberg J, Game FL, Jeffcoate WJ. Use of the SINBAD classification system and score in comparing outcome of foot ulcer management on three continents. *Diabetes Care* 2008; 31: 964-7.
20. Martínez-De Jesús FR. A checklist system to score healing progress of diabetic foot ulcers. *Int J Lower Extremity Wounds*. 2010;9:74-83.
21. Lipsky BA, Weigelt JA, Sun X, Johannes RS, Derby KG, Tabak YP. Developing and validating a risk score for lower-extremity amputation in patients hospitalized for a diabetic foot infection. *Diabetes Care*. 2011;34(8):1695-700.
22. Terashi H, Kitano I, Tsuji Y. Total management of diabetic foot ulcerations--Kobe classification as a new classification of diabetic foot wounds. *Keio J Med*. 2011;60(1):17-21
23. Monteiro-Soares M, Dinis-Ribeiro M. A new diabetic foot risk assessment tool: DIAFORA. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(4):429-35.
24. Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI). *J Vasc Surg*. 2014; 59:220-34.
25. Jain AKC. A Simple New Classification for Diabetic Foot Ulcers. *Medicine Science*. 2015;4(2):2109-20
26. Tardivo JP, Baptista MS, Correa JA, Adami F, Pinhal MA. Development of the Tardivo Algorithm to Predict Amputation Risk of Diabetic Foot. *PLoS One*. 2015;10(8):e0135707
27. Arisandi D, Oe M, Roselyne Yotsu R, Matsumoto M, Ogai K, Nakagami G, et al. Evaluation of validity of the new diabetic foot ulcer assessment scale in Indonesia. *Wound Repair Regen*. 2016;24(5):876-84.

DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTES DIABÉTICOS

DR. ALFREDO ALDAMA FIGUEROA

La enfermedad arterial periférica es un trastorno caracterizado por la disminución del flujo sanguíneo como consecuencia del estrechamiento o la oclusión de las arterias tributarias a una región, segmento u órgano del organismo. Es un concepto amplio que incluye a las arterias carótidas, vertebrales, renales, y mesentéricas, aunque con mucha frecuencia se refiere a los territorios relacionados con la aorta terminal y las extremidades y se conoce como enfermedad arterial periférica de miembros inferiores (EAP). A nivel de las extremidades, la enfermedad arterial periférica se expresa en un amplio rango de formas clínicas de presentación que van desde la enfermedad asintomática hasta la isquemia crítica que amenaza la extremidad. Se estima que el 10 % de los pacientes con EAP presentan signos clásicos correspondientes con una claudicación intermitente, 50 % presentan otros signos en las extremidades y el 40 % restante se encuentra asintomático.⁽¹⁻⁴⁾

La EAP es causa mayor de morbilidad y mortalidad en todo el mundo y provoca enormes gastos, tanto a nivel de la calidad de vida, como financieros que afectan a los enfermos, la familia y a los sistemas de salud.^(2, 3)

Las estadísticas acerca de la prevalencia de la EAP han estado condicionadas por los criterios empleados para diagnosticar la enfermedad. Inicialmente el diagnóstico de EAPMI se fundamentaba exclusivamente en métodos clínicos y se consideraba portador de la misma solo a aquellos pacientes que presentaban una claudicación intermitente, una úlcera

isquémica o un dolor de reposo de naturaleza isquémica. A partir del empleo del índice tobillo/brazo la estimación de la prevalencia de EAP se ha tornado más objetiva. La prevalencia de enfermedad EAP, asumiendo como punto de corte para la presencia de la enfermedad un valor igual o menor que 0,9, se estima desde un 4 % en población general hasta un 30 % en centros de atención primaria. En población general de 55 años o más entre el 9 % y el 23 % padece una enfermedad arterial periférica de miembros inferiores.⁽⁴⁻⁶⁾

La principal causa de la aparición y desarrollo de la EAP es la aterosclerosis obliterante, aunque en ocasiones puede verse asociada al embolismo arterial, a la trombosis, a la fibrodisplasia muscular o a las vasculitis. La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria de desarrollo continuo y progresivo, en la cual las estrías grasas, formadas en la íntima a partir de las células espumosas cargadas con lípidos, evoluciona hacia placas fibrosas, las cuales evolucionan hacia placas, que pueden producir estenosis u oclusiones arteriales.^(7, 8) En determinados pacientes, y bajo la influencia de determinados factores de riesgo, pueden aparecer diferentes tipos de calcificaciones arteriales: calcificaciones de la íntima asociadas a las placas de ateroma y calcificaciones de la túnica media independientes de la presencia de placas de ateroma.^(9, 10)

En términos funcionales la alteración más temprana de la aterosclerosis es la disfunción endotelial, con modificación progresiva de la capacidad vasodilatadora arterial y disminución de la reserva vasomotora, a la cual sigue, bien el desarrollo de placas de ateromas, con

disminución variable de la luz arterial, o bien la aparición de calcificaciones arteriales con ausencia de placas de ateromas.

La circulación arterial de las extremidades está formada, estructural y funcionalmente, por dos sistemas fundamentales: el sistema de la macrocirculación y el sistema de la microcirculación. Se establece como punto de corte el valor de 100 micras de diámetro para decidir si un vaso pertenece al sistema de la macrocirculación o al sistema de la microcirculación, aunque más que las dimensiones, son las características funcionales las que mejor definen a las estructuras arteriales: mientras que la macrocirculación tiene como función fundamental el transporte de la sangre hacia los tejidos, la microcirculación tiene como función primordial el intercambio de gases, nutrientes y sustancias de desecho entre el sistema vascular y los tejidos. Si bien el principal beneficio del sistema circulatorio se materializa a nivel de la microcirculación, una macrocirculación insuficiente crea las bases para una ineficacia total o parcial de la microcirculación.

El efecto que la presencia de una estenosis arterial, como consecuencia del desarrollo de una placa de ateroma, produce sobre la dinámica sanguínea puede ser estimado a partir de la ley clásica de Hagen-Poiseuille, la cual expresa que el flujo mantiene una relación directa con la diferencia de presiones y una relación inversa con la resistencia periférica. (Cuadro 1) Si bien a nivel de laboratorio se pueden modificar cada uno de los componentes de esta expresión y cuantificar sus efectos sobre el flujo, en los organismos biológicos la única

variación importante que se produce, de forma habitual, es la variación del diámetro arterial. Esta posible variación aislada, sin embargo, pudiera provocar modificaciones sustanciales en el flujo final a partir de reconocer que las variaciones de diámetro se relacionan de forma inversa con la cuarta potencia del flujo. Una disminución a la mitad del diámetro arterial es capaz de provocar una disminución del flujo arterial en 16 veces. De igual manera se entiende que una vasodilatación arterial, como la que se pudiera observar durante el ejercicio físico, aumentaría de forma sustancial el flujo arterial.

$$V = (P_2 - P_1) * R^4 / 8Ln$$

Cuadro 1. Ley de Pousielle

El elemento clínico más importante asociado a las alteraciones del sistema circulatorio de las extremidades lo constituye la disminución del oxígeno tisular. Los fenómenos asociados a la disminución del oxígeno tisular o isquemia pueden depender, de la ineffectividad del sistema de la macrocirculación, del sistema de la microcirculación o de ambos sistemas actuando simultáneamente.

La detección temprana de la EAP juega un importante papel clínico, puesto que permite identificar a pacientes que pudieran recibir tratamiento oportuno para su enfermedad y evitar la aparición de lesiones en las extremidades o amputaciones. De igual forma, también influye, de forma determinante, en el pronóstico debido a que, inclusive los

pacientes asintomáticos, están expuestos a un elevado riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en otro territorio o fallecer-. La identificación temprana de estos pacientes permitiría desarrollar políticas de prevención adecuadas y efectivas.

Los signos y síntomas clínicos que acompañan a la EAP no son, por lo general, lo suficientemente confiables como para diagnosticar o excluir la presencia de esta enfermedad, por lo cual ha sido imprescindible el desarrollo de procedimientos de laboratorio para su confirmación.

La arteriografía ha sido considerada el gold estándar, o patrón de oro, para cuantificar la severidad, localización y extensión de la enfermedad arterial periférica, pero es un procedimiento invasivo, utiliza radiaciones ionizantes, puede provocar reacciones locales y sistémicas y el contraste puede ser tóxico para el riñón. Como consecuencia de estas limitaciones, se han desarrollado un importante número de métodos no invasivos entre los cuales se destacan la angiografía por sustracción digital, la angio-tomografía computarizada, la resonancia magnética nuclear, la resonancia aumentada con contraste, los métodos pletismográficos, la oscilometría, el ultrasonido Doppler, el ultrasonido dúplex con color codificado o la medición de la presión transcutánea de oxígeno.^[11-15]

En los últimos años se ha producido un incremento importante en la dependencia de los estudios hemodinámicos fisiológicos no-invasivos debido a que ofrecen un cuadro mucho más completo y dinámico de la EAP.

El procedimiento de elección para diagnosticar la presencia de una EAP y cuantificar la severidad de la misma es el índice de presiones tobillo/brazo (ITB). El ITB se obtiene a partir de la cuantificación de la velocidad de flujo a través del principio Doppler. El ITB es el cociente de la presión arterial sistólica en el tobillo y la presión arterial sistólica en los miembros superiores. Como referencia a nivel del tobillo se utilizan la arteria tibial anterior o pedia y la tibial posterior. A nivel de los miembros superiores se utiliza la arteria braquial. El valor normal del ITB se sitúa entre 0,9 y 1,4. Un índice menor o igual que 0,9 confirmaría la presencia de una enfermedad arterial periférica. Un índice mayor de 1,4 sería sugerente de que el paciente pudiera estar padeciendo de un proceso de calcificación de las arterias de las extremidades. Aunque algunos autores utilizan el valor 1,3, la mayoría se decanta por el valor 1,4. Un ITB \leq 0,9 tiene un área bajo la curva para la exactitud de 0,87 (error estándar 0,02), un Odds ratio de 15,33, una sensibilidad entre 79 % y 95 % y una especificidad $>$ 95 %, comparado con la arteriografía.^[16-19]



El Índice tobillo/ Brazo (ITB)

- Es un prueba no invasiva, fiable, reproducible, inocua, objetiva, sencilla, de bajo coste, fácil disponibilidad.

La prueba de ITB en paciente con pie diabético se debe realizar:

- Ausencia de pulsos en pedio o tibial posterior.
- Enfermedad arterial periférica
- Para diferenciar la posibilidad de etiología de una úlcera, arterial, venosa e hipertensiva
- Para valorar la terapia de compresión que se puede dar cuando hay una úlcera varicosa.

Procedimiento de la prueba Índice Tobillo Brazo (ITB)

Se debe realizar entre 5 y 10 minutos de reposo en un ambiente cómodo y tranquilo.

A.- Materiales:

- Camilla (posición decúbito dorsal)
- Esfingomanómetro
- Equipo Doppler continuo portátil con sonda de 8 MHz.
- Gel (conductor de ultrasonidos)

B.- Procedimiento

- Tomar la presión braquial sistólica utilizando doppler continuo en ambos brazos y tomar como referencia el valor más alto.

- Tomar la presión por encima de los maléolo del tobillo del pie afectado, teniendo como referencia el pulso de la arteria dorsal pedia, en la cara dorsal del pie entre los tendones extensores del 1er y 2º dedo. Posteriormente en el mismo pie, tomar la presión tomando como referencia la arteria tibial posterior (cara retromaleolar interno) luego entre los dos se escoge el valor más alto.

C.- Resultado

- El resultado de dividir la presión arterial sistólica del tobillo del pie afectado entre el valor de la presión arterial sistólica braquial más alto es el INDICE TOBILLO BRAZO (ITB)
- Los valores referenciales en pacientes diabéticos son:

Normal	0.91 - 1.40
Isquemia	< 0.9
Calcificación arterial	> 1.3

Existe una coincidencia de opiniones acerca de que los pacientes con ITB por encima de 1,4 padecen una enfermedad arterial periférica, aunque no se ha logrado un consenso acerca de la explicación fisiopatológica de este fenómeno. Valores de ITB superiores a 1,4 se observan con alguna frecuencia en pacientes diabéticos, en enfermos con insuficiencia renal crónica y en la edad avanzada. La mayoría de los autores sugieren que ante la presencia de un ITB > 1,4 se debe proceder a la medición de la presión sistólica del dedo grueso del pie. Si el resultado de esta medición es

anormal, estamos en presencia de una EAP confirmada.^[20-22]

Severidad de la lesión arterial según índice tobillo/brazo

- <0,40 Estenosis severa
- 0,40 - 0,69 Estenosis moderada
- 0,70 - 0,90 Estenosis ligera
- 0,91 - 1,40 Normal
- >1,40 Arterias poco compresibles

Cuadro 2. Severidad de la enfermedad arterial periférica según el índice tobillo/brazo

El cuadro 2 ofrece una clasificación de la severidad de la enfermedad arterial periférica según el ITB.

El ITB, sin embargo, presenta algunas limitaciones en su uso en interpretación entre las cuales se destacan las siguientes:

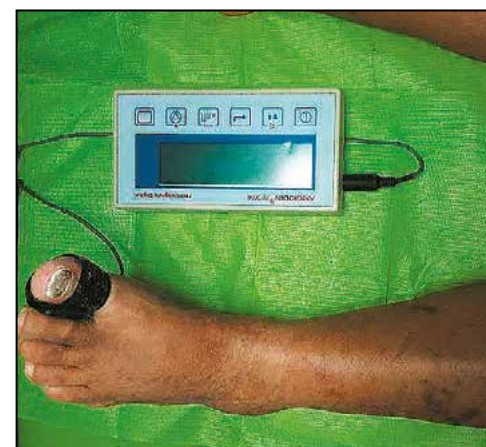
El ITB no identifica estenosis ligeras. Para que se observe una disminución del ITB hasta valores inferiores a 0,9 tiene que estar presente una estenosis mayor del 50 %, debido a que estas son las únicas estenosis que modifican de forma importante la velocidad de flujo.

El ITB es incapaz de identificar la localización de la lesión arterial, debido a que ofrece una información del estado global de la extremidad.

Un ITB por encima de 1,4 no permite diagnosticar con objetividad la presencia de una lesión esteno-oclusiva en el sistema arterial estudiado.

El ITB no es muy útil para evaluar la progresión de la EAP, debido a que solamente variaciones en el rango entre 0,10 y 0,15 permiten confirmar la modificación de una medición de referencia. La presencia de úlceras en la porción inferior de la pierna o el tobillo dificulta la compresión e impide la obtención de un valor de presión sistólica confiable.

La presión sistólica del dedo grueso del pie es un procedimiento útil para el diagnóstico de EAP en aquellos pacientes en los cuales la medición del ITB no es totalmente confiable. La presión sistólica del dedo es un procedimiento excelente para cuantificar la perfusión distal de las extremidades debido a que, entre otras razones, incluye en su resultado lo que ocurre en las arterias del pie, por lo cual también resulta útil para identificar pacientes que probablemente necesiten una intervención arterial.^[19, 23]



Entre los métodos empleados para la medición de la presión sistólica del dedo se encuentran el láser doppler, la pletismografía de strain gauge, la oscilometría y la fotopletismografía. Los

valores de presión sistólica obtenidos por estos métodos no son similares y, por lo tanto, los procedimientos no son intercambiables debido a los diferentes sistemas de medición empleados. Se recomienda usar uno de ellos solamente para garantizar la comparabilidad de los valores en un mismo paciente.



El documento del Consenso de Inter-Sociedades Transatlánticas (TASC II) del 2007^[24] abogó por el empleo de la presión sistólica del dedo para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica de los miembros inferiores y sugirió como punto de corte el valor de 30 mmHg. Los valores sugeridos para la evaluación con láser doppler se ubican alrededor de los 35 mmHg. Se considera que valores superiores a 55 mmHg son predictivos para la curación de una úlcera en pacientes diabéticos.^[19, 25, 26]

A partir de la medición de la presión sistólica del dedo grueso del pie es posible calcular el índice dedo/brazo (IDB), como resultado del cociente entre la presión sistólica en el dedo y la presión sistólica del brazo. La presión sistólica del dedo es aproximadamente 30 mmHg inferior a la presión en el tobillo, por lo cual el valor de IDB se estima alrededor de 0,75; en consecuencia el valor del punto de corte para el IDB normal se ubica en

aproximadamente 0,7. El IDB inferior a 0,7 se considera anormal, y un valor inferior a 0,25 se asocia con isquemia crítica severa. ^(19, 27-29) Se sugiere que el IDB puede ser más sensible que el ITB y se estima que entre el 14 % y el 27 % de las extremidades con ITB normales tienen IDB disminuidos. ^(30, 31)

El cuadro 3 muestra una clasificación de la severidad de la lesión arterial periférica según el IDB.

Severidad de la lesión arterial según índice dedo/brazo
<0,7 normal
0,40 a 0,7 EAP moderada
<0,7 EAP severa

Cuadro 3. Severidad de la enfermedad arterial periférica según índice dedo/brazo

El análisis de la curva de velocidad de flujo, obtenida por intermedio de un medidor de velocidad de flujo Doppler, es un procedimiento alternativo para el diagnóstico de la EAP y que, a diferencia del ITB, no emplea la presión para estimar lo que ocurre con el flujo arterial. La morfología de la curva y la magnitud de la velocidad de flujo en cada segmento del árbol arterial son el resultado final de la interrelación entre la velocidad de flujo pulsátil que sale del corazón, como resultado de la contracción cíclica del mismo, la elasticidad arterial del territorio recorrido y el grado de resistencia distal. Como consecuencia de esta integración entre los mencionados factores se van a identificar señales de velocidad de flujo de baja resistencia y señales de

alta resistencia. Las señales de baja resistencia se asocian, fundamentalmente, la vascularización de los órganos sólidos, tales como el riñón, o el cerebro. Las señales de alta resistencia se observan preferentemente en las extremidades superiores e inferiores. ^(32, 33)

La velocidad de flujo en las arterias de alta resistencia, como la de las extremidades, muestra una morfología trifásica: un primer componente sistólico en sentido distal y de alta velocidad, seguido de un primer componente en sentido proximal y de menor velocidad relativa al anterior, en lo que sería la diástole temprana, para finalizar con un segundo componente en sentido distal y de mucha menor magnitud, que los dos anteriores. En casos aislados, y con una velocidad inicial elevada, pudiera observarse la presencia de un segundo componente en sentido proximal. Las arterias de alta resistencia muestran todos estos componentes, por lo general, sin ocupar todo el ciclo cardiaco; durante la parte final de la diástole pudiera no registrarse movimiento de la sangre. En resumen, se puede señalar que las arterias de alta resistencia se caracterizan por presentar un patrón de velocidad de flujo de tres componentes el cual, en ocasiones, puede presentar un cuarto componente y una velocidad diastólica final cercana a cero.

La valoración de la velocidad de flujo, con el objetivo de identificar la presencia o no de una EAP, se realiza en la parte más distal de la extremidad y se debe enfocar, principalmente, en identificar la presencia o no de los tres componentes normales. En presencia de una estenosis importante

se produce una desaparición del segundo y tercer componente, una disminución en la amplitud del primer componente y una disminución importante de la pulsatilidad arterial. En presencia de estenosis ligeras o moderadas se pueden observar todavía los dos primeros componentes de la velocidad de flujo por lo cual se mantienen algunos elementos de pulsatilidad. En presencia de oclusiones la señal arterial desaparece. ^(34, 35)

En ocasiones se observa la presencia de un sujeto con ITB e IDB dentro de límites normales, acompañado de elementos clínicos que sugieren fuertemente la existencia de una EAP. En este escenario se puede estar en presencia de una EAP enmascarada o clínicamente compensada. Se impone en esta situación la realización de una prueba de esfuerzo que ponga en tensión al sistema vascular y desenmascare a la insuficiencia arterial.

Clásicamente se ha sugerido la utilización de una prueba de esfuerzo que se asemeje a la forma habitual de ejercitarse. La estera rodante ha sido el procedimiento más utilizado y ha ofrecido excelentes resultados. Sin embargo, requiere de determinadas condiciones materiales y un sistema de trabajo suficientemente ágil y entrenado para poder enfrentar el procedimiento con efectividad. Desde el punto de vista metodológico se mide la presión en el brazo y en el tobillo antes de la prueba y después se hace caminar al enfermo durante 3 minutos bajo condiciones estandarizadas. Al final de la prueba se miden nuevamente ambas presiones: una disminución de la presión en el tobillo mayor de 15 mmHg o un ÍTB

menor de 0,9 certifican la presencia de una EAP. ⁽³⁶⁻³⁸⁾ Una solución alternativa, que ha mostrado ser efectiva y no requerir de mucha preparación técnica es el empleo de la dorxiflexión controlada del pie durante 2-3 minutos con el paciente en decúbito supino. La valoración de la prueba se realiza de forma similar a la efectuada en la estera rodante. ^(39, 40) Un resultado normal en la prueba de esfuerzo excluiría el diagnóstico de enfermedad arterial periférica.

En ocasiones resulta necesaria la estimación del nivel de perfusión distal en las capas más superficiales de la extremidad. La presión de perfusión cutánea es una variable que mide la presión a la que la sangre irriga los componentes más superficiales de la microcirculación (entre 1 y 2 milímetros de profundidad) de las extremidades y que ha sido empleada fundamentalmente para la determinación del nivel óptimo de amputación y para el estudio de la isquemia crítica crónica, aunque también nos ofrece una medida indirecta de la severidad de la isquemia de las extremidades. ^(41, 42)

La presión de perfusión cutánea se midió originalmente con isótopos radioactivos, aunque en la actualidad los dos procedimientos que se utilizan, de forma habitual, son el láser doppler y la fotopletoisografía. ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

La presión de perfusión cutánea normal se sitúa entre 50-70mmHg. Debido a que el rango de valores entre los cuales se ubica la presión de perfusión es mucho más estrecho que en el cual se ubican las presiones sistólicas, resulta difícil clasificar los diferentes grados de isquemia. Por lo

general, se identifica un punto de corte a partir del cual las extremidades se consideran con isquemia o sin isquemia. El verdadero punto de corte no se conoce exactamente, aunque la mayoría de los estudios lo ubican entre 30- 40mmHg, el cual pronostica la curación de una úlcera con una exactitud aproximada del 80,6%, medido con láser. Valores inferiores a 30mmHg sugieren la presencia de una isquemia crítica, mientras que valores alrededor del 10-20mmHg hablan de una isquemia crítica severa.^[19, 41-45]

Otra forma de medir la perfusión tisular lo es la cuantificación de la cantidad de oxígeno que llega a las porciones más superficiales de las extremidades con lo que ha sido conocido como medición transcutánea de la presión parcial de oxígeno.

La medición transcutánea de la presión parcial de oxígeno es un procedimiento no invasivo para medir la presión parcial de oxígeno en la superficie de la piel, que refleja el estado metabólico de la extremidad. La medición transcutánea de la presión parcial de oxígeno refleja la cantidad de oxígeno que difunde desde los capilares hasta la epidermis y depende de la captación de oxígeno a nivel pulmonar, la capacidad y el transporte del oxígeno por la sangre y la integridad del sistema circulatorio.^[46-48] Esta técnica utiliza un sensor, el cual contiene electrodos polarográficos de Clark, que se ubica sobre la superficie de la piel en el área que debe ser evaluada. El sensor calienta la piel que lo rodea hasta una temperatura cercana a los 42 grados para provocar una hiperemia

local y facilitar la difusión del oxígeno hacia la superficie.

La presión parcial de oxígeno se cuantifica en milímetros de mercurio y los valores normales se sitúan por encima de los 50mmHg, aunque las evidencias para definir valores de corte exacto son aún insuficientes. Valores inferiores a los 40mmHg se consideran anormales y sugieren la presencia de una marcada disminución de la cantidad de oxígeno disponible, lo cual impediría la curación adecuada de una úlcera o disminuiría de forma importante la probabilidad de curación de una amputación.

Una vez realizado el diagnóstico positivo de EAP y determinada la severidad de la misma corresponde la identificación de su localización.

La localización de la EAP se ha realizado, de forma convencional, con el procedimiento conocido como presiones segmentarias. Se identifica como presiones segmentarias a la determinación de las presiones arteriales sistólicas de las extremidades desde la ingle hasta el tobillo por intermedio de manguitos neumáticos ubicados de forma sucesiva, de forma tal que cubran toda la extensión de la extremidad. Algunos autores sugieren el empleo de tres manguitos (dos en la pierna y uno en el muslo) y otros sugieren el empleo de 4 manguitos, dos en cada segmento de la extremidad. Independientemente del procedimiento empleado, el objetivo es determinar los valores de presiones sistólicas en la extremidad de forma sucesiva.^[49-51]

Para la realización de las presiones segmentarias se deben medir las presiones sistólicas en ambos miembros superiores con el paciente en decúbito supino, para lo cual se utilizará un procedimiento similar al empleado para la medición del ITB.^[19]

Con los valores obtenidos se puede construir un perfil de presiones absolutas y/o de índices de presiones para cada extremidad. Las presiones en los brazos deben ser similares, lo cual significa que sus valores no deben diferir más allá de 10mmHg. Si se identificara una diferencia de presiones superior a estos valores entre los miembros superiores debe considerarse para el resto del estudio la presión más elevada e investigar la causa de esta diferencia.

La valoración de las presiones debe efectuarse desde el segmento más proximal hasta el distal para cada extremidad y entre segmentos similares entre las extremidades. La presión en el manguito en la región proximal del muslo debe ser entre 20-30mmHg superior a la presión en el brazo y las presiones entre manguitos sucesivos no deben diferenciarse en más de 20-30mmHg, al igual que las presiones entre manguitos al mismo nivel pero en diferentes extremidades. Una presión en el manguito más proximal con una diferencia menor de 20mmHg con respecto a la presión en miembros superiores sugiere la presencia de una enfermedad aorto-iliaca o a nivel de femoral común. La presencia de esta disminución bilateralmente sugiere fuertemente la existencia de lesión aórtica. La presencia de diferencias unilateralmente sugiere la presencia de lesión ileo- femoral. Una diferencia

anormal de presiones entre el manguito proximal a nivel del muslo y el manguito arriba de la rodilla sugiere la presencia de una lesión en femoral superficial. Una diferencia anormal de presiones entre los manguitos de arriba y debajo de la rodilla sugiere la presencia de una lesión poplítea. Una diferencia importante de presiones entre el manguito en la pantorrilla y el manguito sobre el tobillo sugiere la presencia de una lesión tibio-peronea.

El procedimiento no invasivo de elección para estudiar la localización de la EAP es, sin embargo, la ultrasonografía dúplex, especialmente, con color codificado debido a que permite visualizar la localización anatómica y estimar el grado de estenosis por medio de la combinación del ultrasonido Modo B y del Doppler. La valoración hemodinámica se puede realizar por intermedio de diferentes variables: la velocidad sistólica máxima, la relación entre la velocidad sistólica pico en el punto de máxima estenosis y antes de la estenosis, la velocidad diastólica final distal a la estenosis, el número de fases de la señal de velocidad de flujo o el grado de ancho espectral.^[52, 53]

La variable de elección para identificar la presencia de una estenosis con significación hemodinámica es el cociente entre la velocidad pico en el punto de máxima estenosis y la velocidad en un segmento anterior a la estenosis. Valores de este cociente por debajo de 2 sugieren la ausencia de lesión con significación hemodinámica o la presencia de una estenosis inferior al 50 % del diámetro arterial; valores entre 2 y 2,99 sugieren la presencia de estenosis entre el 50-75 %,

mientras que valores iguales o superiores a 3 sugieren la existencia de una estenosis superior al 75 %.

La velocidad diastólica final distal a la estenosis, el número de fases de la señal de velocidad de flujo y el grado de ancho espectral no han mostrado, de forma general, una exactitud que justifique su uso diagnóstico de forma independiente, aunque pueden ser empleadas como información adicional en casos específicos.

Independientemente de que la mayor cantidad de información acerca de la situación del sistema arterial se obtiene del análisis de las velocidades, la información estructural y la obtenida del empleo del color no debe ser desestimada.

En los últimos años se ha desarrollado el mapeo arterial con ultrasonido dúplex con el objetivo de sustituir a la arteriografía como procedimiento preoperatorio en la identificación de las lesiones arteriales. Se ha demostrado que el mapeo arterial con ultrasonido dúplex, en manos experimentadas, es capaz de identificar lesiones que requieren una intervención quirúrgica con una sensibilidad del 97 % y una especificidad del 98 %. Solamente cerca del 16 % de los pacientes requieren ser diagnosticado por intermedio de la angio-resonancia y mientras que el costo de un mapeo arterial se estima alrededor de los 70 Euros, el costo de una angio-resonancia supera los 400.^[54, 55]

Una explicación detallada sobre las posibilidades, resultados y utilización actual del mapeo arterial como

sustituto de la arteriografía en la cirugía revascularizadora de los miembros inferiores va más allá del objetivo de este texto y puede ser consultado en múltiples publicaciones.^[53-57]

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES DIABÉTICOS

El diagnóstico positivo de isquemia, la cuantificación del grado de severidad y la localización de la misma son elementos de vital importancia en el paciente diabético, aunque estas determinaciones en sí no permiten, en múltiples ocasiones, ni la toma de decisiones ni la conceptualización de un nivel pronóstico que impacten sobre la población.

La neuropatía y la isquemia han sido considerados los dos factores primordiales para la aparición del pie diabético, lo que ha traído como consecuencia la formulación de la existencia de un pie diabético eminentemente neuropático, un pie diabético eminentemente isquémico y un pie diabético neuroisquémico, en el cual coexisten ambos tipos de lesiones.^[19]

La elevada prevalencia de amputaciones, enfermedades isquémicas en otras localizaciones, muerte de tipo cardiovascular y muerte general observada en pacientes con isquemia, unido a las posibilidades de tratamiento y prevención de las enfermedades asociadas, obliga

a utilizar todos los recursos disponibles para el diagnóstico de la misma. Para que estas acciones sean efectivas es necesario realizar un diagnóstico temprano.

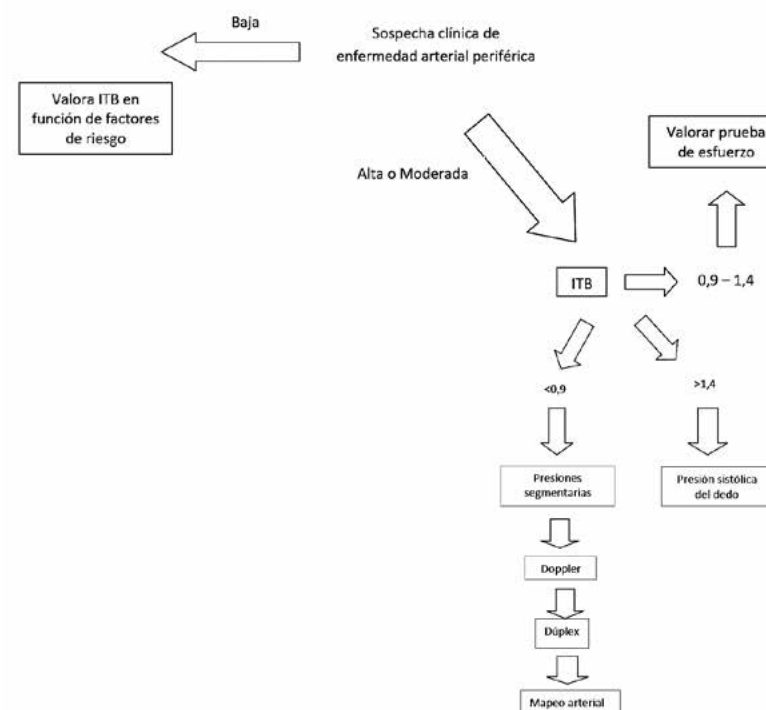
Es menester destacar que el diagnóstico de isquemia en sí puede no contribuir, de forma efectiva, a la mejoría clínica o a las acciones de prevención si no se integra a la situación clínica concreta de cada paciente o grupo poblacional. Dos pacientes con un mismo valor de ITB, y por consiguiente un grado similar de isquemia, pueden estar acompañados de una connotación clínica diferente si ocurre que uno padece de una claudicación intermitente cerrada y el otro de signos inespecíficos que sugieran o no la presencia de una enfermedad arterial periférica. Por otra parte, existe un elevado número de pruebas diagnósticas

que pudieran mejorar su efectividad si se utilizaran de forma racional y ordenada. En este sentido, parecería razonable el intentar establecer una estrategia diagnóstica coherente y efectiva asociada a la isquemia en diferentes situaciones clínicas.

La figura 1 muestra un diagrama de flujo clásico para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica aplicable de forma general en cualquier sujeto.

Sugerimos, en este contexto, estudiar 4 escenarios clínicos importantes: la isquemia crítica crónica, la claudicación intermitente, el paciente con síntomas atípicos asociados al movimiento no relacionado con afectaciones articulares y el paciente.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO GENERAL PARA LA INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFÉRICA



ISQUEMIA CRÍTICA CRÓNICA DE LA EXTREMIDAD

Isquémicas, predominantemente por aterosclerosis, cuando el factor de riesgo más importante era el hábito de fumar, hoy se considera fuera de moda.^[17-19, 58] Con la aparición de la epidemia global de diabetes, los pacientes con este factor de riesgo se han convertido en mayoría, por lo cual deben ser empleadas mediciones objetivas de la perfusión tisular en el contexto de la neuropatía, características de las úlceras e infección. A partir de esta premisa, se creó el sistema de clasificación de las extremidades amenazadas, el cual las evalúa en función de la extensión de la úlcera, el grado de isquemia y la presencia y severidad de la infección. Este sistema, conocido como WIFI, según sus siglas en inglés, se enfoca en las amputaciones de las extremidades, la supervivencia al año sin amputación y el tiempo requerido para la curación de la úlcera.^[58] En este contexto, se posee el término isquemia crítica que amenace a la extremidad como más idóneo y el cual se fundamenta en la integración de dos factores: la forma clínica de presentación y una batería de pruebas fisiológicas objetivas que demuestren la existencia de un grado suficiente de isquemia como para provocar dolor, alteraciones en el proceso de curación de las úlceras y aumento del riesgo de sufrir una amputación.^[18]

El objetivo fundamental de la evaluación de estos pacientes es identificar candidatos para tratamiento revascularizador con

cualquiera de sus modalidades para mejorar la isquemia y la perfusión tisular, por lo cual deben ser remitidos con urgencia hacia el especialista vascular.

Isquemia crítica que amenace la extremidad

Procedimientos de primera línea

Presión sistólica del tobillo <50mm Hg

ITB < 0,4

Presión sistólica del dedo <30mm Hg

IDB < 0,7

Opciones alternativas

Presión parcial de oxígeno transcutáneo

Presión de perfusión cutánea

Flujometría con laser doppler

Pletismografía digital

Enviar al especialista vascular para definir tratamiento

Cuadro 4. Procedimientos diagnósticos para pacientes con isquemia crítica que amenace la extremidad

El cuadro 4 ofrece una visión de las opciones de diagnóstico en los pacientes con isquemia crítica que amenace la extremidad.

El segundo escenario clínico que se presenta es el relacionado con la **claudicación intermitente**.

La estrategia diagnóstica ante los pacientes con una claudicación intermitente va dirigida a cuatro aspectos fundamentales: demostrar que la claudicación es de origen arterial, cuantificar la severidad de la enfermedad, identificar la localización de las lesiones arteriales y realizar

un mapeo arterial en caso de que se considere la posibilidad de tratamiento no conservador.^[1, 18]

El procedimiento diagnóstico de primera línea para el paciente con una claudicación intermitente es el ITB. Un ITB <0,9 hace el diagnóstico de enfermedad arterial periférica en estos pacientes. Un resultado normal en reposo en presencia de signos clínicos inequívocos de claudicación intermitente sugiere la presencia de una enfermedad arterial enmascarada o compensada en estado de reposo. Ante esta situación, se impone la realización de una prueba de esfuerzo.^[17, 19, 39] La prueba de esfuerzo debe corroborar el diagnóstico presuntivo o, en caso de ser negativa, nos conduce hacia la profundización del diagnóstico.

Ante un diagnóstico positivo de enfermedad arterial periférica se debe efectuar la medición de las presiones segmentarias para localizar las lesiones antes de someter al paciente a exámenes de imagen.

Si persistiera la presunción clínica sobre la existencia de una enfermedad arterial periférica ante una prueba de esfuerzo negativa el paciente debe ser examinado con una prueba de imagen tipo ultrasonido dúplex.

La prueba de esfuerzo no es recomendada en la atención primaria, al menos que se utilice una modalidad local de la misma como pudiera ser la dorxiflexión controlada del pie.^[39] La utilización de la estera rodante debe limitarse a centros de atención secundaria o terciaria que posean los medios de seguridad necesarios.

PACIENTES CON SÍNTOMAS ATÍPICOS ASOCIADOS AL MOVIMIENTO Y NO RELACIONADOS CON AFECCIONES ARTICULARES.

En los estudios poblacionales aparecen cada vez con mayor frecuencia sujetos con ITB alterado, consistente con el diagnóstico de enfermedad arterial periférica, y con molestias al movimiento de las extremidades que no responden a la descripción clásica de la claudicación intermitente.

La presencia de pacientes con dolores atípicos puede contribuir a que un número de sujetos con EAP permanezcan sin ser diagnosticados. En estos pacientes es necesario seguir el protocolo diagnóstico clásico que se inicia con el ITB y puede extenderse hasta las pruebas de esfuerzo si fuere necesario.^[59, 60]

PACIENTES ASINTOMÁTICOS

Se estima que entre el 9 % y el 23 % de los pacientes mayores de 55 años padecen de una EAP, de los cuales cerca del 40 % son asintomáticos.^[1]

El empleo de políticas de despistaje de enfermedades se encuentra reglamentado a partir de la existencia de ciertas condiciones mínimas que avalen la efectividad de estos procedimientos. Los principales requisitos que avalan el empleo de un despistaje son los siguientes: la disponibilidad de una prueba diagnóstica suficientemente exacta, que la enfermedad en cuestión tenga una prevalencia y una

morbilidad suficientemente elevada, que los resultados del despistaje contribuyan a la reducción de la morbilidad y la mortalidad, que el tratamiento de los sujetos identificados como positivos puedan reducir su morbilidad y su mortalidad y que el proceso de despistaje no sea dañino y muestre un costo beneficio adecuado.^[61]

El proceso de diagnóstico de EAP en los pacientes diabéticos asintomáticos sigue el diagrama de flujo general y solo es necesario especificar qué pacientes deben ser incluidos. La mayoría de las guías más actualizadas sugieren que se pesquise a los siguientes sujetos.^[17, 18, 62]

El cuadro 5 muestra las categorías de pacientes en los cuales se justifica la realización de políticas de despistaje para el diagnóstico de EAP.

Independientemente del resultado del examen físico, los pacientes asintomáticos que deben ser estudiado pertenecen a las categorías siguientes:

Realizar ITB a todo diabético >50 años

Realizar ITB a todo diabético <50 años si presenta otros factores de riesgo: hábito de fumar, dislipidemia, hipertensión arterial, historia de enfermedad arterial en otra localización o antecedentes familiares de enfermedad arterial periférica.

Cuadro 5. Categorías en las cuales se justifica una política de despistaje para la EAP

Pacientes mayores de 50 años.

Pacientes mayores de 40 años si presentan algunos de los factores de riesgo siguientes: hábito de fumar, dislipidemia, hipertensión arterial, enfermedad arterial periférica en cualquier otro territorio, antecedentes familiares de enfermedad arterial periférica.

En pacientes menores de 50 años y sin factores de riesgo no se debe realizar ITB.

El cuadro 6 ofrece un resumen general de la estrategia para el diagnóstico de EAP.

TABLA estrategia diagnóstica

Presentación clínica	Tipo de examen no invasivo
Asintomático: baja probabilidad	ITB
alta probabilidad	Presión sistólica del dedo grueso
Claudicación intermitente o síntomas atípicos	Velocidad de flujo
Isquemia crítica que amenace la extremidad.	Prueba de esfuerzo
	ITB
	Presión sistólica del dedo grueso
	Velocidad de flujo
	Prueba de esfuerzo
	Presiones segmentarias
	Ultrasonido dúplex
	ITB
	Presión sistólica del dedo grueso
	Velocidad de flujo
	Presiones segmentarias
	Ultrasonido dúplex

Cuadro 6. Estrategia global para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica

Bibliografía

- Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW et al. Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness, and Treatment in Primary Care. *JAMA*. 2001;286(11):1317-1324.
- Mahoney EM, Wang K, Keo HH, Duval S, Smolderen KG, Cohen DJ et al. Vascular Hospitalization Rates and Costs in Patients With Peripheral Artery Disease in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(6):642-651. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.109.930735.
- Malone M, Lau NS, White J, Novak A, Xuan W, Iliopoulos J, et al. The effect of diabetes mellitus on costs and length of stay in patients with peripheral arterial disease undergoing vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48(4):447-51. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.07.001>
- Centre National Clinical Guideline. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management. London: Natl. Clin. Guidel. Cent, Royal College of Physicians; 2020. [citada: 2021 febrero 12] Disponible en www.nice.org.uk/guidance/cg147.
- Au TB, Gollledge J, Walker PJ, Haigh K, Nelson M. Peripheral arterial disease: diagnosis and management in general practice. *Aust Fam Physician*. 2013;42(6):397-400. DOI: <https://doi.org/10.3399/bjgpopen19X101659>
- Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382(9901):1329-40. DOI:10.1016/S0140-6736(13)61249-0
- Criqui MH and Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res* 2015; 116(9):1509-1526. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303849.
- Bergheanu SC, Bodde MC, Jukema JW. Pathophysiology and treatment of atherosclerosis Current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. *Neth Heart J*. 2017;25(4):231-242. DOI 10.1007/s12471-017-0959-2.
- Aziz M, Yadav KS. Pathogenesis of Atherosclerosis. *Med Clin Rev*. 2016; 2:22. DOI: 10.21767/2471-299X.1000031
- O'Neill WC, Han KH, Schneider TM, Hennigar RA. Prevalence of Nonatheromatous Lesions in Peripheral Arterial Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(2):439-447. DOI: 10.1161/ATVBAHA.114.304764.
- Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ*. 2007;334(7606):1257. doi: 10.1136/bmj.39217.473275.55.
- NHS National Institute for Health and Clinical Excellence. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management, 2012. [citado: 2020 agosto 16] Disponible en guidance.nice.org.uk/cg147.
- Artazcoz AV, Ruiz-García J, Alegria-Barrero E, Ruiz-Navarro AC, Casares-Santiago M, Blázquez MA. et al. Diagnosis of peripheral vascular disease: current perspectives. *J Anesth Clin Res*. 2015;6(2):1-7. DOI: 10.4172/2155-6148.1000506
- Varaki ES, Gargiulo GD, Penkala S and Breen PP. Peripheral vascular disease assessment in the lower limb: a review of current and emerging non-invasive diagnostic methods. *BioMed Eng OnLine*. 2018; 17:61 [citado: 2021 julio 25] Disponible en <https://doi.org/10.1186/s12938-018-0494-4>.
- Löndahl M, Katzman P, Hammarlund C, Nilsson A, Landin-Olsson M. Relationship between ulcer healing after hyperbaric oxygen therapy and transcutaneous oximetry, toe blood pressure and ankle-brachial index in patients with diabetes and chronic foot ulcers. *Diabetologia*. 2011; 54(1):65-68. DOI 10.1007/s00125-010-1946-y.

16. Kullo IJ, Rooke TW. Clinical practice. Peripheral Artery Disease. *N Engl J Med* 2016; 374(9): 861-871. DOI: 10.1056/NEJMc1507631.
17. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017; 135(12): e686- e725. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000470.
18. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Heart Journal*. 2018; 39(9): 763-821. doi:10.1093/eurheartj/ehx095.
19. Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco JB, de Donato G et al. Chapter II: Diagnostic Methods. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011; 42(S2): S13-S32. [https://doi.org/10.1016/S1078-5884\(11\)60010-5](https://doi.org/10.1016/S1078-5884(11)60010-5).
20. Aboyans V, Ho E, Denenberg JO, Ho LA, Natarajan L, Criqui MH. The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. *J Vasc Surg*. 2008;48(5):1197-1203. doi: 10.1016/j.jvs.2008.06.005.
21. Potier L, Khalil CA, Mohammedi K, Roussel R. Use and Utility of Ankle Brachial Index in Patients with Diabetes. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41: 110-116. doi:10.1016/j.ejvs.2010.09.020
22. Xu D, Li J, Zou L, Xu Y, Hu D, Pagoto SL and Ma Y. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review. *Vascular Medicine*. 2010; 15(5): 361-369. DOI: 10.1177/1358863X10378376.
23. Høyer C, Sandermann J, and Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2013;58(1):231-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2013.03.044>.
24. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, and Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007; 45 (Suppl S):S5-67. doi:10.1016/j.jvs.2006.12.037. (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007; 45 (Suppl S):S5-67. doi:10.1016/j.jvs.2006.12.037.
25. Carter SA, Tate RB. The value of toe pulse waves in determination of risks for limb amputation and death in patients with peripheral arterial disease and skin ulcers or gangrene. *J Vasc Surg*; 2001;33(4): 708-14. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112329>
26. Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, de Donato G, et al. Chapter I: definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(Suppl 2):S4-12. DOI:10.1016/S1078-5884(11)60009-9.
27. Lau JF, Weinberg MD, Olin JW. Peripheral artery disease. Part 1: clinical evaluation and noninvasive diagnosis. *Nat Rev Cardiol* 2011;8(7):405-18. DOI:10.1038/nrcardio.2011.66.
28. Azam SM, Carman TL. Diagnostic approach to peripheral arterial disease. *Cardiol Clin* 2011;29(3):319-29. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.ccl.2011.04.004>.
29. Chan D, Anderson ME, Dolmatch BL. Imaging evaluation of lower extremity infringuinal disease: role of the noninvasive vascular laboratory, computed tomography angiography, and magnetic resonance angiography. *Tech Vasc Interv Radiol* 2010;13(1):11-22. doi: 10.1053/j.tvir.2009.10.003.
30. Suominen V, Uurto I, Saarinen J, Venermo M, Salenius J. PAD as a risk factor for mortality among patients with elevated ABI-A clinical study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(3):316-22. doi: 10.1016/j.ejvs.2009.12.003.
31. Criqui MH. Peripheral arterial disease-epidemiological aspects. *Vasc Med* 2001;6(3 Suppl):3-7. <https://doi.org/10.1177/1358836X0100600i102>

32. Kim ESH, Sharma AM, Scissons R, Dawsn D, Eberhardt RT, Gerhard-Herman M et al. Interpretation of peripheral arterial and venous Doppler waveforms: A Consensus Statement from the Society for Vascular Medicine and Society for Vascular Ultrasound. *Vascular Medicine*. 2020;25(5):484-506. DOI: 10.1177/1358863X20937665.
33. Gupta P, Lyons S, Hedgire S. Ultrasound imaging of the arterial system. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019;9(Suppl 1):S2-S13
<http://dx.doi.org/10.21037/cdt.2019.02.05>.
34. Trusen A, Beissert M and Hahn D. Color doppler us findings in the diagnosis of arterial occlusive disease of the lower limb. *Acta Radiologica*. 2003; 44(4): 411-418. <http://dx.doi.org/10.1080/j.1600-0455.2003.00087.x>.
35. Liang HL. Doppler Flow Measurement of Lower Extremity Arteries Adjusted by Pulsatility Index. *AJR* 2020; 214(1):10-17. doi.org/10.2214/AJR.19.21280
36. Stein R, Hriljac I, Halperin JL, Gustavson SM, Teodorescu V, Olin JW. Limitation of the resting ankle-brachial index in symptomatic patients with peripheral arterial disease. *Vasc Med*. 2006;11(1):29-33. Doi: 10.1191/1358863x06vm663oa.
37. Nicolai SP, Viechtbauer W, Kruidenier LM, Candel MJJM, Prins MH. Reliability of treadmill testing in peripheral arterial disease: a meta-regression analysis. *J Vasc Surg*. 2009;50(2):322-9.
38. Tehan PE, Barwick AL, Sebastian M and Chuter VH. Diagnostic accuracy of the postexercise ankle-brachial index for detecting peripheral artery disease in suspected claudicants with and without diabetes. *Vascular Medicine*. 2018; 23(2): 116- 125. DOI: 10.1177/1358863X17751259
39. McPhail IR, Spittell PC, Weston SA, Kent R, Bailey KR. Intermittent claudication: an objective office-based assessment. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(5):1381-5.
40. Ueki Y, Miura T, Mochidome T, Senda K, Ebisawa S, Saigusa T et al. Comparison of leg loader and treadmill exercise for evaluating patients with peripheral artery disease. *Heart and Vessels* 2019; 34(4):590-596. <https://doi.org/10.1007/s00380-018-1274-6>.
41. Adera HM, James K, Castronuovo JJ Jr, Byrne M, Deshmukh R, Lohr J. Prediction of amputation wound healing with skin perfusion pressure. *J Vasc Surg* 1995;21(5):823-9.
42. Castronuovo JJ Jr, Adera HM, Smiell JM, Price RM. Skin perfusion pressure measurement is valuable in the diagnosis of critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 1997;26(4):629-37.
43. Yamada Y, Ohta T, Ishibashi H, Sugimoto I, Iwata H, Takahashi M. Clinical reliability and utility of skin perfusion pressure measurement in ischemic limbs—Comparison with other noninvasive diagnostic methods. *J Vasc Surg* 2008;47(2):318-23. doi:10.1016/j.jvs.2007.10.045.
44. Holstein E. Skin perfusion pressure measured by radioisotope washout for predicting wound healing in lower limb amputation for arterial occlusive disease. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1985;213:1-47.
45. Urabe G, Yamamoto K, Onozuka A, Miyata T and Nagawa H. Skin Perfusion Pressure is a Useful Tool for Evaluating Outcome of Ischemic Foot Ulcers with Conservative Therapy. *Ann Vasc Dis*. 2009; 2(1): 21-26. doi:10.3400/avd.AVDoa08029.
46. Fife CE, Smart DR, Sheffield PJ, Hopf HW, Hawkins G, Clarke D. Transcutaneous oximetry in clinical practice: Consensus statements from an expert panel based on evidence. *UHM* 2009; 36: 43-53. [citado 2020 abril 29] Disponible en <https://www.researchgate.net/publication/24252720>.
47. Blake DF, Young DA, Brown LH. Transcutaneous oximetry: variability in normal values for the upper and lower limb. *Diving and Hyperbaric Medicine*. 2018;48 (1):2-9. doi: 10.28920/dhm48.1.2-9
48. Catella J, Long A and Mazzolai L. What Is Currently the Role of TcPO2 in the Choice of the Amputation Level of Lower Limbs? A Comprehensive Review. *J. Clin. Med*. 2021;10(7):1413. <https://doi.org/10.3390/jcm10071413>.

49. Hinchliffe RJ, Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, Fritridge R, Hong JP et al. IWGDF Guideline on diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with a foot ulcer and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36 (S1):e3276. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3276>.
50. Hinchliffe RJ, Brownrigg JRW, Apelqvist J, Boyko EJ, Fritridge R, Mills JL et al. IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl. 1): 37-44. DOI: 10.1002/dmrr.2698.
51. Mittlender D. Noninvasive Arterial Testing: What and When to Use. *Semin Intervent Radiol* 2018;35(5):384-392. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676328>.
52. Verim S, Taşçı I. Doppler ultrasonography in lower extremity peripheral arterial disease. *Arch Turk Soc Cardiol* 2013;41(3):248-255 doi: 10.5543/TKDA.2013.76429.
53. Marti X, Romera A, Vila R, Cairóls MA. Role of ultrasound arterial mapping in planning therapeutic options for critical ischemia of lower limbs in diabetic patients. *Ann Vasc Surg* 2012; 26(8):1071-1076. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.01.019>
54. Sultan S, Tawfik W and Hynes N. Ten-year technical and clinical outcomes in TransAtlantic Inter-Society Consensus II infrainguinal C/D lesions using duplex ultrasound arterial mapping as the sole imaging modality for critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2013;57(4):1038-45. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2012.10.005>.
55. Mazzariol F, Ascher E, Hingorani A, Gunduz Y, Yorkovich W and Salles- Cunha S. Lower-extremity Revascularisation Without Preoperative Contrast Arteriography in 185 Cases: Lessons Learned with Duplex Ultrasound Arterial Mapping. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19(5):509-515. doi:10.1053/ejvs.1999.1019,
56. Muela-Méndez M, Morata-Barrado PC, Blanco-Cañibano E, García-Fresnillo B, and Mercedes Guerra-Requena M. Preoperative mapping of the aortoiliac territory with duplex ultrasound in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2018;68(2):503-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.11.082>.
57. Eiberg JP, Rasmussen JBG, Hansen MA, Schroeder TV. Duplex Ultrasound Scanning of Peripheral Arterial Disease of the Lower Limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 40(4): 507-512. doi:10.1016/j.ejvs.2010.06.002. .
58. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Anton AN, and Andros G. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI). *J Vasc Surg* 2014;59(1):220-34. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2013.08.003>.
59. McDermott MM, Mehta S, Greenland P. Exertional leg symptoms other than intermittent claudication are common in peripheral arterial disease. *Arch Intern Med* 1999; 159(4): 387-392
60. Wang JC, Criqui MH, Denenberg JO, McDermott MM, Golomb BA, Fronck A. Exertional Leg Pain in Patients With and Without Peripheral Arterial Disease. *Circulation.* 2005;112(22):3501-3508. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.548099.
61. United States Preventive Services Task Force. Screening for Peripheral Artery Disease and Cardiovascular Disease Risk Assessment With the Ankle-Brachial Index US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2018; 320(2): 177-183. doi:10.1001/jama.2018.8357.
62. Alahdab F, Wang AT, Elraiyah TA, Malgor RD, Adnan . Rizvi AZ et al. A systematic review for the screening for peripheral arterial disease in asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2015;61(3S):42S-53S. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.12.008>.

INFECCIÓN EN PIE DIABÉTICO

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

Las infecciones son las complicaciones más frecuentes del pie diabético, que causa hospitalizaciones prolongadas y factor de riesgo de amputaciones. El pie en una persona con diabetes de más de 10 años va sufriendo cambios estructurales, por la edad, problema metabólico, neuropatía, vasculopatía y componente genético, convirtiéndolo en un pie vulnerable. Los traumatismos desencadenan destrucción tisular, originando una úlcera que rápidamente invade los tejidos y donde se multiplican los microorganismos que generan respuesta inflamatoria e infección del pie. Las infecciones se extienden rápidamente en la piel, los tejidos blandos (tendones, músculos) y muchas veces toman el hueso.^[1] Es decir, las infecciones pueden ir desde la micosis de la uña hasta lesiones necrosantes severas que amenazan la extremidad inferior e incluso la vida.

EPIDEMIOLOGÍA

- Las infecciones en pie diabético están relacionadas con más hospitalizaciones, complicaciones, falta de resoluciones, amputaciones de extremidad inferior, altas tasas de reingresos y aumento de defunciones.
- El 25 % de los diabéticos tendrán algún episodio de infección en transcurso de su vida.^[2]
- El 85 % se relacionan con lesiones neuropáticas.

- El 60 % de las infecciones comienza en los espacios interdigitales, seguido de la región periungueal en 30 % y el restante 10 % en otras zonas. ⁽³⁾
- La infección del pie diabético es casi 10 veces más frecuente que en los pacientes no diabéticos y es la causa principal de hospitalización.
- La mayoría de las infecciones implican tejidos blandos en 20-60 % de los casos, mientras que 30-80 % corresponden con un proceso inflamatorio de naturaleza infecciosa que afecta a la médula ósea y hueso cortical denominado osteomielitis.
- El desarrollo de una infección en el pie se asocia con una morbilidad sustancial, que incluye malestar, reducción de la calidad de vida física y mental.
- El pronóstico en pacientes que presentan una úlcera de pie diabético infectada espobre; úlceras que habían cicatrizado solo en el 46 % de los casos (posteriormente hubo una recurrencia del 10 %), mientras que el 15 % de los pacientes habían fallecido y el 17 % requirió una amputación de la extremidad inferior. ⁽⁴⁾

FISIOPATOLOGÍA

- La infección es la tercera causa que conjuntamente con la neuropatía y el problema vascular, actúan en la etiopatogenia del pie diabético. La genética, la hiperglicemia crónica y múltiples factores determinan en el tiempo el tipo de pie diabético predominante; neuropático o

isquémico; estos factores son los responsables de la formación de una úlcera que se convierte en una puerta de entrada. Los microorganismos causales de estas infecciones proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente (*Staphylococcus aureus*) que es el más prevalente de todos. Se produce un evento de multiplicación, agresión y virulencia de los gérmenes, con respuesta inmune inespecífica, hipoxia tisular, disminuida en estos pacientes, observándose menor actividad leucocitaria, adherencia, migración, quimiotaxis y actividad bactericida, es decir, una respuesta inflamatoria e infección como dolor, rubor, calor, crepitación, impotencia funcional y supuración, los cuales son seguidos de una destrucción tisular ⁽⁵⁾ Esta sintomatología pueden ser enmascarada por la neuropatía, vasculopatía y respuesta inmune. La anatomía del pie, que se divide en varios compartimentos separados pero intercomunicados ⁽⁶⁾ (y los microorganismos pueden diseminarse contiguamente a los tejidos subcutáneos, fascia, tendones que facilitan la diseminación proximal de la infección, propagándose de la zonas de mayor a menor presión, músculos (fascitis), articulaciones, huesos (osteomielitis). La respuesta inflamatoria inducida por la infección produce presión compartimental que al superar la presión capilar, origina isquemia tisular, lo que conduce a una necrosis, por lo tanto, a una infección progresiva ⁷ comprometiendo al pie, que puede llegar a una amputación

o llevar a una sepsis que puede comprometer la vida.

MICROBIOLOGÍA

- Los agentes participantes en la infección del pie diabético varían según se trate de una infección superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas (úlceras no complicadas, celulitis) en su mayoría son monomicrobianas, aislándose principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.*
- La virulencia bacteriana puede desempeñar un papel en la complejidad de la infección. Los resultados del cultivo de úlceras de un IPD son a menudopolimicrobianos, mientras que los patógenos aislados virulentos (ej: *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus betahemolíticos*) deben tratarse, algunos aislados menos virulentos (p. ej., *Corynebacterium* o *Estafilococos coagulasa negativos*) a menudo son contaminantes o colonizadores, pudiendo no necesitar un tratamiento antibiótico dirigido.
- Las infecciones profundas y/o crónicas son polimicrobianas en más de 50 % de los casos, con participación de dos a tres agentes. A las cocáceas Gram positivas de las infecciones superficiales, se agregan bacilos Gram negativos y anaerobios ⁽⁹⁾
- En pacientes hospitalizados y/o con tratamiento antimicrobiano previo, se agregan bacterias de mayor resistencia a antibacterianos tales como *S. aureus* metilicina- resistente, *Enterococcus*

spp y bacilos Gram negativos no fermentadores (*Pseudomonas spp.* y *Acinetobacter baumannii*) ⁽⁷⁻¹⁰⁾.

- Desde el punto de vista microbiológico, la distinción entre colonización e infección en una úlcera crónica tampoco es siempre factible.
- La colonización es la norma en las úlceras del pie diabético y generalmente no interfiere la cicatrización.
- Cuando la carga bacteriana es $\geq 10^5$ ufc/cm² o g de tejido (colonización crítica), se considera que los microorganismos son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos, retrasar la cicatrización, invadir los tejidos y producir una infección ⁽⁸⁾
- No obstante, algunos patógenos, por su virulencia, tienen la capacidad de producir infecciones con carga bacteriana más baja, como sucede con *Streptococcus pyogenes* o *S. aureus*.
- Otros datos microbiológicos que también sugieren infección son: aislamiento del microorganismo en cultivo puro o de forma repetida y presencia de neutrófilos junto a bacterias en la tinción de Gram ^(9, 10)

CULTIVO

Se obtiene una muestra para cultivo recolectando asepticamente del tejido, mediante legrado o biopsia de la úlcera. Es preferible obviar las muestras tomadas con torunda de la superficie de la úlcera, ya que no ayuda a distinguir entre

patógenos y contaminantes, ni a recuperar microorganismos anaerobios y de difícil crecimiento. Las mejores muestras son las obtenidas por raspado o biopsia del fondo de la úlcera y la aspiración con jeringa de las colecciones purulentas ^[11, 12]

Por otro lado, las muestras se deben remitir al laboratorio cuanto antes, en las mejores condiciones posibles y procesar para que crezcan todos los microorganismos causales ^[12,13,14]

Criterios de la toma de cultivo:

- Úlceras sin criterios de infección, no se deben realizar el cultivo ^[15, 16]
- Las úlceras superficiales infectadas están altamente contaminadas por la flora comensal de la piel y por organismos patógenos que no participan en la infección, por lo que la toma de muestra no se debe utilizar la torunda, lavados o frotis ^[15, 16, 17, 18]
- Las muestras deben ser obtenidas después de una debridación profunda, mediante raspado (legrado) o biopsia.
- Las muestras de secreciones purulentas tienen menos sensibilidad (50 %) que tejido infectado. ^[17, 19]
- Para los pacientes que se encuentren en un entorno de bajos ingresos o recursos limitados o en el centro de salud no haya departamento de microbiología, se puede realizar un frotis de material con tinción de Gram, podría ser una forma relativamente fácil, económica y dirigir la terapia empírica. ^[20]

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES EN PIE DIABÉTICO

Para determinar si el pie diabético está infectado debe presentar dos o más sintomatologías:

- Eritema > 0.5 cm alrededor de la úlcera.
- Edema local
- Dolor local.
- Aumento del calor local.
- Secreción purulenta

A veces puede ser difícil saber si una úlcera está infectada, especialmente en presencia de comorbilidades como la neuropatía periférica o la enfermedad arterial periférica. Por estarazón, algunos clínicos aceptan signos o síntomas "secundarios", como tejido de granulación friable, despegamiento de los bordes de la úlcera, mal olor o aumento de la cantidad de exudado, como evidencia de infección.

Clasificación de las infecciones según su gravedad y tiempo:

1. INFECCIONES AGUDAS

2. INFECCIONES CRÓNICAS

- a. Infecciones leves.
- b. Infecciones moderadas.
- c. Infecciones severas.
- d. Infecciones graves

A. INFECCIONES LEVES

Están limitadas a la superficie tegumentaria (piel y tejido celular subcutáneo) y el eritema no mayor de dos cm² a la periferia de la herida; generalmente no requieren hospitalización y son adquiridas en la comunidad, ejemplo; paroniquias, fisura interdigital, lesión periungueal, erosiones en talones, úlceras superficiales con compromiso del tejido celular subcutáneo ^[3], las celulitis localizadas; en todos se sospecha que predominan gérmenes cocos grampositivos (*S. aureus* y los *estreptococos beta hemolíticos*, sobre todo del grupo A y B (monomicrobianas). En este tipo de infección el cultivo no es indispensable, porque su valor predictivo del agente causal es escaso. ^[21, 22]

Se utilizan antibióticos de espectro reducido (cocos grampositivos), la vía oral presenta buena biodisponibilidad y siempre hay tiempo de rectificar. La duración de tratamientos es de una a dos semanas y no se debe usar fármacos tópicos.

- Tratamiento empírico:
 - staphylococcus aureus*
 - streptococcus β hemolítico*
 } : gram + aerobios (más comunes)
- *staphylococcus coagulasa (-)* más raro y relacionados a lesiones crónicas oprevio antibioticoterapia
- Anaerobios obligados: Sospechar en heridas crónicas o isquémicas.

B. INFECCIONES MODERADAS - SEVERA - GRAVE

En la práctica no es muy conveniente delimitar en forma estricta las lesiones moderadas, severa y graves, porque el proceso es dinámico e impredecible por ser multifactorial y durante la evolución una infección moderada rápidamente se empeora y progresa hacia una severa o grave, por lo cual es mejor siempre considerarlo como potencialmente severa. La infección moderada o severa siempre se debe considerar una emergencia médica, por la alta posibilidad de sufrir una amputación menor (25 - 50 %) o una amputación mayor (10 y 40 %) o agravarse hasta la posibilidad de complicar la vida.

Infección moderada:

Son de mayor extensión (≥2 cm periferia de la herida) y/o más profundo, alcanzando tendón, músculo, articulación, hueso y no hay manifestaciones sistémicas. Afortunadamente, casi todos los pacientes con una infección leve, y muchos con una infección moderada, pueden ser tratados de forma ambulatoria. Considerar tratamiento, hasta tres a cuatro semanas,

Infección severa:

Presencia de manifestaciones sistémicas por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS); Temperatura (< 36 ° C o > 38 ° C), Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto, Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto, PaCO₂: 32 mmHg), recuentos de glóbulos blancos: 12.000/mm³, o < 4.000 / mm³, >10% de formas inmaduras. Cualquier infección del pie con manifestaciones sistémicas asociadas

(al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SIRS], sólo se presentan en un tercio de los casos de infección; no se aplica los diversos sistemas como del (SIRS), el score nacional de alerta temprana (para la gravedad de la infección) y evaluación rápida secuencial de fallo orgánico (SOFA), porque estos se desarrollaron para la identificación predicción del pronóstico en pacientes con sepsis. Pero en la práctica nos ayuda y brinda idea de la posible infección. Cualquier infección del pie con manifestaciones sistémicas asociadas (al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica SIRS), sólo se presentan en un tercio de los casos de infección, pero su presencia denota una infección amenazante de la extremidad e incluso de la vida. Considerar tratamiento de tres a cuatro semanas. Puede presentar alteraciones en laboratorio: hemograma, PCR, VSG ^[23, 24, 25]

Infección grave:

Además de las características de infección severa, hay compromiso de hueso (osteomielitis) dentro de las características tenemos:

- En las infecciones severas o graves es obligatoria la hospitalización del paciente y la administración por vía intravenosa de antimicrobianos de amplio espectro con actividad para cocos grampositivos y bacilos gramnegativos ^[12, 14, 26]
- Son polimicrobianas en más de 50 % de los casos (Gram positivas, bacilos Gramnegativos y anaerobios) ^[27]
- Son extensas y profundas.
- Siempre debe intentarse la obtención de cultivo, radiografía simple de pie y PCR, VSG.

- Iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico clínico. (análisis personalizado del paciente y fármaco).
- Iniciar con administración endovenosa (tres a cuatro semanas) y finalizar convía oral (dos semanas más).
- La dosis debe ser ajustadas por el cultivo, sensibilidad y respuesta clínica.
- Si hay compromiso de irrigación o isquemia, solicitar la opinión del cirujano cardiovascular.

INFECCIONES CRÓNICAS

Son heridas que generalmente tienen un tiempo mayor de seis semanas de evolución, donde no se ha logrado la cicatrización correspondiente. Son heridas colonizadas o infectadas por gérmenes multirresistentes: *S. aureus resistente a meticilina* (SARM), estafilococos coagulasa negativos (ECN), enterococos, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), bacilos gramnegativos no fermentadores como *P. aeruginosa* (particularmente en úlceras exudativas o tratadas con vendajes húmedos o hidroterapia) e incluso hongos (*Candida spp.*)^{28, 29}

Características de infecciones crónicas:

- Antecedentes de hospitalización: Donde hay que investigar la posible resistencia
- Historia de cirugía previa.
- Utilización previa de fármacos utilizados.

- Úlcera con tiempo más de seis semanas: coloración anormal, tejido de granulación friable, mal olor y retraso de cicatrización.
- Son polimicrobianas

FACTORES QUE AGRAVAN LAS INFECCIONES

Es decir aquellos que dificultan la llegada del fármaco a los tejidos necesitados:

Los trastornos metabólicos, insuficiencia arterial o venosa, linfedema, enfermedad o tratamiento inmunosupresor y glicación proteica, contribuyen a la hipoxia celular del tejido periférico a la infección ^[30]

DIAGNÓSTICO

La infección del pie diabético debe diagnosticarse clínicamente, basándose en la presencia de signos o síntomas de inflamación locales o sistémicos.

Según la gravedad de la infección, se debe considerar la hospitalización a las afecciones moderadas complejas o asociadas a comorbilidades significativas; las infecciones severas y graves con inestabilidad metabólica o hemodinámica, deben tener carácter obligatorio de hospitalización.

En la evaluación de un paciente con pie diabético infectado se debe realizar:

- Historia clínica detallada.
- Examen preferencial clínico prolijo.

- Exámenes auxiliares:
 - Hemograma: Descartar anemia y verificar la leucocitosis.
 - Glucosa: La evidencia limitada sugiere que el seguimiento y la corrección de la hiperglucemia severa pueden ser beneficiosos³¹
 - Creatinina: Grado de retención azoémica, para descartar problema renal.
 - Hb A1C: Control de glicemia en los últimos tres meses.
 - VSG, PCR, reactantes de fase aguda, que son biomarcadores séricos inflamatorios, asociados con sus elevaciones en relación a la gravedad de la infección. ^[32]
 - Cultivo de herida infectada:
 - Radiografía simple de pie afectado: descartar compromiso óseo, presencia de gas en tejidos blandos o cuerpos extraños.

TRATAMIENTO

Realizado el diagnóstico se debe proceder inmediatamente al tratamiento sea en consulta externa como en centro de salud. Es importante recordar que a mayor tiempo que pase, habrá más compromiso de tejido, la infección puede expandirse muy rápidamente y llegara la amputación de la extremidad o incluso comprometer la vida.

En la hospitalización es mejor manejada por equipos multidisciplinarios, que deben incluir siempre que sea posible, un especialista en enfermedades

infecciosas o en microbiología clínica (8)³³ Se debe paralelamente descartar patología vascular, manejo glucémico o descarga de presiones. Es muy importante la evaluación del paciente en forma individualizada e integral, para realizar un buen diagnóstico; también preocuparse por sus vulnerabilidades sociales, físicas o psicológicas, que también necesitan hospitalización.

Con una terapia antibiótica adecuadamente seleccionada, combinada con procedimiento quirúrgico, control metabólico y cuidado de úlcera adecuado, la mayoría de las IPD pueden tratarse con éxito y con daños limitados.

Tratamiento de urgencia:

- a) Limpieza quirúrgica: determinar precozmente cuándo se requieren intervenciones quirúrgicas, en tópico o sala de operaciones según gravedad; realizar intervenciones quirúrgicas urgentes en casos de abscesos profundos, síndrome compartimental y prácticamente todas las infecciones necrotizantes de tejidos blandos o fasciitis. Limpieza quirúrgica con desbridamiento de tejidos desvitalizados, retiro de secreciones purulentas, especialmente si están bajo presión o asociadas con necrosis. Generalmente dentro de las primeras 24 horas se debe realizar una cirugía urgente o que tengan comorbilidades específicas (enfermedad arterial periférica grave, insuficiencia renal o inmunosupresión)
- b) Toma de cultivo debe ser obligatorio en lo posible.

c) Esquema de antimicrobiano empírico clínico individualizado.

Crterios de seleccin de antibi3ticos:

Antibi3tico empírico: Es el tratamiento que se realiza teniendo en cuentas los diversos factores que se relacionan: paciente-antecedentes- bacteria - infeccin y fármaco; se debe iniciar esperando el informe del cultivo, donde hay una espera de 4 a 5 días. En tal sentido el enfoque debe ser integral, pensando en todos los factores que van hacer posible acercarnos al agente causal.

El antibi3tico empírico seleccionado debe ser: Bactericida, espectro reducido, dosis altas y no nefrot3xico.

Dentro de los diversos factores debemos pensar:

A. Paciente:

- Edad : > 65 años mayor compromiso
- Sexo: estadísticamente mayor incidencia en hombres.
- IMC : desnutricin- sobrepeso y obesidad, mayor compromiso
- Problemas psicosociales: sin apoyo familiar, posibilidad de complicaciones.

B. Antecedente.

- Tiempo de diabetes mellitus.
- Tiempo de enfermedad actual.
- Comorbilidades presentes: HTA, obesidad, enfermedad renal terminal, el edema, la desnutricin, el pobre control metab3lico; pueden afectar a la cicatrizacin de la herida.

- Insuficiencia vascular importante: hipoxia permanente
- Diálisis renal.
- Hospitalizaciones.
- Inmunidad: La inmunidad en la diabetes es inespecífica y altera la actividad leucocitaria como: migracin, adherencia, quimiotaxis y accin bactericida, se encuentra en desventaja frente a la replicacin bacteriana, principalmente en presencia de acidosis

C. Bacteria

- Cultivos anteriores.
- Hospitalizaciones previas.
- Virulencia.

D. Infeccin:

- Severidad clínica de la infeccin: leve (monomicrobiana), moderada y grave (polimicrobiana)
- Zona del pie afectada

E. Fármaco:

- El inicio del tratamiento: Precoz y forma empírica.
- Disponibilidad del antibi3tico.
- Uso previo de antibi3ticos: Tendencia a resistencia, blee (domicilio u hospital).
- Sensibilidad antibi3tica, con toma de cultivo correcta; la susceptibilidad antibi3tica varía según las situaciones geográficas y demográficas.
- Farmacocinética del fármaco.

- Riesgo de eventos adversos, incluyendo el dao colateral de la flora residente.
- En hospitalizacin descartar bacterias de mayor resistencia a antibacterianos tales como *S. aureus metilicina-resistente*, *Enterococcus spp* (especialmente con uso previo de cefalosporinas) y bacilos Gram negativos no fermentadores (*Pseudomonas spp.* y *Acinetobacter baumannii*)
- Con una terapia antibi3tica adecuadamente seleccionada, combinada con un procedimiento quirúrgico, un control metab3lico y cuidado de úlcera adecuado, la mayoría de los IPD pueden tratarse con éxito y con daos limitados.
- Ha recibido recientemente o no terapia, si ha tenido bacilos, gramnegativos aislados de un cultivo anterior reciente, si ha tenido una exposicin frecuente al agua (una fuente de *P. aeruginosa*) o si proviene de un entorno en el que los pat3genos a menudo son resistentes a los antibi3ticos de uso común.
- Cuando se piensa en el tratamiento antimicrobiano, se debe tener en cuenta a los gérmenes más comunes, son los cocos aerobios grampositivos (*S.aureus*) y estreptococos y los estafilococos coagulasa negativos en menor medida.
- Los anaerobios obligados pueden desempeñar un papel en una IPD, especialmente en extremidades isquémicas y en caso de presencia de abscesos.

- Pensar en la disponibilidad y costes de los fármacos.

A. Tratamiento de infecciones leves

Iniciar una terapia antibiótica empírica oral dirigida al *staphylococcus aureus* y estreptococos a menos que haya razones para considerar otros patógenos posibles, el manejo puede ser ambulatorio con antibióticos en monoterapia orales; los antibacterianos que han demostrado eficacia son: cefalosporinas de primera generación, clindamicina, ampicilina-sulbactam o amoxicilina-ácido clavulánico ciprofloxacina, doxiciclina, macrólidos y un tiempo de tratamiento de 10 a 14 días.

B. Infecciones moderada – Severa- Grave

Se debe evaluar la presencia de criterios de hospitalización o traslado a unidad de cuidados intensivos.

Evaluar con urgencia la necesidad de una intervención quirúrgica para eliminar el tejido necrótico, incluyendo el hueso infectado, liberar la presión del compartimento o drenar los abscesos.

No hay protocolos, esquemas, tiempo de duración, de aconsejar el uso de antibióticos para el tratamiento de la infección moderada o grave del pie diabético.

- Iniciar una terapia antibiótica empírica siempre por vía parenteral y de amplio espectro, dirigida a bacterias Gram-positivas y negativas comunes, incluidos los anaerobios. Ajustar (restringir y dirigir, si es posible) el régimen antibiótico basadotanto en la

respuesta clínica a la terapia empírica como en los resultados de cultivo. Los antibióticos orales generalmente no deben prescribirse para infecciones graves.

El tratamiento empírico dirigido a *Pseudomonas aeruginosa* generalmente debe considerarse si ha sido aislada en cultivos del sitio afectado en las últimas semanas.

Evaluar la enfermedad arterial periférica, si está presente, considere un tratamiento urgente, incluida la revascularización.

Si la evidencia de infección no se resuelve después de cuatro semanas de terapia aparentemente apropiada, se debe reevaluar el caso clínico y reconsiderar la necesidad de realizar más pruebas diagnósticas o tratamientos complementarios.

Al iniciar el tratamiento vía endovenoso debe ser de tres a cuatro semanas, según respuesta clínica se puede completar con esquema de vía oral.

ANTIMICROBIANOS SUGERIDOS:

- Cefalosporina: Cefalosporina de 2ª/3ª generación
- Carbapenem
- Ceftazidina
- Metronidazol (en combinación con otro/s antibiótico/s, clindamicina, linezolid, Daptomicina, fluorquinolonas, o vancomicina.
- Piperacilina-tazobactam,
- AminoglucoSIDOS
- Colistina

No hay protocolos, esquemas, tiempo de duración, de aconsejar el uso de antibióticos para el tratamiento de la infección moderada-severa - grave del pie diabético, debe ser personalizado y de acuerdo a la respuesta clínica.

La duración del tratamiento en infecciones oscila entre 2 y 4 semanas y debe ir acompañado de un adecuado control metabólico. [14, 39, 40]

ANTIBIÓTICOS: PIE DIABÉTICO

- Carbapenem: Ertapenem- Imipenem-Meropenem
- Betalactámicos: Cefalosporina- Penicilina,
- Quilononas
- Vancomicina
- Pipiraciclina/tazobactam
- AminoglucoSIDOS
- Metronidazol
- Clindamicina
- Amoxicilina/ácido clavulánico

EVOLUCIÓN

La evolución de las heridas en el pie diabético es siempre impredecible por ser multifactorial, si no se diagnostica y trata adecuadamente tienden a progresar y llegar rápidamente hacia una amputación o poner en peligro la vida.

La sepsis ha sido raramente reportada en pacientes con una IPD, incluso en presencia de signos y síntomas locales extensos de infección. Debe evaluarse la gravedad dentro de las primeras 24 horas.

La infección se relaciona en el 40 % de los pacientes con una recurrencia dentro de un año después de la cicatrización de la úlcera, en el 60 % dentro de los tres años y el 65 % tienen una recurrencia dentro de los cinco años. [41]

SUGERENCIAS IMPORTANTES

- Hay dos clasificaciones de uso común para las úlceras de pie diabético que han sido validadas: y sirven en relación a la infección del pie diabético.
 - A) Wifl (úlceras, isquemia, pie infectado).
 - B) SINBAD (localización, isquemia, neuropatía, infección bacteriana y profundidad).
- Todas las úlceras abiertas albergan microorganismos, incluidos los que son potencialmente patógenos, y alguna evidencia sugiere que estos pueden afectar la cicatrización. Las úlceras clínicamente no infectadas pueden infectarse durante el tiempo que tardan en cicatrizar. Por estas y otras razones, muchos clínicos prescriben antibióticos para las úlceras clínicamente no infectadas. Pero no hay datos convincentes que respalden que esto sea beneficioso.

CONCLUSIONES

- El 25 % de los diabéticos tendrán algún episodio de infección en transcurso de su vida y es casi 10 veces más

frecuente que en los pacientes no diabéticos.

- Las infecciones son una de las complicaciones habituales del pie diabético, un factor de riesgo de amputación, frecuente hospitalización, estancias prolongadas⁽¹⁾ y fallecimientos.
- Es preferible obviar las muestras tomadas con torunda de la superficie de la úlcera, ya que no ayuda a distinguir entre patógenos y contaminantes, ni a recuperar microorganismos anaerobios y de difícil crecimiento.
- Ninguna clase de antimicrobiano o esquema terapéutico ha demostrado ser superior a los demás, ni la duración óptima que poder recomendar, ni criterios sobre cuándo es apropiado suspender la terapia.⁽⁴²⁾
- El riesgo de amputación mencionado se puede reducir hasta en un 50 % con

educación sanitaria adecuada, manejo metabólico correcto, reducción de zonas de hiperpresión (de manera ortopédica o quirúrgica) y con la reducción de factores de riesgo cardiovascular⁽⁶⁾.

- Cuando está en infección activa y para mejorar la calidad de vida del paciente, es muy importante implementar un programa estricto de prevención y tratamiento de úlceras, así como un adecuado manejo de las infecciones.⁽⁴¹⁾
- Todos estos costos no solo afectan el estado económico y psicológico del paciente, sino también la economía de la familia, la discapacidad del paciente y la calidad de vida disminuida, y las finanzas proporcionadas por el gobierno y el seguro médico destinado al tratamiento de la diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*, 29(2006), pp. 1288-1293.
2. Ochsner PE, Borens O, Trampuz A, Uçkay I. Infektionen des Bewegungsapparates. *Swiss Orthopedics*; 2014.
3. Bridges R, Deitch E. Diabetic foot infections. *Surg Clin North Am* 1994; 74 (3): 537-55.
4. Ndosi M, Wright-Hughes A, Brown S, et al. Prognosis of the infected diabetic foot ulcer: a 12-month prospective observational study. *Diabet Med* 2018;35:78-88.
5. Slovenkai M. Foot problems in diabetes. *Med Clin North Am* 1998; 82 (4): 949-71.
6. Gasca-Lozano LE, Lucano-Landeros S, Ruiz-Mercado H, Salazar-Montes A, Sandoval-Rodríguez A, García-Bañuelos J, et al. Pirfenidone Accelerates Wound Healing in Chronic Diabetic Foot Ulcers: A Randomized, Double-Blind Controlled Trial. *Journal of diabetes research*. 2017;2017.
7. Bridges RM, Jr., Deitch EA. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am* 1994;74:537-55. [29] Maharaj D, Bahadursingh S, Shah D, Chang BB, Darling RC,

3rd. Sepsis and the scalpel: anatomic compartments and the diabetic foot. *Vasc Endovascular Surg* 2005;39:421-3.

8. Ratiff C, Rodeheaver G. Correlation of semiquantitative swab cultures to quantitative swab cultures from chronic wounds. *Wounds* 2002;14:329-333.
9. Williams DT, Hilton JR, Harding KG. Diagnosing foot infection in diabetes. *Clin Infect Dis*, 39 (2004), pp. S83-S86
10. Evaluating and managing open skin wounds: colonization versus infection. *AACN Clin Issues*, 13 (2002), pp. 382-397
11. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med*, 18 (2001), pp. 822-827.
12. Lipski BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético. *Rev Esp Quimioterap*, 20 (2007), pp. 77
13. Williams DT, Hilton JR, Harding KG. Diagnosing foot infection in diabetes. *Clin Infect Dis*, 39 (2004), pp. S83-S86.
14. Lipski BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*, 39 (2004), pp. 885-910.
15. Caputo G, Cavangh P, Ulbrecht J et al. Current concepts: assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994; 331: 854-60
16. Lipsky B, Berendt A. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16 (Suppl 1): 42S-46S.
17. Grayson M, Gibbons G, Habershaw G et al. Use of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 683-93
18. Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998;176 (Suppl 2A): 11S-19S.
19. Wheat L, Allen S, Henry M et al. Diabetic foot infections. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1935-40.
20. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA* 1991;266:1246-51.
21. Karchmer A, Gibbons B. Diabetic foot infections. Symposium ICAAC 2000; Toronto.
22. Eron L. Antimicrobial wound management in the emergency department. An educational supplement. *J Emerg Med* 1999; 17 (1): 189-95.
23. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis* 2007;44:562-5.
24. Lavery LA, Peters EJ, Williams JR, Murdoch DP, Hudson A, Lavery DC. Reevaluating the way we classify the diabetic foot: restructuring the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes care* 2008;31:154-6.
25. Wukich DK, Hobizal KB, Brooks MM. Severity of diabetic foot infection and rate of limb salvage. *Foot & ankle international* 2013;34:351-8.

26. Lipsky BA, Armstrong DG, Litron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacillin-tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomized, controlled, double-blinded, multicentre trial. *Lancet*, 366 (2005), pp. 1695-1703.
27. Lipsky B. Evidence-based therapy of diabetic foot infections. *Immunol Med Microbiol* 1999; 26: 267-76.
28. Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, Ha Van G, Golmard JL, Jarlier V. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. *Diabet Med*, 21 (2004), pp. 710-715.
29. Kandemir Ö, Akbay E, Sahin E, Milcan A, Gen K. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *J Infect*, 54 (2007), pp. 439-445
30. Reiber G, Lipsky B, Gibbons G. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998;176 (Suppl 2A): 5S-10S.
31. Uckay I, Jornayvaz FR, Lebowitz D, Gastaldi G, Gariani K, Lipsky BA. An Overview on Diabetic Foot Infections, including Issues Related to Associated Pain, Hyperglycemia and Limb Ischemia. *Curr Pharm Des* 2018;24:1243-54.
32. Ozer Balin S, Sagmak Tartar A, Ugur K, et al. Pentraxin-3: A new parameter in predicting the severity of diabetic foot infection? *Int Wound J* 2019; ePub ahead of print.
33. Paisley AN, Kalavalapalli S, Subudhi CP, Chadwick PR, Chadwick PJ, Young B. Real time presence of a microbiologist in a multidisciplinary diabetes foot clinic. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;96:e1-3.
34. Lipsky BA. Empirical therapy for diabetic foot infections: are there clinical clues to guide antibiotic selection? *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 351-353.
35. Martínez-De Jesús FR, Paxtian DE, Pérez MA, Morales GM. Cultivo y antimicrobianos en pacientes con sepsis del pie del diabético. *Cir Gen* 1995; 17: 287-291.
36. Giglio M, Fernandez A, Correa L et al. Exploración microbiológica del pie diabético infectado. *Rev Chil Infect* 1998; 15 (2): 91-8
37. Percival SL, Malone M, Mayer D, Salisbury AM, Schultz G. Role of anaerobes in polymicrobial communities and biofilms complicating diabetic foot ulcers. *Int Wound J* 2018;15:776-82.
38. Charles PG, Uckay I, Kressmann B, Emonet S, Lipsky BA. The role of anaerobes in diabetic foot infections. *Anaerobe* 2015;34:8-13.
39. Frykberg R, Zgonis T, Armstrong D, Driver V, Giurini J, Kravitz S, et al. Diabetic Foot Disorders: A Clinical Practice Guideline. *J Foot Ankle Surg* 2006;45: S1-S55.
40. Scimeca C, Bharara M, Fisher T, Kimbriel H, Mills J, Armstrong D. An Update on Pharmacological Interventions for Diabetic Foot Ulcers. *Foot Ankle Spec* 2010;3:285-302.
41. Armstrong, DG; Boulton, AJM; Bus, SA Úlceras del pie diabético y su recurrencia. *N. Engl. J. Med.* 2017 , 376 , 2367-2375.
42. Chu Y, Wang C, Zhang J, et al. Can We Stop Antibiotic Therapy When Signs and Symptoms Have Resolved in Diabetic Foot Infection Patients? *Int J Low Extrem Wounds* 2015;14:277-83.

OSTEOMIELITIS EN PIE DIABÉTICO

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

La osteomielitis es una de las infecciones más frecuentes del pie diabético y representa el 15 y 20 % de las infecciones leves y casi el 50 y 60 % de las infecciones graves y se asocia a altas tasas de amputaciones y amenaza de vida. ⁽¹⁾

El diagnóstico definitivo de la osteomielitis del pie requiere la obtención de muestras óseas para estudios microbiológicos e histopatológicos. El tratamiento de la osteomielitis del pie en pacientes diabéticos continúa siendo objeto de debate. Hasta hace poco, la mayoría de los expertos consideraban que el tratamiento estándar para la osteomielitis del pie diabético debería ser la extirpación quirúrgica del hueso infectado. Los datos recientes sugieren que el tratamiento con antibióticos puede lograr una remisión aparente de la osteomielitis, aunque es difícil identificar a los pacientes para este enfoque. Uno de los principales argumentos utilizados para justificar el tratamiento únicamente antibiótico de la osteomielitis es la alteración de la biomecánica del pie producida como consecuencia de la cirugía. La cirugía conservadora combinada con antibióticos es una opción atractiva en el tratamiento de la osteomielitis del pie diabético porque puede reducir los cambios en la biomecánica del pie y minimizar la duración de la terapia con antibióticos. Actualmente se acepta que la combinación de antibióticos con la extirpación quirúrgica del hueso infectado puede curar la mayoría de la osteomielitis del pie diabético.

La literatura reciente enfatiza el papel de los antibióticos en el manejo de las infecciones del pie, mientras que se dedica poco esfuerzo a revisar el tratamiento quirúrgico de esta complicación diabética desafiante, además de la amputación.

La osteomielitis está fuertemente vinculada con la amputación mayor, lo que se ha relacionado con una pérdida dramática en la esperanza de vida de estos pacientes que los sitúa en tasas de mortalidad cercanas y a veces superiores al cáncer de colón, próstata, mama o enfermedad de Hodgkin².

Podemos hablar quizá de los muchos estudios a nivel mundial y que el tratamiento de la osteomielitis del pie diabético sigue siendo un desafío.

CONCEPTO

La osteomielitis aumenta cuatro veces el riesgo de amputación y comúnmente presagia la muerte. Es una infección de hueso, donde puede afectarse médula ósea, periostio y los tejidos blandos periféricos^[3]; ocasionado por gérmenes infecciosos que contaminan por contigüidad (47 %), en forma directa o por vía hematogena (19 %); ocasionando presión ósea, trombosis, isquemia y necrosis ósea.

En la mayoría de los casos se detecta ya una osteomielitis crónica con evidencia de osteonecrosis y sequestróseos.^[4]

La osteomielitis en pie diabético se encuentra en torno al 50-60 % de los pacientes hospitalizados y entre el 10 % y el 20 % de las infecciones menos graves que se presentan en el entorno ambulatorio⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La osteomielitis es una de las infecciones más frecuentes del pie diabético y representa el 10-15 % de las infecciones leves y casi el 50 % de las infecciones graves.

Proceso de Infección

La historia natural de la infección es que el microorganismo llega al hueso por la propagación del foco infeccioso, causando inflamación con liberación de factores inflamatorios y leucocitos; todo esto provoca cierre de los canales vasculares con aumento de la presión intraósea, lo que genera estasis sanguínea, trombosis, y necrosis ósea. Todo esto provoca destrucción cortical, elevación del periostio, y a su vez propagación de la infección al tejido periférico^[6, 7].

La osteomielitis (OM) se define como un proceso inflamatorio óseo de naturaleza infecciosa. La OM en UPD se produce generalmente como consecuencia de una infección de los tejidos blandos que se propaga al hueso, afectando en primer lugar al periostio, seguido de la corteza y finalmente la médula ósea^[8] Disponible en:

La OM afecta con mayor frecuencia a los huesos de antepié (90 %), seguidos de los de mediopié (5 %) y retropié (5 %)^[20]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la osteomielitis en pie diabético es complicado por su presentación muy heterogénea. Principalmente se basa en la historia clínica detallada y examen

físico prolijo. Debe tener una visión local (propriadamente la osteomielitis) y sistémica por involucrar muchos órganos. Lo más importante es sospechar, investigar y descartar, para dar un tratamiento correcto; así por ejemplo, puede presentarse una herida con criterios de infección de partes blandas; rubor, edema, calor, dolor, con o sin secreción purulenta, compromiso articular y contigua a una prominencia ósea; no necesariamente indica osteomielitis, pero es altamente sospechoso; después de realizar una investigación protocolar se llega al diagnóstico de una infección severa y se realiza el tratamiento indicado^[9].

Pero si tenemos sintomatología como exposición ósea, granulomas, dedos en salchicha o heridas crónicas mayor de 12 semanas que no cicatrizan, son fuertemente relacionadas con osteomielitis y generalmente son confirmadas con los exámenes auxiliares^[10].

Tampoco se debe olvidar que la neuropatía diabética silencia muchos síntomas y que la enfermedad vascular minimiza su presentación clínica^[10] las que evolucionan con otros pronósticos. En la evolución de la lesión del hueso en fase de fibrosis de la cronicidad, el 50 % no hay manifestación clínica^[11]

El diagnóstico básicamente debe ser clínico, sobre la base de la sintomatología local y ocasionalmente sistémica.

LABORATORIO

Los hemocultivos son positivos entre el 20 y el 50 % de los casos de osteomielitis aguda. La leucocitosis se encuentra hasta un 60 % de los casos

La velocidad de eritrosedimentación (VES) es muy sensible pero poco específica (25 % no se incrementa al inicio) y se normaliza a las 3-4 semanas en casos de osteomielitis no complicada. La proteína C reactiva (PCR) se eleva en las primeras 8 horas, alcanza el valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento; es útil para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas. Tanto la VES como PCR son útiles en el momento del diagnóstico como para el seguimiento al tratamiento. Los hemocultivos que son positivos entre el 20 y el 50 % de los casos de osteomielitis aguda. (Leotau Mario, Alonso Harold 2010).^[12]

- Los estudios microbiológicos e histopatológicos de la muestra sospechosa, es el gold standard» y su apoyo es fundamental en la osteomielitis, porque nos da el aislamiento del patógeno causante de la infección, de vital importancia para el diagnóstico y tratamiento. La toma de muestra debe ser de tejido óseo.^[13]
- Debe ser en toma de forma de biopsia.
- La muestra debe ser de tejidos profundos
- La mejor forma de recojo de muestra es el procedimiento percutáneo.
- Los microorganismos aislados en la osteomielitis con frecuencia son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus plasmocoagulasa negativo*. Dentro del grupo de gramnegativos, las bacterias gramnegativas no fermentadoras constituyeron el microorganismo más frecuentemente aislado

Generalmente la mayoría de los casos de OM son polimicrobianos y rara vez se



Prueba del estilete positivo: al tocar superficie ósea.

dan casos monomicrobianos. El agente patógeno más aislado en OM en UPD es el *S. aureus* encontrado en un 50 % de los casos, seguido de las enterobacterias con un 40 %, los estreptococos con un 30 % y el *S. epidermidis* con un 25 %.⁽¹⁴⁾

IMÁGENES

Las imágenes del sistema óseo deben solicitarse:

Rayos X

En la radiografía simple se observan signos indirectos como aumento de partes blandas.



Atenuación de las líneas grasas situadas entre los músculos.

Diversas reacciones periósticas (elevación del periostio, formación de hueso nuevo, destrucción ósea, osteopenia, pérdida de la arquitectura trabecular) a las dos semanas de infección.⁽¹⁵⁾

Ecografía

La ecografía es una técnica rápida e inocua, útil en regiones de difícil valoración por la instrumentación ortopédica, no utiliza radiación ionizante, y ofrece imágenes en tiempo real. También es capaz de localizar el sitio y la extensión de la infección, identificar factores tales como cuerpos extraños o fístulas y proporciona una guía para la aspiración o biopsia. En la osteomielitis aguda se observa una elevación del periostio por una capa hipocóica de material purulento. En la osteomielitis crónica se pueden valorar los tejidos blandos adyacentes; los abscesos relacionados se identifican como colecciones líquidas hipocóicas o anecoicas, pueden extenderse alrededor del contorno óseo, además es posible que se evidencien erosiones corticales.⁽¹⁶⁾

Gammagrafía

La gammagrafía diagnóstica de la infección ósea se considera demasiado inespecífica, excepto en el caso de la gammagrafía con leucocitos marcados, que ha demostrado una utilidad moderada en el diagnóstico de la OM, aunque su precisión en la localización anatómica de la infección ósea no es la ideal^(5,30). No se cuenta en varios centros hospitalarios.^(1, 17)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteomielitis preferiblemente debe ser por un equipo multidisciplinario, por ser una infección grave donde se tiene que estabilizar muchos sistemas del organismo.

Tratamiento Quirúrgico

Los expertos han recomendado tradicionalmente la extirpación quirúrgica del hueso infectado, pero la evidencia disponible sugiere que en muchos casos (excepto aquellos en los que se requiere cirugía inmediata para salvar una vida o una extremidad), el tratamiento de la osteomielitis puede ser eficaz para muchos, pero al final deja mucha deformación en los pies, y con una cirugía radical podría desestabilizar el pie, persistiendo la vulnerabilidad y con el riesgo permanente de volver a la infección.

Se procederá al tratamiento quirúrgico en casos de:

- Visualización de hueso en herida.

- Presencia de necrosis en tejido blando.
- Necesidad de drenaje de absceso.
- Exposición de articulaciones.
- Destrucción ósea
- Daño óseo progresivo en la radiografía.

Tratamiento Médico conservador.^(18, 19)

El tratamiento conservador conlleva a la no modificación estructural de pie y donde tasas de curación es de 65-80 % de los casos.

- Úlceras confinadas en el antepié.
- Buena irrigación de los miembros inferiores.
- Ausencia de necrosis.
- Presencia de solo lesión de úlceras (no visible hueso o articulación)
- Ningún otro procedimiento quirúrgico.
- Cambios modestos del hueso en la evaluación por imágenes pero con criterios de infección de la parte blanda el tratamiento médico sea una opción atractiva.



Falange distal expuesto: (hueso)



Retiro de tejido óseo



Cierre con punto + antibiótico

La cirugía local con retiro de osteomielitis y tratamiento con antibiótico, evita deformación del pie.

Tratamiento médico o quirúrgico ¿Cuál es mejor?

- No se ha llegado a un consenso sobre el mejor tratamiento de la osteomielitis, porque presenta un comportamiento clínico variado, estar asociada o no a isquemia y a infección de tejidos blandos.
- Se debe discutir el caso de manera personalizada.
- La cirugía conservadora combinada con antibióticos es una opción que reduce los cambios en la biomecánica del pie, reduce las tasas de amputaciones, disminuye los tiempos de curación, reduce estancia hospitalaria y minimiza la duración del tratamiento antibiótico.
- Recordar que en la osteomielitis en el antepié tiene un mejor pronóstico, que en el medio y retropié.
- También es valorar la cirugía conservadora de retirar solamente unos mm debajo de la osteomielitis y no el total del hueso afectado, así no habrá mayor agregación biomecánica, con los objetivos importantes de preservar el pie, reseca sólo el hueso infectado y necrótico.
- Actualmente no existe un sistema de clasificación o puntuación que pueda permitir al médico decidir entre el abordaje médico o quirúrgico, por lo que debe ser con el personalizado, equipo multidisciplinario, es necesario contar con un cirujano con experiencia en pie diabético e involucrado; los cuales orientarán un tratamiento óptimo.

FÁRMACOS

La duración y la forma de administración concomitante de agentes antibióticos para pacientes adultos todavía se basan en la opinión de expertos. La recomendación tradicional de 6-12 semanas de terapia con antibióticos, donde, al menos durante las primeras 2-6 semanas los antibióticos deben administrarse por vía intravenosa, es cada vez más a favor de un tratamiento antibiótico endovenoso con tiempo corto, con agentes seleccionados desde el principio, continuando con agentes orales. No hay evidencia de que la duración total de la terapia con antibióticos durante más de 4 a 6 semanas mejore los resultados, en comparación con los regímenes más cortos, pero la mayoría de los médicos tratantes utilizan este margen; aunque es importante la observación, el control clínico y radiográfico durante la evolución. Pero también se debe recordar que la evolución de la osteomielitis es impredecible según los antecedentes patológicos involucrados, encontrándose en la literatura de una duración de 24 a 46 semanas probablemente cuando hay restos de hueso infectado.^[20]

Con suerte, el futuro mostrará ensayos aleatorios en la población adulta, lo que permitirá un momento óptimo de la terapia quirúrgica y médica, evitando prescripciones innecesarias con el desarrollo concomitante de resistencia a los antibióticos. El asesoramiento externo de un equipo de expertos con cirujanos y médicos especializados en enfermedades infecciosas puede ayudar a reducir el consumo de antibióticos de forma importante.

SUGERENCIAS IMPORTANTES

En los últimos tiempos está cobrando fuerza el estudio del microbioma de las bacterias que producen OM de PD, mediante técnicas de secuenciación genética 41. En el análisis comparativo de las muestras mediante esta técnica frente a las técnicas convencionales, se aíslan más patógenos anaerobios, un mayor número de bacilos grampositivos y una mayor proporción de infecciones polimicrobianas. El uso de la tecnología biológica molecular avanzada es de particular interés en la OM especialmente en circunstancias en las que la cronicidad de la infección y la adhesión de las bacterias, dificulta el aislamiento de los patógenos implicados 41

CONCLUSIONES

- Podemos hablar quizá de los muchos estudios a nivel mundial que el tratamiento de la osteomielitis del pie diabético sigue siendo un desafío.
- Esta falta de estandarización de los criterios de diagnóstico y de consenso

sobre la elección de las medidas de resultado plantea más dificultades cuando se buscan pruebas para respaldar las decisiones de manejo.

- Podemos hablar quizá de los muchos estudios a nivel mundial que el tratamiento de la osteomielitis del pie diabético sigue siendo un desafío.
- La cirugía conservadora combinada con antibióticos es una opción que reduce los cambios en la biomecánica del pie, reduce las tasas de amputaciones, disminuye los tiempos de curación, reduce estancia hospitalaria y minimiza la duración del tratamiento antibiótico.
- Actualmente no existe un sistema de clasificación o puntuación que pueda permitir al médico decidir entre el abordaje médico o quirúrgico, por lo que debe contarse con el personal especializado, equipo multidisciplinario, y con un cirujano de experiencia en pie diabético e involucrado; los cuales darán la orientación para un tratamiento óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. B.A. Lipsky. Bone of contention: diagnosing diabetic foot osteomyelitis. Clin Infect Dis, 47 (2008), pp. 528-530
2. A.J. Boulton, L. Vileikyte, G. Ragnarson-Tennvall, J. Apelqvist. The global burden of diabetic foot disease. Lancet, 366 (2005), pp. 1719-1724
3. Pineda C, Vargas A, Rodriguez AV. (2006) Imaging of osteomyelitis: current concepts. Infect Dis Clin N Am; 20:789-825.]
4. Shingo Chihara, John Segreti. (2010). Osteomyelitis. Dis Mon 2010; 56:6-31.

5. Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, Van Netten JJ, Schaper NC. The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: Development of an evidence-based global consensus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32:2-6.
6. Schmit P, Glorion C. (2004). Osteomyelitis in infant and children. *Eur Radiol*;14:L44- 54.
7. Kothari Na, Pelchovitz DJ, Meyer JS. (2001). Imaging of musculoskeletal infections. *Radiol Clin North Am*;4:112-7.
8. Giurato L, Meloni M, Izzo V, Uccioli L. Osteomyelitis in diabetic foot: A comprehensive overview. *World J Diabetes.* [Internet]. 2017; [cited 2019 Feb 24]; 8(4):135-42.
9. B.A. Lipsky, A.R. Berendt, H.G. Deery, J.M. Embil, W.S. Joseph, A.W. Karchmer, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg*, 117 (2006), pp. 212S-238S
10. B.A. Lipsky. Bone of contention: diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Clin Infect Dis*, 47 (2008), pp. 528-530.
11. A. Cecilia-Matilla, J.L. Lazaro-Martinez, J. Aragon-Sanchez, E. Garcia-Morales, Y. Garcia-Alvarez, J.V. Beneit-Montesinos. Histopathologic characteristics of bone infection complicating foot ulcers in diabetic patients. *J Am Podiatr Med Assoc*, 103 (2013), pp. 24-31
12. B.M. Ertugrul, O. Savk, B. Ozturk, M. Cobanoglu, S. Oncu, S. Sakarya. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Med Sci Monit*, 15 (2009), pp. CR307-CR312
13. E. Senneville, H. Melliez, E. Beltrand, L. Legout, M. Valette, Cazaubiel, et al. Culture of percutaneous bone biopsy specimens for diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures. *Clin Infect Dis*, 42 (2006), pp. 57-62
14. Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* [Internet]. 2016; [cited 2019 Mar 16];32 Suppl 1:45-74.
15. John Hatzenbuehler, Thomas J. Pulling. (2011). Diagnosis and Management of Osteomyelitis. *American Family Physician.* 84 (9).
16. Pineda C, Espinosa R, Pena A. (2009). Radiographic imaging in osteomyelitis: the role of plain radiography, computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and scintigraphy. *Semin Plast Surg.* 23(2): 80-89.
17. N. Papanas, A. Zissimopoulos, E. Maltezos. (18)F-FDG PET and PET/CT for the diagnosis of diabetic foot osteomyelitis. *Hippokratia*, 17 (2013), pp. 4-6
18. G. Ha Van, H. Siney, J.P. Danan, C. Sachon, A. Grimaldi. Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. *Diabetes Care*, (1996), pp. 1257-1260 (9)
19. B.A. Lipsky, K. Itani, C. Norden. Treating foot infections in diabetic patients: A randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-sulbactam/amoxicillin-clavulanate. *Clin Infect Dis*, 38 (2004), pp. 17-24.
20. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS; Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América. *Clin Infect Dis.* 1 de octubre de 2004; 39 (7): 885-910. doi: 10.1086 / 424846. Epub 2004 10 de septiembre.

MOMIFICACIÓN DE HERIDAS

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

Los métodos para tratar las heridas surgieron en Egipto 4000 años a. C. los médicos en Egipto tenían un gran prestigio; en el año 2000 a. C. se habían desarrollado bastante las especialidades, había médicos cirujanos e internistas. Imhotep fue el fundador de la medicina egipcia y autor del papiro de Edwin Smith acerca de curaciones, dolencias y observaciones anatómicas, describe pronóstico de numerosas heridas con todo detalle. Los tratamientos son racionales, contienen las primeras descripciones sobre momificación de heridas con buena evolución.⁽¹⁾

Momificación es una técnica que consiste en tratar de delimitar la necrosis húmeda, mediante su deshidratación llevando a una necrosis seca, lo cual es utilizado como barrera protectora del tejido viable. Debajo del tejido necrótico seco se forma una zona interfásica, donde llega irrigación sanguínea y activación de los elementos de la cicatrización; siendo la misma necrosis un factor de señalización. La momificación evoluciona en una forma lenta y al final se separa del tejido viable, por la cicatrización finalizada de la zona interfásica.

En el enfoque global de la momificación se debe entender términos como:

- Necrosis o gangrena.
- Necrosis húmeda
- Necrosis seca

NECROSIS O GANGRENA:

La necrosis es un tipo de muerte accidental, o no programada, que ocurre cuando factores externos someten a la célula a un estrés excesivo e incontrolable.^[2] Es una muerte patológica de un conjunto de células, donde hay cambios morfológicos reconocibles por los signos de la necrofanerosis (signos que indican la muerte de una célula). La gangrena es la muerte de un tejido por lisis celular, su etiología puede ser muy variada como infecciones, traumatismos, patologías vasculares, etc.^[3] Se observa frecuentemente en el pie diabético a causa de la falta del aporte sanguíneo; producido por infección bacteriana o isquemia arterial sobre un área de tejido viable. En algunos casos, la necrosis puede disolver el tejido muerto (necrosis húmeda), pero en otras ocasiones el tejido conserva su arquitectura normal (necrosis seca), donde los cambios celulares pueden observarse únicamente a nivel microscópico (signos morfológicos) que indican la muerte de una célula.^[4]

El término gangrena es empleado en la práctica médica para describir la necrosis que afecta las extremidades inferiores, manos, pies, orejas, nariz, etc. El tejido necrótico se encuentra generalmente en heridas crónicas y algunas veces en úlceras agudas, como parte de evolución tórpida o complicada. Su presencia dificulta la cicatrización, perpetúa la infección y su eliminación favorece la cicatrización.

En diversas circunstancias se puede aplicar la técnica de momificación, es decir, deshidratar el tejido necrótico

húmedo y llevarlo a la gangrena o necrosis seca; esto se comporta como una barrera mecánica, estéril de gérmenes y un factor estimulante que mantiene activas las señales para la cicatrización, llevando al organismo a producir una auto amputación natural.

FISIOPATOLOGÍA DE LA NECROSIS

Cuando se produce la obstrucción en la luz de pequeños y medianos vasos por émbolos de colesterol, calcio o bacterianos, se produce un descenso de la presión parcial de oxígeno, que provoca un fenómeno isquémico e hipóxico, con formación de radicales libres, digestión enzimática celular (autólisis), desnaturalización de proteínas, ruptura de la membrana celular y la liberación de mediadores inflamatorios citoplasmáticos al medio extracelular.^[5]

La célula puede responder a la injuria o estrés mediante la adaptación, con evolución reversible o irreversible, es la etapa de necrobiosis. Si el estrés es duradero se produce infarto y muerte celular, por acción degradativa, progresiva. Este daño extremo es el período inicial de la necrosis y es muy difícil de determinar en el tejido, porque no se reconocen alteraciones específicas al microscopio de luz en las primeras horas. Al inicio es una necrosis húmeda con secreciones derivadas del proceso inflamatorio, diversos tipos de células, multiplicación de bacterias y detritus celulares. Se forma una zona de interfase a expensas del tejido viable, con una microcirculación que activa el proceso de cicatrización.

En la evolución de la zona interfásica trata de separar al tejido necrótico, formando colágeno, elastina y fibrina, luego por la delimitación de zonas se produce la deshidratación natural con acúmulo de calcio; se forman una barrera mecánica, pétrea, negra y exenta de gérmenes, que constituye la gangrena seca. Con la evolución se produce la cicatrización total de la zona interfásica subnecrótica y la separación del tejido necrótico, es decir el fenómeno de la autoamputación.

NECROSIS O GANGRENA HÚMEDA

Es una forma particular de necrosis, donde la isquemia severa produce cambios nucleares y citoplasmáticos irreversibles. En el núcleo se observa picnosis, cariólisis y cariorexis; en el citoplasma se presenta tumefacción mitocondrial, dilatación del retículo endoplásmico y la proteólisis inducida por calpains y catepsinas.^[6] En estas células tumefactas se producen pérdida de su estructura, fragmentación y lisamiento.^[7] Esta fase de necrosis establecida es la gangrena húmeda isquémica, donde el contenido celular es liberado al espacio intercelular, dañando a las células vecinas y generando un proceso inflamatorio, con edema que afectan la piel, tejidos blandos; posteriormente presenta sobreinfección de gérmenes en el área necrótica con inflamación supurativa difusa, es la gangrena húmeda infecciosa que se propaga rápidamente. Esto corresponde histopatológicamente a necrosis de licuefacción; la muerte celular necrótica es un proceso pasivo que no requiere síntesis di novo, de proteínas y emplea una cantidad mínima de energía.^[8] La necrosis húmeda presenta con gran cantidad de

fibrina que puede ir acompañada de pus y mal olor. Su evolución está supeditado a la inmunidad local, limpieza quirúrgica, antibioticoterapia o transformación natural que conllevan hacia la gangrena seca.

Características de la necrosis húmeda:

- Tejido desvitalizado, mórvido, húmedo.
- Tejido con criterios de infección.
- Blando, flexible y adherido al lecho de la herida.
- Color negruzco, marrón o verdusco, ocasionado por microorganismos que actúan sobre algunas proteínas, especialmente la hemoglobina.
- Secreción purulenta
- Mal olor
- No delimita la lesión
- Tendencia a la profundidad por la invasión de los gérmenes.



Necrosis Húmeda

NECROSIS O GANGRENA SECA

Corresponde histopatológicamente a necrosis de coagulación, donde se produce el proceso de momificación natural; produciéndose deshidratación, acúmulo de fibrina, calcificación dística y aumento de sales de calcio, que luego sustituye al foco necrótico húmedo transformándolo en tejido óseo, que constituye la gangrena seca, el cual es una barrera mecánica con una zona interfásica donde hay activación del sistema de cicatrización.

Características de la lesión necrótica seca: ⁽⁹⁾

- Aspecto necrótico seco, acartonado o pétreo.
- Color marrón, azul morado o negro
- El área de necrosis seca es bien delimitada.
- Tendencia a descamación y rugosidad
- Exento de gérmenes
- Irreversible
- La evolución puede ser de forma ondulante con periodos húmedos o secos.



Necrosis Seca

MOMIFICACIÓN

Proceso que consiste en la transformación de tejido necrótico húmedo en una gangrena seca, a través de un elemento deshidratante (alcohol). La gangrena seca actúa como un protector mecánico durante todo el tiempo de la lesión, mientras en la zona subnecrótica (zona interfase) se va produciendo la cicatrización. Al final de la momificación se produce el retiro del tejido necrótico seco, separándose con la lesión cicatrizada, ósea se produce una auto amputación.

Se puede aplicar la MOMIFICACIÓN de una lesión del pie en caso como:

- Cuando hay riesgo de realizar cirugía o no se dispone de los dispositivos vascular de bypas o endovascular.
- Con criterios de amputación mayor en miembros sin comprometer la vida; pero se da la posibilidad de momificar y evitar la amputación.
- Riesgo de sangrado por tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes.
- No contar con cirujano cardiovascular.
- Negativa del paciente o familia a una amputación mayor.
- Enfermedades en estadios finales o baja expectativa de vida.
- Paciente sin apoyo familiar.
- Postración crónica.
- En espera de transferencia para cirugía programada.

FACTORES PARA REALIZAR UNA MOMIFICACIÓN.

Pie diabético con lesión necrótica más factores asociados:

- **Edad:** La isquemia crónica de extremidades está creciendo en prevalencia y su incidencia aumenta con la edad, siendo afectado el 20 % de la población mayor de 60 años.⁽¹⁰⁾
- **Comorbilidades:** HTA, obesidad, IRC, desnutrición, tabaquismo.
- **Zona del pie:** orfejos, dorso, planta, talón o submaéolos.
- **Evolución de la lesión:** Hay que interpretar la respuesta del organismo observando la lesión, así cuando la necrosis se encuentra húmeda se debe llevar a la necrosis seca, administrando alcohol y antibiótico para evitar la propagación de la infección.
- **Experiencia del médico:** Saber interpretar la respuesta del organismo

Característica de la momificación:

- Produce una auto-amputación: separando el tejido necrótico con la zona neocicatrizada.
- Su objetivo es limitar la lesión.
- Es de fácil ejecución.
- De lenta evolución, puede durar meses o llegar un poco más del año.
- Fomenta el autocuidado del pie.
- Disminuyen las visitas ambulatorias.
- Menos desplazamientos a centros de salud.

- Tienen un coste económico bajo: tanto familiar como sanitario.⁽¹⁰⁾

La finalidad de las curas es poder llegar a la neectomía y conseguir una alternativa a la cirugía vascular para aquellos pacientes en que una intervención quirúrgica aportaría más riesgos que beneficios.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DURANTE LA MOMIFICACIÓN

Después de una evaluación y análisis personalizado de la historia del paciente y la decisión de llevar a cabo la técnica de momificación, se debe tener presente las siguientes posibilidades durante el proceso evolutivo:

- a) Deshidratación
- b) Cura seca
- c) Antibioticoterapia
- d) Oxígeno hiperbárico
- e) Retiro de tejido momificado

a) Deshidratación. Significa extraer o remover el agua de tejido necrótico húmedo con actividad de calcio, el cual debe ser completo para alcanzar la dureza requerida; el elemento deshidratador es el alcohol etílico de 70° que tiende a deshidratar y contraer el tejido en cierto grado de calcio, eliminando el agua y promoviendo su endurecimiento, el cual deforma la morfología del tejido.

Procedimiento:

- Verter y empapar de alcohol una gasa.
- Cubrir la zona necrótica con gasa empapada de alcohol.

- Dejar secar al tiempo.
- Realizar el procedimiento cada 12 horas al inicio y espaciarlo a cada 24 horas o inter diario hasta alcanzar la necrosis seca y dura.

b) La cura seca: Consiste en mantener la herida limpia y seca con el objetivo, de aprovechar de la mínima circulación que llega a la zona de la lesión, para que el organismo forme la zona de interfase o tejido protector que delimita la lesión, proteja de la infección y quizá retomar la dureza interfásica. No debe usarse para producir cicatrización por su interferencia.

Procedimiento:

- Espolvorear polvo blanco (sulfá, paracetamol) en la necrosis húmeda
 - Cubrir la lesión con gasa.
 - Realizar el procedimiento diario o interdiario hasta la desecación.
 - Generalmente son en lesiones no tan extensas.
 - Los tiempos son cortos porque interfieren la cicatrización, aumentan los costos, mayor posibilidad de infección y generan más dolor.⁽¹¹⁾
- c) Antibioticoterapia:** La administración de antibióticos es fundamental durante el periodo de necrosis húmeda, siendo de vital importancia el cultivo y su inicio de tratamiento empírico.
- d) Oxígeno hiperbárico:** Tratamiento coadyuvante de la momificación que tiene como objetivo principal circunscribir la necrosis seca, aumentando la oxigenación en la

zona interfase y la activación de la cicatrización. En primera instancia este estímulo de oxigenación junto a la producción de lactato, resultan en la liberación de factores de crecimiento endotelial.⁽¹²⁾

Con el oxígeno puro se consigue reperfundir la lesión potencialmente isquémica y⁽¹³⁾ a la par induce una vasoconstricción arteriolar que disminuye el edema para así facilitar la cicatrización. Como otros efectos beneficiosos, los radicales libres del oxígeno resultantes, al aportar cargas negativas al medio, incrementan la actividad fagocítica de los neutrófilos para poder combatir una posible infección del lecho de la herida. De esta forma se produce una sinergia antimicrobiana, ya que el O₂ supone un agente tóxico directo para cierto tipo de microorganismos (anaerobios).⁽¹⁴⁾

e) Retiro de tejido momificado

Al conseguir la momificación deseada es decir la necrosis seca y dura se puede seguir procedimientos:

- Observar la evolución del tejido necrótico en el tiempo, hasta la producción de la auto amputación espontánea y el retiro del tejido necrótico.
- Si la necrosis seca se encuentra en una zona plana, se va retirando en forma gradual desde la zona periférica hacia el centro.
- Si es un dedo momificado, se va retirando gradualmente desde la zona distal hasta unos centímetros donde termina la necrosis, luego se espera la cicatrización total del área de la lesión.

MOMIFICACIÓN EN PIE DIABÉTICO NEUROINFECCIOSO

El pie diabético neuroinfeccioso es un pie con características semiológicas principalmente neuropáticas, con un grado de irrigación sanguínea muy aceptable, donde el problema fundamental es un foco infeccioso en cualquier parte del pie y generalmente se relaciona con lesiones como: celulitis complicada, flemón, absceso o herida infectada. Estas heridas pueden provocar lesiones necróticas por obstrucciones en vasos pequeños émbolos sépticos, edema o comprensión de los vasos, lo que conlleva a un caldo de cultivo y la multiplicación de gérmenes en forma rápida. La defensa del organismo de forma natural o con antibioticoterapia puede generar tejidos necróticos húmedos o secos, dependiendo de la zona del pie afectada.

MOMIFICACIÓN DE DEDOS

La necrosis de los dedos se produce por la interrupción de la irrigación sanguínea en la zona distal, que puede comprometer parte o en forma total de uno más dedos.

Esta interrupción puede estar dada por émbolo séptico, ateroma o presión de un foco infeccioso que se complica con un edema local; después de un análisis personalizado se plantea el tratamiento que puede ser quirúrgico o momificación.

Tratamiento quirúrgico: Si la necrosis es húmeda, en lo posible se debe llevar a una necrosis seca, con la finalidad que el organismo delimite bien la lesión y luego realizarla amputación menor lo más distalmente posible. Si la necrosis es seca se procede al retiro del orjejo mediante una cirugía menor local.

Si la lesión compromete todo el dedo se debe dejar en lo posible tejido óseo en la base del dedo y no realizar en forma de rayo, para evitar que con el tiempo se junten los dedos adyacentes, deformando más el pie y volviéndolo vulnerable.

Tratamiento-momificación: Realizar la momificación del dedo transformando la necrosis húmeda a necrosis seca y esperar la delimitación de la lesión para su retiro espontáneo o en forma gradual hasta llegar a unos centímetros de la zona de cicatrización.



Momificación con alcohol Zona interface activa Proceso de cicatrización Tejido cicatrizado

La momificación permite delimitar la lesión, de tal forma que la deformación del pie es menor que la cirugía en fase infectada.

MOMIFICACIÓN EN DORSO DEL PIE

Dependiendo de la virulencia, infección y la defensa del organismo en relación al pie, se produce la invasión de la infección en forma superficial o profunda, circunscrita o extensa. Si hay presencia de una buena irrigación generalmente se impone un tratamiento de limpieza quirúrgica y curaciones locales con antibioticoterapia, llegando a una buena evolución.

Cuando hay deficiencia de circulación o una infección galopante generalmente llegan a producir tejido necrótico.

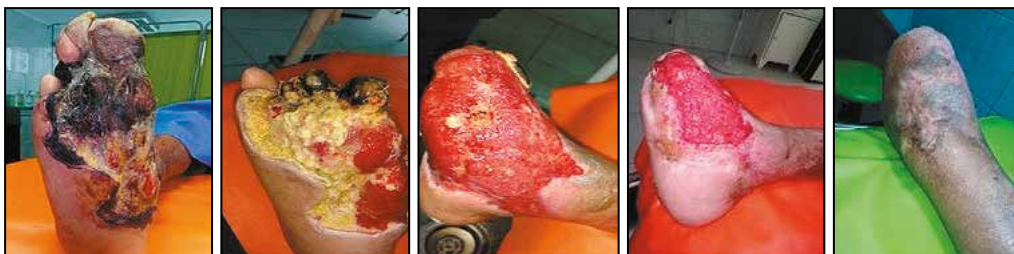
Necrosis superficial: La necrosis en zona dorsal del pie, sea pequeña o extensa, se debe cubrir con antibióticos de amplio espectro y esperar la respuesta del organismo. Cuando se activa el proceso de cicatrización lo hace de manera veloz y compleja con la finalidad de cubrir la zona afectada llegando a una necrosis seca, de capa delgada que muchas veces es traslúcida, defendiendo las importantes estructuras que pasan por esta zona.

Necrosis profunda: Las infecciones muy virulentas producen rápidamente invasión de tejidos tanto en extensión como en profundidad, invadiendo estructuras como: tendones, músculos y huesos. Es de

emergencia el tratamiento de antibióticos endovenoso y la limpieza quirúrgica retirando todo el tejido desvitalizados y las áreas necróticas; se debe evidenciar las características del sangrado que nos determinará el pronóstico de la evolución, el organismo busca en forma muy rápida cubrir con tejido necrótico blando seco, por lo que se debe interpretar como una defensa del organismo, retirando solo tejidos desvitalizados y biofilms de las zonas que comienzan a granular. Cuando ya no hay criterios de infección, realizar las curaciones locales tres a dos veces por semana hasta la cicatrización total, que puede llegar a ser muchos meses. La importancia de la momificación es que delimita la lesión.

MOMIFICACIÓN EN PLANTA DEL PIE

La necrosis en zona plantar generalmente son de características húmedas, la limpieza quirúrgica es urgente, con retiro de todo el tejido necrótico y desvitalizado, paralelamente con administración de antibióticos de amplio espectro. La rapidez del tratamiento se debe a la presencia de gran cantidad de tejido graso que es un potencial caldo de cultivo y la anatomía de la planta del pie que son factores de expansión y profundidad de la infección.



La momificación superficial seca y la activación de la zona de interface, delimita bien la zona de lesión permitiendo que no haya mayor expansión de la infección; al final menor deformación y vulnerabilidad del pie.

MOMIFICACIÓN EN ZONA SUBMALEOLAR

Generalmente ocasionado por traumatismo local, en forma de placa necrótica que puede ser húmeda o seca. Lo importante es buscar y mantener seca la necrosis, observar y retirar gradualmente mientras se produce la cicatrización en zona de la interfase. Siempre es de riesgo retirar



Zona infectada y difícil anatomía



Proceso de momificación



Zona de interface con proceso de cicatrización

MOMIFICACION EN TALÓN

Las lesiones infectadas a nivel de talón siempre son preocupantes, se complican en forma muy rápida, porque la zona está compuesta por abundante tejido graso, una circulación pobre, estar muy pegada al calcáneo y presencia del tendón de Aquiles, todos estos factores la hacen muy vulnerable. Es muy importante siempre iniciar con antibióticos de amplio espectro y en lo posible llevar a una necrosis seca donde el organismo busca activar la zona de la interfase y activar la cicatrización, todo esto dependiendo de la extensión y profundidad de la lesión. Si la lesión se mantiene húmeda iniciar la limpieza quirúrgica, curaciones locales, hasta la cicatrización total siempre dependiendo de la evolución de la herida.

quirúrgicamente la necrosis en esta zona, por paso de tendones, paquete vasculo-nervioso y estar adyacente al tejido óseo, los cuales dificultan en gran manera la cicatrización de la lesión. Lo importante es la observación de respuesta del organismo, que si hay buena circulación la conducta puede ser retirar la zona necrótica seca mientras avanza la granulación.

MOMIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO ISQUÉMICO

El pie diabético isquémico es de difícil tratamiento y de evolución muy tórpida que en gran porcentaje termina en amputación menor o mayor del miembro inferior.

El problema básico es la macroangiopatía que se evidencia distalmente, porque la microangiopatía no da lugar a fenómenos oclusivos y no puede justificar una actitud no agresiva para el tratamiento de la enfermedad oclusiva macrovascular si no hay una buena evolución de la momificación.^{[15] [16]}

Factores de gravedad:

- Edad: A mayor edad mayor posibilidad de insuficiencia arterial.

- Infección:
- Insuficiencia arterial severa con insuficiente llegada de oxígeno y nutrientes a la úlcera isquémica infectada, asimismo con una penetración en el tejido más pobre de antibióticos y el retraso de la cicatrización.⁽¹⁶⁾
- Calcificación y aterosclerosis de las arterias de miembro inferior.
- Comorbilidades presentes: IRC, ICC, HTA,
- Amputación previa.
- Deformidad del pie
- Postración crónica

El pie diabético isquémico rápidamente evoluciona con tejido necrótico húmedo, que potencialmente puede complicarse con un cuadro infeccioso, en un tiempo muy corto. Se administra antibióticos y la técnica de momificación, tratando de llevarlo a necrosis seca. En la gran mayoría de los casos el pie diabético isquémico se ve favorecido por el tiempo de obstrucción arterial, porque el sistema arterial produce la angiogénesis formándose "circulación colateral", "derivaciones naturales" o "bypass natural" que es capaz de mantener un tejido viable. En ocasiones se debe realizar la curación seca en la necrosis húmeda, colocando polvo blanco (sulfa, paracetamol) hasta la desecación; mantener la lesión momificado es el objetivo primordial, tanto para una auto amputación como para la espera de una cirugía vascular programada.

BENEFICIOS DE LA MOMIFICACIÓN

- Menos compromiso de estructuras del pie.
- Muchos de los casos no llegan a la amputación mayor.
- Espera para una programación de cirugía vascular⁽¹⁷⁾
- Disminución de visitas médicas.
- Mayor compromiso paciente-familia.

EVOLUCIÓN DE LA MOMIFICACIÓN

La evolución de la momificación es lenta en el tiempo y dinámica en sus cambios, donde la paciencia de la familia, paciente o personal de salud es la mejor arma para llegar a la cicatrización de la zona interfase.

Durante su evolución pueden coexistir en una misma lesión, necrosis húmeda y seca, también presentar periodos ondulantes de infección o asintomático, por lo cual debe ser observado continuamente para direccionar el tratamiento.⁽¹⁸⁾

La evolución también puede derivarse a una complicación y terminar en amputación por muchos motivos. El médico debe explicar en detalle al paciente sobre el tratamiento de la momificación, el tiempo, sus bondades, complicaciones y beneficios, sobre todo el compromiso del paciente de no caminar durante el tratamiento y el apoyo familiar en forma permanente.

Siempre se debe explicar a la familia que durante la evolución siempre hay la posibilidad de que el tejido necrótico se infecte o se puede humedecer; también el paciente puede presentar otro compromiso sistémico como parte de la evolución natural de la diabetes, como infarto del miocardio, accidente cerebro vascular, insuficiencia renal, retinopatía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Multanosky MP. Historia de la medicina. La Habana: Editorial de la Academia de Ciencias de Cuba; 1967.p.58-63,78-88.
2. Yan G, Elbadawi M, Efferth T. Multiple cell death modalities and their key features(Review). World Acad Sci J March. 2020: 39-48. doi: 10.3892/wasj.2020.40.8. Galluzzi L, Maiuri MC, Vitale I et al. Cell death modalities
3. Woundsourde.com [web]. USA: Kestrel Health Information, Inc (KHI); 2018. [actualizado 10 abril 2012; acceso 09 abril 2018]. KHI. Kestrel Health Information launches surgical dressings and wound management by Dr. Stephen.
4. Adigun R, Basit H, Murray J. Necrosis, Cell (Liquefactive, Coagulative, Caseous, Fat, Fibrinoid, and Gangrenous), 2020. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430935/>
5. Tait SWG, Ichim G, Green DR. Die another way-nonapoptotic mechanisms of cell death. J Cell Sci. 2014; 127(10): 2135-2144. doi: 10.1242/jcs.093575.
6. Artal-Sanz M, Tavernarakis N. Proteolytic mechanisms in necrotic cell death and neurodegeneration. FEBS Lett. 2005; 579 (15): 3287-3296. doi: 10.1016/j.febslet.2005.03.052
7. Leist M, Jaattela M. Four deaths and a funeral: from caspases to alternative mechanisms. Nature Rev Mol Cell Biol 2001; 2: 589-598.
8. Hotchkiss RS, Strasser A, McDunn JE, Swanson PE. Cell death in disease: mechanisms and emerging therapeutic concepts. N Engl J Med. 2009; 361 (16): 1570- 1583. doi:10.1056/NEJMra0901217.
9. Vera Canudas A. Sánchez Monforte M. Morales Pérez C. Leyva Moral JM, Galí Llacer R. et. Al. Técnicas de momificación para casos de necrosis irreversible Metas Enferm 2010;13(8) 16-9
10. García, E. S. N., Sanz, J. B., Díaz, B. M., & Puerta, C. V. (2013). Síndrome de isquemia crónica de las extremidades inferiores. Medicina Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 11(45), 2684-2690.
11. RIVINGTON LG. Hanging wet-to-dry dressings out to dry, advanced in skin and wound care. Adv Wound Care. 2002;15:279-84.
12. Morales Cudello S, Castro Cisneros JJ, Licea Guerra D, Serrano Ferrer Y, Oliva Calvo L. Tratamiento con oxigenación hiperbárica (OHB) del pie diabético neuro- infeccioso. 2008.
13. Smitter de Sanabria A. Oxígeno hiperbárico en el tratamiento de las úlceras de los miembros inferiores. Dermatología Venezolana. 1986;24 (2-3-4): 57-61.
14. Luna Rodríguez CL. Fundamento científico de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento del pie diabético infectado grave en medicina basada en evidencias. Med Int Mex. 2010; volumen 26 (4): 374-382
15. G.W. Gibbons, P.M. Shaw. Diabetic vascular disease: Characteristics of vascular disease unique to the diabetic patient. Semin Vasc Surg, 25 (2012), pp. 89-92
16. J.L. Richard, J.P. Lavigne, A. Sotto. Diabetes and foot infection: More than double trouble. Diabetes Metab Res Rev, 28 (2012), pp. 46-53
17. Todd KE, Ahanchi SS, Maurer CA, Kim JH, Chipman CR, Panneton JM. Atherectomy offers no benefits over balloon angioplasty in tibial interventions for critical limb ischemia. J Vasc Surg. 2013;58:941-8
18. Pérez, S. C., & Toro, M. G. (2009). Momificación de tejido no viable en pie neuroisquémico mediante aplicación de gluconato de clorexidina al 1%. Enfermería Dermatológica, 3(7), 25-29

NEUROPATÍA DIABÉTICA DE LOS PIES

DR. ANGEL ANTONIO ANICAMA HERNÁNDEZ

Introducción

Menos de un tercio de los médicos reconoce los signos de neuropatía diabética y por tanto, de sus complicaciones. Dentro de estas complicaciones se encuentra el pie diabético que se presenta en alrededor de 40 a 60 millones de personas en todo el mundo, siendo causa de amputaciones en una proporción de diez veces mayor que en los pacientes no diabéticos⁽¹⁾. Además, cada minuto se producen tres amputaciones por diabetes mellitus en el mundo⁽²⁾. Hasta el 50 % de las neuropatías periféricas diabéticas pueden ser asintomáticas y si no se implementa el cuidado preventivo de los pies, pueden desarrollarse lesiones por alteración de la sensibilidad. Por ello, resulta importante para el médico el reconocimiento práctico de la neuropatía diabética.

Evaluación clínica

La neuropatía diabética se define como el conjunto de síntomas o signos de disfunción del sistema nervioso periférico una vez excluidas otras causas⁽³⁾.

La ADA (Asociación Americana de Diabetes) recomienda el empleo de *The United Kingdom screening test (UKST)* o del *Michigan neuropathy screening instrument (MNSI)*, para la detección de neuropatía diabética (tabla 1). Ambas guías

recomiendan realizar pruebas anuales de todos los pacientes de tipo 2 desde el diagnóstico, y de los pacientes de tipo 1 cinco años después del diagnóstico. Se debe evaluar el riesgo en al menos tres sitios diferentes en cada pie⁽⁴⁾. Asimismo, debe considerarse la evaluación en pacientes con prediabetes y síntomas de polineuropatía.

Una adecuada historia clínica asegura un registro de base para el diagnóstico y seguimiento, debiendo consignarse las comorbilidades (por ejemplo, la hipertensión, la hipertrigliceridemia) son factores importantes en las manifestaciones clínicas y riesgo de neuropatía diabética. Y antecedentes como el tabaquismo, así como otras complicaciones micro y macrovasculares⁽⁵⁾

Los factores de riesgo para neuropatía diabética son: duración de la diabetes, niveles altos de glucosa, nivel de la hemoglobina glicosilada, triglicéridos elevados, índice de masa corporal alto, tabaquismo e hipertensión. Los principales predictores de neuropatía diabética son la duración de la diabetes y los niveles de hemoglobina A1c (HbA1c)⁽⁶⁾

La principal forma clínica de la neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica que compromete fundamentalmente la parte distal de los miembros inferiores. Más de dos tercios de los pacientes diabéticos presentan esta característica pero no todos los pacientes diabéticos hacen neuropatía⁽⁷⁾.

Los síntomas de la neuropatía diabética son entumecimiento, hormigueo, dolor, debilidad e inestabilidad, comenzando distalmente (en los dedos de los pies) y extendiéndose proximalmente a los

dedos de la mano usualmente cuando en miembros inferiores el compromiso ha llegado hasta el nivel de las rodillas.

Los pacientes a menudo tienen neuropatía predominantemente de fibras pequeñas al principio del curso de la neuropatía diabética o cuando son diagnosticados con prediabetes, presentando síntomas dolorosos distales tipo ardor, lancinantes, dolores asociados a frialdad que son mayores en reposo.

La lesión por fibras grandes suele ocurrir más tarde en el curso de la enfermedad, aunque no siempre es el caso⁽⁸⁾. La afectación motora ocurre tardíamente. La atrofia en los músculos del pie puede resultar en anomalías de los dedos (dedos en martillo).

La neuroartropatía de Charcot es una afección progresiva asociada con neuropatía prolongada y caracterizada por fractura patológica, dislocación articular y, si no se trata, se origina articulación incapacitante con deformidad, siendo el pie la ubicación más común⁽⁸⁾.

Los principales hallazgos del examen físico son hipoestesia en guantes y calcetines que implica las modalidades táctil y dolorosa, asimismo hay hipo o apalestesia (compromiso de la sensibilidad vibratoria) así como abatiestesia (compromiso de la posición de los segmentos corporales). Los reflejos aquilianos están disminuidos o abolidos, pero suele conservarse mejor el reflejo rotuliano.

Para el examen físico se debe contar con un diapason de 128 Hz con el que se evalúa la sensibilidad vibratoria (palestesia);

monofilamento Semmes-Weinstein (10g) para sensibilidad protectora plantar; metal frío para evaluación de sensibilidad térmica; y martillo para el reflejo de Aquiles [2].

Evaluación del compromiso por fibra pequeña

Las fibras pequeñas se encargan de la nocicepción y de la sensación de protección. Se evalúa detectando la percepción al estímulo doloroso y la sensación de temperatura.

En el compromiso de las fibras pequeñas se detecta sensibilidad reducida del tacto ligero al monofilamento, disminución de la percepción de la sensibilidad térmica, función autónoma defectuosa con disminución de la sudoración por ende

piel seca, alteraciones vasomotoras (pie frío), reflejos intactos y fuerza motora conservada. Todo ello predispone a ulceración del pie [9].

La evaluación de la percepción del tacto ligero se realiza con el monofilamento de 10 g (figura 1), debe incluir la evaluación de la cara dorsal del dedo gordo del pie de forma bilateral, como ha sido validado en estudios previos [10]. Para este caso, el médico debe explicar el procedimiento a realizar y mostrar el monofilamento al paciente, realizar una demostración sobre la piel del esternón para que sirva de comparación y luego iniciar el protocolo de prueba (cuadro 1), para lo cual el paciente debe estar con los ojos vendados o cerrados. De otro lado, la discriminación de la sensibilidad superficial algésica, se utiliza presionando suavemente en el dorso de la primera falange con un alfiler romo desechable. Se considera anormal no notarlo [11].

TABLA 1. Instrumento de detección de neuropatía de Michigan (MNSI)

Síntomas	<p>¿Tiene las piernas y / o los pies adormecidos?</p> <p>¿Alguna vez ha tenido ardor en las piernas y / o pies?</p> <p>¿Sus pies son demasiado sensibles al tacto?</p> <p>¿Tiene calambres musculares en las piernas y / o los pies?</p> <p>¿Alguna vez ha tenido alguna sensación de hormigueo en las piernas o los pies?</p> <p>¿Le duele cuando las sábanas le tocan la piel?</p> <p>Cuando se mete en la bañera o en la ducha, ¿es capaz de distinguir el agua caliente del agua fría?</p> <p>¿Alguna vez ha tenido una llaga abierta en el pie?</p> <p>¿Su médico le ha dicho alguna vez que tiene neuropatía diabética?</p> <p>¿Se siente débil la mayor parte del tiempo?</p> <p>¿Sus síntomas empeoran por la noche?</p> <p>¿Le duelen las piernas cuando camina?</p>
----------	---

	<p>¿Puede sentir sus pies cuando camina?</p> <p>¿La piel de sus pies está tan seca que se abre?</p> <p>¿Alguna vez ha tenido un amplificador</p>
Signos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aspecto de los pies 2. Ulceración 3. Reflejos del tobillo 4. Percepción de vibraciones en el dedo gordo del pie 5. Monofilamento

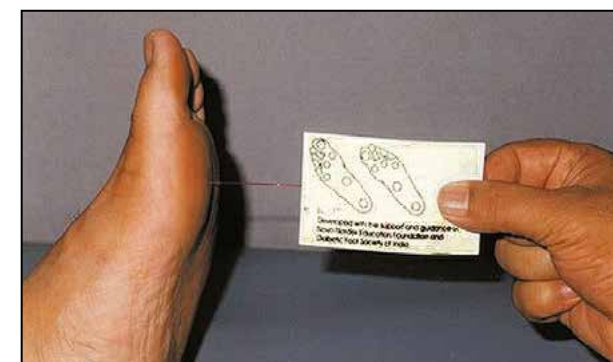


Figura 1. Evaluación con monofilamento de 10 gramos

Cuadro 1. Detección temprana de neuropatía diabética: monofilamento. Mostrar el monofilamento (MF)

<p>Tocar la frente o esternón para que sirva de comparación</p> <p>Que diga "sí" cada vez que el MF sea percibido</p> <p>Con los ojos cerrados aplique el monofilamento al dorso del dedo grueso</p> <p>Realice este estímulo 4 veces por pie de manera arrítmica; use un movimiento suave, toque la piel, doble el filamento durante un segundo completo y luego levántelo de la piel</p> <p>Por cada uno de los 8 estímulos asigne:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 0 si no percibe - 0,5 si percibe sustancialmente menos que en la frente o esternón y 1 si se percibe normal <p>Un puntaje 3 sobre 8 significa que la presencia de neuropatía es probable. De 3,5 a 5 significa que el riesgo de inicio de neuropatía es alta en los próximos 4 años. Un puntaje de 5,5 a más indica que el riesgo de presencia es bajo en los próximos 4 años.</p>
--

Es importante advertir, que los médicos deben tener en cuenta que la prueba de monofilamento incluida para el detección y diagnóstico anual de la neuropatía diabética es diferente al diagnóstico del "pie de alto riesgo" de ulceración^[12]. En este caso, para valorar el riesgo de úlcera se debe evaluar la **sensación protectora** con el monofilamento en tres sitios tal como se demuestra en la figura 2 y según las indicaciones del cuadro 3.

Evaluación de la sensación protectora con monofilamento

Para la aplicación del monofilamento, debe tener en cuenta lo siguiente: repita esta aplicación dos veces en el mismo sitio, pero alterne esto con al menos una aplicación "simulada" en la que no se aplique ningún filamento (un total de tres preguntas por sitio). La sensación protectora está presente en cada sitio si el paciente responde correctamente dos de cada tres aplicaciones. En el caso de que las respuestas incorrectas sean dos de cada tres, se considera que la sensación de protección está ausente y hay riesgo de ulceración.

Según estudios las condiciones para que un paciente desarrolle úlceras en el pie son antecedente de diabetes mellitus, estilo de vida, comorbilidades, antecedentes quirúrgicos de pie, cuidados de pies; y los factores desencadenantes son la neuropatía diabética periférica, la enfermedad arterial periférica y la deformidad musculoesquelética del pie. Los factores relacionados al riesgo de ulceración del pie en diabéticos se describen en el cuadro 4.

Cuadro 3. Detección alternativa para la sensación protectora con el monofilamento de 10 gramos

Evalúe en un ambiente tranquilo y relajado.

Comience aplicando el monofilamento en las manos, el codo o la frente para que el paciente sepa qué esperar.

Asegúrese de que el paciente no pueda ver si se está aplicando el monofilamento ni dónde. Pruebe los tres sitios en ambos pies que se muestran en la figura 1.

Tomado de: Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, Lipsky BA, Bakker K; International Working Group on the Diabetic Foot. Prevention and management of foot problems in diabetes: A Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on IWGDF Guidance Documents. Diabetes Metab Res Rev 2016;32 Suppl 1:7-15

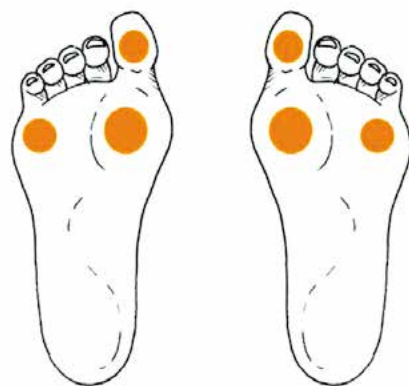


Figura 1. Evaluación del compromiso de las fibras gruesas

Cuadro 4. Pacientes con alto riesgo de desarrollar úlceras en el pie

Neuropatía periférica

Pérdida de la sensación protectora con monofilamento de 10 gramos

Ulceración o amputación previa

Deformidad estructural o movilidad articular limitada

Enfermedad arterial periférica

Complicaciones microvasculares

A1C elevado

Onicogriposis

Evaluación del compromiso de las fibras gruesas

La función de las fibras gruesas es percepción de vibraciones y propiocepción, se evalúa mediante el monofilamento de 10 g y reflejos aquilianos^[13].

La lesión de las fibras gruesas origina percepción de la vibración y sentido de la posición deteriorados, disminución de los reflejos tendinosos, ataxia sensitiva, atrofia de los músculos del pie con desarrollo de dedos en martillo, dolor sordo (como un dolor dental), aumento del flujo sanguíneo (piel caliente), con mayor riesgo de neuroartropatía de Charcot^[6].

Las fibras gruesas procesan información de presión y equilibrio. Para la detección de las lesiones de las fibras gruesas que se encargan de la propiocepción (sensibilidad

vibratoria), se utiliza el diapasón de 128 Hertz. Hay que colocarlo sobre prominencias óseas como el maléolo del tobillo o sobre el hueso del dedo gordo del pie. Hacer comparaciones entre los pies y entre las rótulas. Si el paciente puede sentir muy bien muy bien en la rodilla pero no puede sentirlo en el tobillo o el dedo del pie, indica pérdida sensorial distal, que es una característica clásica de la neuropatía periférica.

Cuadro 5. Uso del diapasón de 128 Hertz

Aplique la base del diapasón en la frente o esternón para que sirva de comparación

Colocar en el dorso del primer dedo del pie

El paciente avisará cuando cese la vibración

El examinador en ese momento amortigua el diapasón

1 punto si la vibración es percibida ("on")

1 punto si el tiempo correcto de amortiguación es percibido ("off")

Repetir el procedimiento en el mismo pie, luego dos veces en el otro pie.

Útil para descartar neuropatía. No hay puntajes

Por otra parte, es importante tener las consideraciones pertinentes para derivar al servicio de neurología en los casos de características atípicas como asimetría, predominio motor, inicio agudo o subagudo y afectación autonómica prominente^[13].

Exámenes complementarios

Dentro de los exámenes complementarios es de necesidad la glicemia ya que el control glicémico es el único tratamiento modificante de la enfermedad siendo efectivo tanto para la prevención primaria de esta afección como para la intervención secundaria como por ejemplo en diabetes mellitus tipo 1 donde el control glicémico es más efectivo en la mejoría que en la diabetes mellitus tipo 2.

Las pruebas electrofisiológicas o la derivación a un neurólogo rara vez se hace necesario para la detección de la

neuropatía, que bajo los criterios clínicos y los exámenes descritos puede ser diagnosticada por el médico no neurólogo, excepto en situaciones en las que las características clínicas son atípicas, haya duda diagnóstica, o se sospeche de una etiología diferente ⁽¹³⁾.

Conclusión

La detección temprana de la neuropatía periférica en pacientes con diabetes tipo 1 o 2 es importante para la prevención del síndrome pie diabético. Deben emplearse los instrumentos recomendados por la ADA, dentro de los cuales hemos descrito el Instrumento de detección de neuropatía de Michigan (MNSI).

BIBLIOGRAFÍA

1. Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes [en línea]. International Diabetes Federation; 2019. [Citado: 2021 setiembre 5]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/es/resources/>
2. Dutra L, Novaes M, Melo M, Veloso D, Faustino D, Sousa L. Assessment of ulceration risk in diabetic individuals. *Rev Bras Enferm*, 2018; 71:733-9.
3. Boulton A, Vinik A, Arezzo J, Bril V, Feldman E, Freeman R. Diabetic Neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2005; 28(4):956-62
4. Hamed E, Abdelmonem M. A Review of Diabetic Peripheral Neuropathy Management given Recent Guidelines Updates, 2018; 2:1-5.
5. Vinik A, Strotmeyer E, Nakave A, Patel C. "Diabetic Neuropathy in Older Adults". *Clin Geriatr Med*, 2008; 24(3):407.
6. Botas M, Cervell D, Rodríguez A, Vicente S, Fernández de Valderrama I. Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. *Angiología*, 2017; 69(3):174-81.
7. Feldman E, Callaghan B, Pop-Busui R, Zochodne D, Wright D, Bennett D. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*, 2019; 5(1):41.
8. Fernando D. *Diabetic Neuropathy: Clinical Features and Natural History*, 1995;
9. Perkins A, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple Screening Tests for Peripheral Neuropathy in the Diabetes Clinic. *Diabetes Care*, 2001; 24(2):250-6.

10. Vázquez F, Mauricio D, Viadé J. Neuropatía diabética y pie diabético. *Medicine -Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 2016; 12(17):971-81.
11. Pop-Busui R, Boulton A, Feldman E, Bril V, Freeman R, Malik R. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Dia Care*, 2017; 40(1):136-54.
12. Pop-Busui R, Boulton A, Feldman E, Bril V, Freeman R, Malik R. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2017; 40(1):136-54.
13. Callaghan B, Price R, Feldman E. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. *JAMA*, 2015; 314(20):2172-81.

DOLOR NEUROPÁTICO EN EL PIE DIABÉTICO

DR. GRABRIEL VIDAL DOMÍNGUEZ

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

1. Entender el concepto de dolor neuropático
2. Conocer la fisiopatología del dolor neuropático conocido hasta la actualidad
3. Saber identificar las características semiológicas del dolor neuropático
4. Aprender y aplicar las herramientas para el diagnóstico precoz (atención primaria de salud) del dolor neuropático
5. Abordar las primeras líneas de manejo del dolor neuropático

Dolor Neuropático:

El dolor como síntoma mayor en los problemas de salud es quizá la causa más común de búsqueda de atención de salud.

El dolor es una alarma o primera señal de daño con el fin de tomar acciones de protección, por tanto, es un mecanismo de defensa. Esto puede ser de inicio rápido o lento y puede ser agudo o crónico, definiéndose como crónico al dolor que dura más de 3 meses ⁽¹⁾.

El dolor crónico es un desafío constante desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. Se estima que un 20 a 30 % de la población tiene dolor crónico y de estos casi un 20 % es neuropático ^(2, 3, 4).

Se define como dolor neuropático al dolor crónico ocasionado por daño o disfunción de los nervios en cualquier parte del cuerpo (sistema somatosensorial), así pueden dañarse tanto los nervios de función motora, sensitiva, sensorial o vegetativa, así mismo las raíces nerviosas que emergen de la medula espinal (radiculopatías) incluso los pares craneales ^(4, 5).

Los procesos patológicos que afectan a cualquiera de estos nervios se les denominan neuropatía periférica por su diferenciación con las afectaciones que suceden dentro del sistema nervioso central. Entonces el termino correcto es "neuropatía periférica" que por el uso se ha contraído a simplemente "neuropatía". Esta neuropatía cuando es dolorosa ocasiona el dolor neuropático. Estos daños o procesos patológicos entrañan un sin número de sucesos bioquímicos, mecánicos y hemodinámicos, y esa fisiopatología la trataremos más adelante.

En el caso específico de éste capítulo trataremos el dolor neuropático causado por la una de las etiologías más comunes: "diabetes mellitus".

Epidemiología:

La diabetes mellitus es un problema de salud pública mundial, se estima que la prevalencia actual está entre 7 % y hasta 14 % en algunos países. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la causa más importante de neuropatía periférica distal. Según estudios mundiales se estima que entre 8 % a 45 % de pacientes con DM2 tienen neuropatía y de estos el 25 % es dolorosa ^(6, 7).

El dolor neuropático de etiología diabética es por tanto frecuente y todo un desafío diagnóstico y terapéutico.

Tipos de dolor:

El dolor puede dividirse en tres tipos:

1. Dolor Nociceptivo
2. Dolor Neuropático
3. Dolor psicogénico

Aunque difieren en sus procesos psico-fisio-patológicos pueden coexistir y potenciarse en un solo individuo.

El dolor nociceptivo es un mecanismo de defensa o de prevención ante un daño mayor (ejemplo: retirar la mano de un objeto punzante cuando es topado), este proceso es generalmente transitorio y reversible ⁽⁸⁾.

El dolor neuropático en cambio es una alteración de la fisiología normal del dolor y que tiende a hacerse crónico e irreversible ⁽⁸⁾.

Se han postulado varias clasificaciones de tipos de dolor neuropático, pero ninguna es idealmente aceptada. La clasificación más usada es la siguiente:

1. Dolor neuropático de origen periférico
2. Dolor neuropático de origen central

Esta clasificación se basa en el lugar de origen del dolor. Sin embargo, el dolor de origen periférico (como la neuropatía diabética, tóxica, etc.) conlleva con el tiempo a cambios plásticos del asta posterior de la

médula condicionando también un origen central adicional.

Esta diferenciación es muy importante ya que el de origen central tiende a ser refractario al manejo farmacológico y el periférico tiene un mejor pronóstico de respuesta terapéutica.

Fisiopatología del dolor

El dolor nociceptivo se inicia cuando se estimulan y activan a los receptores no especializados sin cobertura de mielina ("desnudos") y que generalmente son terminaciones libres y se encuentran en los tejidos como la piel, músculo, tendones, duramadre, incluso en los nervios (nervo nervorum) ^(1,8).

Esta activación de los receptores nociceptivos se inicia como consecuencia de estímulos mecánicos, térmicos, químicos o por varios mediadores inflamatorios intrínsecos.

Cuando existe una lesión tisular se liberan una serie de mediadores citoquímicos como la sustancia P e histamina, así como la activación de células inflamatorias que conllevan a mantener y exacerbar la activación de los nociceptores, hasta que se resuelva o desaparezca la noxa.

La activación de los nociceptores desencadena impulsos nerviosos que viajan hacia la neurona pseudobipolar del ganglio de la raíz dorsal, a partir de esta se proyectan hacia el asta posterior de la médula, es así que el asta posterior que tiene una organización en láminas recibe aferencias de neuronas finas delgadas y desnudas (sin mielina), fibras C, en sus primeras capas mientras que las capas más profundas reciben fibras Ad que son gruesas y con mielina y que llevan estímulo mayormente mecánico (figura 1). ^(1, 9, 10)

Cuando el estímulo doloroso llega al asta anterior se liberan normalmente glutamato y sustancia P, los que actúan en la post-sinapsis en receptores específicos, el nivel de glutamato y sustancia P es regulado por varios neuropéptidos de modo positivo y por las encefalinas de modo negativo ^(1, 8, 9).

Fisiología del dolor

En este punto es el control más complejo de lo que se conocía antes. Las encefalinas son moduladoras del dolor, se unen a receptores específicos para disminuir la cantidad de glutamato y proteína C en el espacio sináptico. Al bloquear el ingreso de calcio extracelular inhibe la liberación pre-sináptica de las vesículas de glutamato y proteína C, además aumenta la conductancia de potasio haciendo el potencial de membrana más electronegativo y alejándolo del umbral. En la membrana post-sináptica también actúa inhibiendo la generación de potenciales pequeños para evitar despolarizar la membrana y además disminuye el transporte de potasio haciendo más electronegativo el potencial de reposo que hace más difícil la generación de potenciales de acción ^(8,11).

Estas interneuronas de la médula espinal que liberan encefalinas están reguladas por vías descendentes que liberan GABA (el neurotransmisor inhibitorio más importante) que lleva a inhibir la liberación de encefalinas. Cuando hay un estímulo doloroso se liberan endorfinas que actúan en estas vías descendentes inhibitorias de encefalinas, llevando a mayor liberación de encefalinas, luego a menor cantidad de sustancia P y glutamato en el espacio sináptico, disminuyendo la transmisión del dolor hacia el tálamo y la corteza sensitiva. ^(8,12,13)

Se conoce también que estas vías descendentes liberadoras de encefalinas usan como neurotransmisores la serotonina y la norepinefrina, los que son aumentados por los antidepresivos

tricíclicos y los inhibidores de la recaptación de serotonina selectivos y no selectivos. En este conocimiento es que se postula el efecto modulador de dolor de estos medicamentos. ⁽¹¹⁻¹⁴⁾

Fisiopatología del dolor neuropático:

El dolor es un mecanismo fisiológico de defensa como lo mencionamos líneas arriba, el cual tiene una fisiología de estimulación y modulación.

En el contexto del dolor neuropático periférico, cuando el proceso de generación de impulsos y la modulación de los mismos no funciona adecuadamente aparece el dolor "anormal" por así decirlo. Entonces ante un estímulo determinado existe una generación exagerada de impulso nervioso no relacionado a la intensidad del estímulo. O bien, existe una mala o pobre modulación de los impulsos incluso incrementando los impulsos dando como resultado la persistencia o incrementando la intensidad del dolor de manera anómala ⁽¹³⁻¹⁶⁾.

Estas alteraciones tienen su sustrato en el daño del sistema nervioso periférico, tanto en las terminaciones del sistema somatosensorial o en las vías de conducción neural. A esta patología de la conoce como neuropatía periférica y en el caso de la diabética es llamada neuropatía diabética periférica dolorosa ⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

La fisiopatología del daño del sistema nervioso debido a la diabetes mellitus (neuropatía diabética) es todo un campo de investigación y teorías, el cual no es motivo de este capítulo.

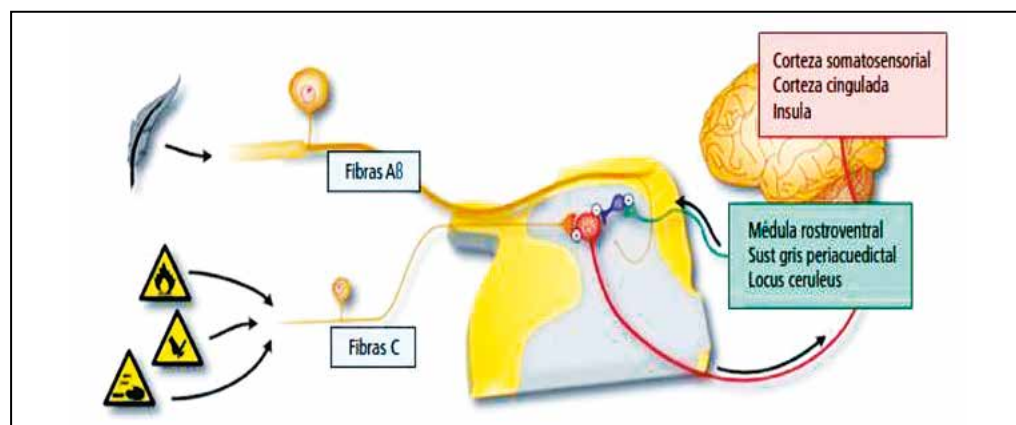


Figura 1.

Diagnóstico de dolor neuropático:

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor define al dolor neuropático al producido por una alteración o enfermedad del sistema Somato-sensorial ⁽¹³⁾. Esta definición engloba como etiologías a una variedad de enfermedades ya sean relacionadas con el daño del sistema periférico o del sistema nervioso central como sucede en los accidentes cerebro-vasculares.

Existe un sub-diagnóstico del dolor neuropático debido a cuestiones culturales, síntomas leves al inicio que retrasan la búsqueda de atención médica, etc.

El diagnóstico precoz como en toda enfermedad es muy importante, dado que con el tratamiento se intenta bloquear los mecanismos de sensibilización periférica y central, implicados en la fisiopatología del dolor neuropático ⁽¹⁹⁻²³⁾.

TABLA 1: características clínicas del dolor ⁽¹²⁾

Características Clínicas	Dolor Neropático	Dolor Nociceptivo
Causas	Daño neural	Daño tisular
Descriptor	Lancinante, urente, punzante	Agudo, palpitante, presión
Déficit sensorial	Presente, metamérica	Ausente
Déficit motor	Usual	Ausente
Hipersensibilidad	Alodinia	Raro y local
Carácter	Irradiación distal frecuente	Solo localmente
Paroxismos	Recurrente, impredecible	Asociado a actividad
Signos Autonómicos	Usual	Ausente

The Assessment Committee of the Neuropathic Pain Special Interest-Group de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor propone diversas recomendaciones para la valoración del dolor neuropático ⁽¹²⁾.

La anamnesis, el examen físico, enfocados en la exploración neurológica, y la realización de algunos test diagnósticos y cuestionarios son muy importantes para llegar a un diagnóstico más adecuado del dolor neuropático ^(22,23).

Debemos sospechar la existencia de dolor neuropático en cualquier paciente que sufra una enfermedad con posible afectación del sistema somatosensorial y que presente algunos de los síntomas y signos relacionados al dolor neuropático ⁽¹⁹⁻²³⁾.

Es importante tener en cuenta las diferencias clínicas entre los tipos de dolor (ver tabla 1).

En la práctica médica usual ambulatoria es común dejar de diagnosticar un dolor neuropático leve que acompaña a enfermedades sistémicas o de síntomas otros mayores que hacen de la neuropatía un problema no prioritario.

Por tal motivo en los pacientes con enfermedades que repercuten o dañan el sistema nervioso es imperante su búsqueda de oficio, tal es así el caso de la diabetes

mellitus, vasculitis, enfermedades del tejido conectivo, cáncer, VIH, entre otras ⁽¹⁹⁾.

Para catalogar el dolor como neuropático se han elaborado formularios o cuestionarios validados con el fin de diagnosticarlo.

Antes de aplicar estos cuestionarios es importante familiarizarse con los siguientes términos sintomáticos usados en el dolor neuropático (tabla 2).

TABLA 2. Términos usados frecuentemente ⁽²³⁾.

Síntomas	Características
Espontáneos:	
Dolor espontáneo	Persistente, urente, como shock eléctrico
Disestesia	Sensaciones anormales desagradables
Parestesia	Sensación anormal pero no desagradable: hormigueo
Evocados:	
Alodinia	Dolor con estímulo no doloroso, presión, roce, etc
Hiperalgnesia	Respuesta exagerada a un estímulo doloroso
Hiperpatía	Respuesta explosiva exagerada a un estímulo pequeño doloroso

La disestesia es aquella sensación desagradable dolorosa o no que sucede sin estímulo, espontáneo y generalmente es lancinante. A diferencia de la parestesia que no es desagradable o muy poco desagradable como lo son los hormigueos.

Las siguientes tablas (3 y 4) son los dos cuestionarios que se usan más y son más aceptados para el diagnóstico de dolor neuropático.

DN4 (Bouhassira): Douleur Neuropathique en 4 questions. Desarrollado en Francia, la forma original contiene siete preguntas y tres elementos del examen físico. Es útil para diferenciar el dolor neuropático del nociceptivo. Fácil de responder por el paciente y con examen clínico abreviado de fácil uso para el médico. Sensibilidad de 83 % y especificidad de 90 %.

También está la forma abreviada (Figura 2) aplicado solamente al paciente, se usa

en consultas de atención de unidades del dolor o cuando se requiera una evaluación rápida como en tamizaje poblacional [20-23].

Completar con un SI o un NO cada una de las 4 preguntas siguientes

Entrevista al paciente _____

Pregunta 1: ¿El dolor tiene una o más de las siguientes características?

- | | SI | NO |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1. Ardor (quemazón)..... | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 2. Frío doloroso | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 3. Toque o descarga eléctrica | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma área?

- | | SI | NO |
|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|
| 4. Hormigueo | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 5. Alfileres y agujas | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 6. Adormecimiento | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 7. Picazón o comezón | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

El resultado del DN4 es positivo cuando se tiene un puntaje de respuestas positivas igual o mayor a 3

Figura 2. Forma corta del DN4 [23]

LANSS: The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs. Es un cuestionario de cinco síntomas y dos signos evaluables en el examen físico. Validado y testeado. Sensibilidad de 82 % y especificidad entre 80 y 94 % [24].

Igualmente que la DN4 existe una forma más abreviada y también validada que sirve

mucho en la consulta ambulatoria para detectar el dolor neuropático a modo de tamizaje (figura 3).

Abordaje inicial del manejo del dolor neuropático:

A la fecha existen varias medicaciones que mejoran o modulan el dolor neuropático. Como lo mencionamos desde el inicio, el dolor neuropático es un complejo proceso y crónico con implicancias en la vida social y emocional de las personas. Además, en la fisiopatología por la cronicidad del proceso existe casi siempre cierto grado de centralización lo que dificulta la respuesta adecuada a los medicamentos.

Entonces, en el manejo inicial del dolor siempre debe proceder de manera escalonada con los medicamentos de la primera línea como primera opción, los que abordaremos en este capítulo.

A la fecha no existe medicación que modifique o mejore los daños neuronales propios, más el objetivo actual es reducir la intensidad de dolor o remitirlo [25].

La tabla 3 resume los medicamentos usados hasta la fecha.

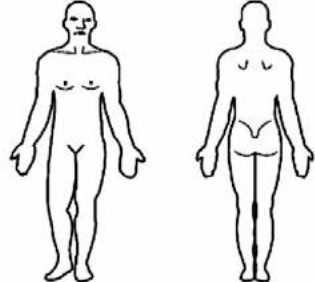
El manejo de la enfermedad de fondo como lo es la diabetes es el criterio mayor en cualquier abordaje de las complicaciones tardías incluida la neuropatía.

Los medicamentos de primera línea para el dolor neuropático son:

APPENDIX
THE S-LANSS PAIN SCORE
Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (self-complete)

NAME _____ DATE _____

- This questionnaire can tell us about the type of pain that you may be experiencing. This can help in deciding how best to treat it.
- Please draw on the diagram below where you feel your pain. If you have pain in more than one area, only shade in the one main area where your worst pain is.



- On the scale below, please indicate how bad your pain (that you have shown on the above diagram) has been in the last week where: '0' means no pain and '10' means pain as severe as it could be.

NONE 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 SEVERE PAIN

- On the other side of the page are 7 questions about your pain (the one in the diagram).
- Think about how your pain that you showed in the diagram has felt over the last week. Please circle the descriptions that best match your pain. These descriptions may, or may not, match your pain no matter how severe it feels.
- Only circle the responses that describe your pain. Please turn over.

Figura 3. S-LANSS

- Antidepresivos tricíclicos:** Usados por más de dos décadas con evidencia consistente y nivel A, que demuestra disminución del dolor, siendo la amitriptilina la más usada. El mecanismo no se ha delucidado por completo, sin embargo, se postula dos mecanismos: inhibidor de la recaptación de norepinefrina y serotonina, y el antagonismo del receptor de NMDA (N-metil-D-aspartato), que actúa mediando la hiperalgesia y la alodinia.
- Antidepresivos duales:** La duloxetina y la venlafaxina son potentes inhibidores selectivos de la recaptación de la norepinefrina y la serotonina, por lo que está relacionado con la modulación del dolor por la vía descendente.

TABLA 3. Medicamentos dolor neuropático ^[25]

1ª Línea	Antidepresivos	Tricíclicos: Amitriptilina-Imipramina Duales: Duloxetina-Venlafaxina
	Neuromoduladores (Gabapentinoides)	Gabapentina-Pregabalina
2a Línea	Opioides 1a Línea si EVA>7	Lib rápida: Tramadol-Morfina Lib Lenta: Oxicolona-Metadona Transdérmicos: Buprenorfin-Fentanilo
3a Línea	Anticonvulsivantes	Carbamazepina-Oxcarbazepina Lamotrigina
	Otros	Cannabinoides, Mexiletina, Ketamina

Los anticonvulsivantes y los opioides son de segunda línea (tabla 3).

Conclusiones

- El dolor neuropático es una alteración del sistema somato-sensorial y tiende a ser crónico.
- El proceso o fisiopatología del dolor neuropático es complejo que implica vías ascendentes con interconexiones en la médula, hipotálamo y corteza, así mismo las vías descendentes moduladoras, que estos están alterados.
- Las características clínicas del dolor neuropático es diferente del nociceptivo y deben ser explorados para poder hacer un adecuado diagnóstico.
- En el diagnóstico del dolor neuropático se usan dos escalas o cuestionarios de gran ayuda y con adecuada sensibilidad y especificidad, la DN4 y la S-LANSS.
- El manejo metabólico adecuado de la diabetes mellitus es piedra angular en el tratamiento, así mismo no hay a la fecha medicamentos que modifiquen el daño neural, solo contamos con los que disminuyen el dolor.

Bibliografía

- Velazco Maritza. Dolor Neuropático. Rev. Med. Clin. Condes 2014; 25(4): 625- 34
- Breivik H et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impacto on daily life and treatment. European Journal of Pain, Vol 10, issue 4 May 2006, 287-333.
- Van Hecke O et al. Neuropathic pain in the general population. A systematic review of epidemiological Studies Pain 155 (2014)654-662.

- Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain 2008;136:380-7
- R. A. Cruciani, M. J. Nieto. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 13, N.º 5, Junio-Julio2006: 312-27
- Callaghan BC, Price RS, Feldman EL (2015) Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. JAMA 314: 2172–2181 [PubMed: 26599185]
- Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RA (2012) Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev, Issue 6, Art. no. CD007543. 10.1002/14651858.CD007543.pub2
- Cruciani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: Avances más recientes. Rev Soc Esp Dolor 2006 (5): 312-27.
- Mizukami H, Osonoi S. Pathogenesis and Molecular Treatment Strategies of Diabetic Neuropathy Collateral Glucose-Utilizing Pathways in Diabetic Polyneuropathy. Int J Mol Sci. 2020 Dec 24;22(1):94. doi: 10.3390/ijms22010094. PMID: 33374137; PMCID: PMC7796340.
- Calcutt NA. Diabetic neuropathy and neuropathic pain: a [confusion of pathogenic mechanisms? Pain. 2020 Sep;161(Suppl 1):S65-S86. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001922. PMID: 32999525; PMCID: PMC7521457.
- Carro GV, Saurral R, Witman EL, Braver JD, David R, Alterini PA, Illuminati G, Carrió LM, Torres JC. Ataque de pie diabético. Descripción fisiopatológica, presentación clínica, tratamiento y evolución [Diabetic foot attack. Pathophysiological description, clinical presentation, treatment and outcomes]. Medicina (B Aires). 2020;80(5):523-530. Spanish. PMID: 33048798.
- Ibor Vidal JP et al. Guías Semergen: Dolor Neuropático. Ediciones Medicas SL. 2019.
- Jankovic M, Novakovic I, Nikolic D, Mitrovic Maksic J, Brankovic S, Petronic I, Cirovic D, Ducic S, Grajic M, Bogicevic D. Genetic and Epigenomic Modifiers of Diabetic Neuropathy. Int J Mol Sci. 2021 May 5;22(9):4887. doi: 10.3390/ijms22094887. PMID: 34063061; PMCID: PMC8124699.
- Simeoli R, Fierabracci A. Insights into the Role of MicroRNAs in the Onset and Development of Diabetic Neuropathy. Int J Mol Sci. 2019 Sep 18;20(18):4627. doi: 10.3390/ijms20184627. PMID: 31540445; PMCID: PMC6770207.
- Takeshita Y, Sato R, Kanda T. Blood-Nerve Barrier (BNB) Pathology in Diabetic Peripheral Neuropathy and In Vitro Human BNB Model. Int J Mol Sci. 2020 Dec 23;22(1):62. doi: 10.3390/ijms22010062. PMID: 33374622; PMCID: PMC7793499.
- Sierra-Silvestre E, Somerville M, Bisset L, Coppieters MW. Altered pain processing in patients with type 1 and 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of pain detection thresholds and pain modulation mechanisms. BMJ Open Diabetes Res Care. 2020 Aug;8(1):e001566. doi: 10.1136/bmjdr-2020-001566. PMID: 32868312; PMCID: PMC7462232.
- Balasubramanian G, Vas P, Chockalingam N, Naemi R. A Synoptic Overview of Neurovascular Interactions in the Foot. Front Endocrinol (Lausanne). 2020 May 22;11:308. doi: 10.3389/fendo.2020.00308. PMID: 32528410; PMCID: PMC7256167.
- Stino AM, Rumora AE, Kim B, Feldman EL. Evolving concepts on the role of dyslipidemia, bioenergetics, and inflammation in the pathogenesis and treatment of diabetic peripheral neuropathy. J Peripher Nerv Syst. 2020 Jun;25(2):76-84. doi: 10.1111/jns.12387. PMID: 32412144; PMCID: PMC7375363.

19. Oh J. Clinical spectrum and diagnosis of diabetic neuropathies. *Korean J Intern Med.* 2020 Sep;35(5):1059-1069. doi: 10.3904/kjim.2020.202. Epub 2020 Aug 28. PMID: 32921007; PMCID: PMC7487299.
20. H. Merskey, N. Bogduk. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms.* 2nd ed, IASP Press, (1994)
21. Selvarajah D, Kar D, Khunti K, Davies MJ, Scott AR, Walker J, Tesfaye S. Diabetic peripheral neuropathy: advances in diagnosis and strategies for screening and early intervention. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Dec;7(12):938-948. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30081-6. Epub 2019 Oct 14. PMID: 31624024.
22. Callaghan BC, Gallagher G, Fridman V, Feldman EL. Diabetic neuropathy: what does the future hold? *Diabetologia.* 2020 May;63(5):891-897. doi: 10.1007/s00125-020-05085-9. Epub 2020 Jan 23. PMID: 31974731; PMCID: PMC7150623.
23. Velazco M. Dolor Neuropático. [REV. MED. CLIN. CONDES - 2014; 25(4) 625-634]
24. T. Weingarten, *et al.* Validation of the S-LANSS in the community setting. *Pain*, 132 (2007), pp. 189-194
25. Ardeleanu V, Toma A, Pafili K, Papanas N, Motofei I, Diaconu CC, Rizzo M, Stoian AP. Current Pharmacological Treatment of Painful Diabetic Neuropathy: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas).* 2020 Jan 9;56(1):25. doi: 10.3390/medicina56010025. PMID: 31936646; PMCID: PMC7022869.
26. Naseri R, Farzaei F, Fakhri S, El-Senduny FF, Altouhamy M, Bahramsoltani R, Ebrahimi F, Rahimi R, Farzaei MH. Polyphenols for diabetes associated neuropathy: Pharmacological targets and clinical perspective. *Daru.* 2019 Dec;27(2):781-798. doi: 10.1007/s40199-019-00289-w. Epub 2019 Jul 27. PMID: 31352568; PMCID: PMC6895369.

NEUROARTROPATÍA DE CHARCOT

DR. ALEXIS GONZALEZ MONTEVERDE

Según la IWGDF la neuro-osteartropatía (pie de Charcot) se define como la destrucción no infecciosa del hueso y articulaciones, asociadas con la neuropatía, la cual en la fase aguda está asociada con signos de inflamación ⁽¹⁾

PIE DE CHARCOT

La artropatía neuropática de Charcot se puede desarrollar en cualquier paciente que sufra una neuropatía periférica ⁽²⁾, y se vuelve mucho más difícil de manejar cuando se producen sub diagnósticos o un manejo deficitario, convirtiéndose en sí mismo en un factor de riesgo para la pérdida del miembro o de la vida.

Fue descrita por primera vez por el neurólogo Jean Marie Charcot, en un caso de tabes dorsal en 1868, siendo asociado a la diabetes recién en 1936 por Jordán.

Ha sido descrita en otras neuropatías periféricas como en la lepra, neuropatía sensoria motora, alcohólica y más recientemente asociada al VIH.

La mejor evidencia sugiere que su prevalencia podría oscilar entre 0.1 % a 0.9 % ⁽³⁾; y debe ser considerada la nueva pandemia de este siglo.

MÚLTIPLES FACTORES DE RIESGO CONOCIDOS

Si bien hay varios factores de riesgo identificados para presentar el pie de Charcot, la neuropatía periférica sigue siendo la más significativa y se caracteriza por la ausencia de sensibilidad protectora en varias localizaciones, pero básicamente simétrica.

Otros factores más sutiles son la edad, el sexo masculino, la nefropatía y la retinopatía.

La obesidad, el nivel socio cultural y la dependencia deambulatoria son factores contributarios.⁽¹⁻³⁾

Fisiología

En la diabetes, la neuropatía de Charcot se caracteriza por variables grados de desorganización ósea y articular, secundario a trauma y neuropatía periférica, lo que con el tiempo llevará a fragmentación ósea, fracturas y por último deformidad del pie, esto último causante probable de ulceración, infección y finalmente amputación⁽¹¹⁾.

Patogénesis: Teorías

Históricamente existen 2 teorías fundamentales para explicar la etiopatogénesis de la neuro artropatía de Charcot.

La primera formulada por el mismo Charcot, conocida como la teoría francesa o neuro trófica, sugiere que los cambios en el hueso y las articulaciones observadas en el Tabes Dorsal, son el resultado de una lesión medular.

Él creía que la pérdida de la regulación trófica alteraba el tono simpático llevando a la vasodilatación e incremento de flujo sanguíneo e hiperemia, con activación osteo clástica provocando aumento de la resorción ósea, osteopenia y destrucción articular.^{(10) (4)}

La segunda teoría es la alemana o neuro traumática, propuesta por Volkman y Virchow, ellos atribuyen la destrucción articular a trauma externo y estrés repetitivo, el cual es frecuentemente poco percibido por el paciente debido a las pérdida de percepción y sensación dolorosa.⁽⁴⁾

Actualmente sabemos que a estos fenómenos vasculares / traumáticos se asocia una activación de citrinas pro inflamatorias, con aumento de la concentración sérica y activación de la molécula RANK activador del fenómeno osteoclástico⁽¹⁰⁾.

Los pacientes con neuropatía de Charcot se encuentran desde ya en un estado crónico pro inflamatorio⁽¹¹⁾.

EVALUACIÓN

La clínica es variable, siendo la mayoría de veces no específica y con poco valor pronóstico.

Se incluye inicio agudo unilateral, eritema con incremento de temperatura, edema e historia de trauma incidental. (Figura 1)

El dolor es reportado en el pie ipsilateral en aproximadamente 75 %, pero esto

generalmente no afectará la deambulación, dada la insensibilidad.

El calor o incremento de temperatura es predictivo de la localización del evento neuropático agudo, siendo este estadio, un fenómeno de muy difícil diagnóstico.



Fig 1: Eritema y edema agudo sobre zona de luxación en paciente diabético.

La ubicación de la lesión es crítica y según la clasificación de Sanders y Frykberg⁽¹²⁾ la cual se basa en su localización anatómica:

Tarso metatarsiana 40 %. Talonavicular y calcáneo cuboidea 30 %. Metatarso falángico e interfalángico (antepie) 15 %. Talo crural 10 %. Calcáneo 5 %.

Las características radiográficas son variables dependiendo de cuándo se presente en el paciente; en el estadio 1 de Eichenholtz, es un paciente con presentación clásica de signos inflamatorios locales y proceso óseo destructivo.

El estadio 2 o de coalescencia es representado por pacientes con signos inflamatorios reducidos y coalescencia de los fragmentos óseos en una masa sólida, en las radiografías.

El estadio 3 o de consolidación se presenta sin signos inflamatorios, incluyendo normalización de la temperatura, comparativa con la contralateral.

En este estadio, la deformidad está presente y requiere acomodación, siendo muy común su presentación⁽⁹⁾.



Figura 2,3 y 4: Estadio 1,2 y 3 de Eichenholtz

Eventualmente las neuro artropatías no podrán ser detectadas con modalidades de imágenes radiológicas estándares.

Así, pacientes neuropáticos que se presenten con eritema y edema, son comúnmente mal diagnosticados de celulitis, gota, trombosis venosa profunda u osteomielitis ^[6].

Varios autores han discutido la posibilidad de un estadio prodrómico o estadio 0 de Charcot, previo a la fase de destrucción ósea.

Diversos estudios han demostrado que un retardo en el diagnóstico está asociado con progresión de la neuroartropatía, a una fase de destrucción activa.

Más allá de las teorías planteadas, los productos finales de la glicosilación avanzada toman importancia en relación a un mal control de la enfermedad, al estimular el receptor RANK, después de trauma repetitivo o una fractura.

La literatura reporta que el diagnóstico de neuroartropatía de Charcot se pierde entre un 25 a 79 % de las veces, y puede tomar en promedio 29 semanas en diagnosticarse; aquellos pacientes que son diagnosticados dentro de las primeras 4 semanas de inicio, presentan un bajo riesgo de complicaciones ^[5].

¿Es el diagnóstico del estadio 0 clínico, radiográfico u otro?

Históricamente la neuropatía de Charcot es diagnosticada utilizando radiografías del pie y tobillo, las cuales son la base de las clasificaciones de Eichenholtz, que describirán anomalías radiográficas

del hueso, desde la fragmentación ósea a la coalescencia y la consolidación, clasificada en 3 estadios, pero es inservible para un diagnóstico temprano o en estadio 0

Shibata et al y Sella y Barette, ambos acuñaron el término Estadio 0, caracterizado por una gammagrafía con tecnecio 99 positiva y una radiografía normal. ^[6,13].

Estudios como la RMN seriada demuestran que las anomalías del (grado 0 activo), como el edema medular óseo, las micro fracturas y la contusión ósea, pueden desaparecer e incluso resolverse ^[6], llevando a un grado 0 inactivo sin progresión a un grado 1. Por lo tanto, la RMN tiene una alta sensibilidad y especificidad para su diagnóstico, pero no puede diferenciar de manera confiable entre un pie de Charcot agudo y una osteomielitis ^[15,17].

SPECT y PET/CT permiten observar múltiples áreas de incremento de actividad metabólica secundaria a inflamación en tejidos blandos con o sin anomalía ósea concurrente.

Estas modalidades híbridas permiten crear un mapa de calor de la inflamación y actividad osteoblástica, en respuesta al trauma y previo a la avulsión ósea, inestabilidad articular y destrucción ósea. ^[6]

Valores de laboratorio: Sin bio marcador conocido o específicos para su diagnóstico.

Los valores de laboratorio, de PCR y VSG, son de escaso valor diagnóstico y los valores de leucocitos pueden estar dentro de valores normales en estos individuos,

salvo que se observen signos de infección de partes blandas u osteomielitis ^[6,8,9].

Solo de manera experimental se ha podido observar incremento de algunas citocinas, como la G-CSF, GM-CSF, IL-1, IL-2, IL-16.

Si se sospecha de gota, esta puede ser considerada un diagnóstico diferencial cuando esta presenta la neuropatía de Charcot.

Tratamiento conservador y farmacológico del pie de Charcot

El pie de Charcot, usualmente se presenta sin advertencia, y puede deteriorar rápidamente en una deformidad severa e irreversible, siendo la incidencia de ulceración de 17 % por año y el riesgo de amputación 12 veces más alta que Charcot sin ulceración ^[7,13,18]

Manejo Farmacológico

El valor del tratamiento farmacológico es limitado para la neuroartropatía de Charcot.

Dos grupos de terapia han sido evaluados usando Pamidronato o Zolendronato endovenoso vs Alendronato por vía oral y Calcitonina intranasal, demostrando claramente una reducción significativa en el turnover óseo, mejorando los síntomas del Charcot, pero sin provocar resolución clínica.

El gold standard para el manejo conservador es el yeso de contacto total (fig. 5), este tipo de tratamiento provoca la descarga del pie, reduce las fuerzas mecánicas, el edema y la inflamación, redistribuyendo la presión plantar y limitando la destrucción ósea ^[20]



Figura 5: bota de contacto total y ortésicos de transición

En Estados Unidos, aproximadamente en un 49 % de los casos, el yeso de contacto total es la primera opción y en un 34 % en el Reino Unido, en los casos agudos

de pie de Charcot; algunas de las razones para esta sub indicación es el miedo a las complicaciones derivadas de su uso ^[7,12]

El éxito del enyesado y su evolución clínica depende no solo del tiempo de presentación y la rapidez en el acceso a atención médica, sino también a la ubicación de la lesión (antepie, medio pie y retropie) y la extensión ósea y compromiso articular.

El compromiso del retropie y medio pie requiere tiempos mayores de descarga con el yeso de contacto total, comparado al compromiso del antepie.

Los yesos deben ser recambiados frecuentemente y los pacientes deben ser impulsados a buscar ayuda en caso se presenten signos de alarma.

Una red de seguridad clínica es esencial para el éxito del manejo de la artropatía de Charcot.

Manejo quirúrgico del pie de Charcot

Es importante notar cómo la progresión de neuropatía a deformidad estructural, también envuelve estadios tradicionales y durante fases tempranas, es posible tratarla y prevenir su progresión a inestabilidad articular, la cual lleva a ulceración, infección y elevado riesgo de amputación y no solo es el aumento del riesgo de perder el miembro afectado, sino que disminuye marcadamente la calidad de vida, provoca gran limitación e incremento de la mortalidad.

En la neuropatía de Charcot, el grado de inestabilidad y deformidad se correlaciona con el riesgo de desarrollar una úlcera y esto debe ser considerado como factor de riesgo para pérdida del miembro.

En estos términos, cuanto más proximal la deformidad e inestabilidad, más alto el riesgo de iniciarse la herida (Foto 6)

En el caso del tobillo, la cirugía debe realizarse lo más pronto posible, incluso antes de la aparición de la úlcera.



Figura 6: Deformidad proximal a nivel del tobillo

La presentación clínica está configurada por el desarrollo una deformidad de tipo rocker-bottom, con prominencias óseas o úlceras plantares (foto 7 y 8)



Figura 7



Figura 8

En general es necesario la reconstrucción de la columna media y lateral, y en casos de deformidades complejas es apropiado el uso de artrodesis ^[29]

Los abordajes quirúrgicos pueden ser tan complejos como el uso de la triple artrodesis (subtalar, calcáneo cuboidea y astrágalo escfoidea) o pantalar. Siendo el primer paso el mejorar la inclinación del ángulo calcáneo, mediante el alargamiento de la musculatura posterior o del tendón de Aquiles, ya sea de manera percutánea o abierta.

La indicación de cirugía para la neuropatía de Charcot son las exostosis con alto riesgo de ulceración a pesar de un óptimo manejo ortopédico, severa inestabilidad articular, dolor asociado con mal alineamiento y heridas recidivantes.

El apropiado timing para la cirugía es usualmente considerado en los estadios 2 y 3, de acuerdo a la clasificación de Eichenholtz, de hecho, durante las fases

agudas el riesgo de falla es alto por la condición inflamatoria y destrucción ósea.

Las opciones quirúrgicas van desde simples exostectomías descompresivas a realineamiento y artrodesis del pie y tobillo, con fijación interna o externa.

El factor pronóstico más importante es la ulceración recurrente con 36 % de amputaciones comparado con aquellos que no desarrollaron úlceras con un 6 %.

Si la deformidad y la inestabilidad solo afectan la subtalar con menor compromiso de la articulación de Chopart, la triple artrodesis puede ser considerada y si el compromiso es del tobillo debe considerarse una artrodesis de tobillo o una artrodesis tibio talo calcáneo ^[30,31]

En cuanto al objetivo quirúrgico, este consiste en corregir la deformidad a través de cirugía profiláctica cuyo objetivo es lograr un pie plantigrado y estable.

PIE DE CHARCOT CON OSTEOMIELITIS

El tratamiento de lesiones ulcerativas, asociadas o no a la presencia de osteomielitis en un pie inestable y deforme, es una situación difícil de manejar, donde la cirugía a considerar debe ser de salvataje. ^[19]

Desde que la deformidad en equino es considerada una importante alteración que contribuye a la deformidad del medio pie, la mayoría de procedimientos quirúrgicos reconstructivos prevén el alargamiento del tendón de Aquiles o alargamiento del Gastrocnemio, dado su rol en el colapso del

medio pie, por disminución de la adecuada dorsiflexión del tobillo.

Los sistemas de fijación interna diseñados para la neuropatía de Charcot incluyen implantes intramedulares (tornillos, canulados, clavos) o extramedulares como las placas bloqueadas o de ángulo

fijo.^(11, 14, 16) El material sólido (bolts de compresión de medio pie) son también una alternativa al momento de estabilizar la columna media o lateral (foto 9 y 10) Las ventajas de su uso son que permiten el alineamiento y fijación, más allá de la localización de la deformidad.⁽²⁶⁾



Figura 9 y 10: Estabilización de columna lateral y medial con tornillos defusión sólidos



Estabilización de tobillo inestable con fijador externo circular



Arthrodesis Tibio Talo Calcánea con clavo endomedular retrógrado

La fijación externa tiene diferentes características y puede ser usado en diferentes situaciones y configuraciones. Los más utilizados en la actualidad son los fijadores circulares.^(9, 22, 24, 28)

MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA EN LA CIRUGÍA DE LA ARTROPATÍA DE CHARCOT

Cuando se realiza un análisis de la literatura publicada sobre cirugía profiláctica de una deformidad o inestabilidad significativa en artropatía de Charcot, se revela un bajo grado de evidencia. Sin embargo, estudios como el de Schneeklot et al revela una mejoría en la calidad de las publicaciones en los últimos 5 años.

DIAGNÓSTICO DE OSTEOMIELITIS

La posibilidad de diferenciar la figura de desintegración osteo articular debido

a la neuropatía de Charcot, así como la localización de la osteomielitis se vuelve crítico a la hora de hacer la planificación terapéutica quirúrgica.

Luego de la determinación clínica del punto de inicio, con el aumento de la temperatura local, y el edema, acompañado del adecuado estudio radiológico, y si la historia de ulceración es negativa, es posible excluir el diagnóstico de osteomielitis.⁽¹⁰⁾

El gold standard para detectar la osteomielitis es la biopsia de hueso, percutánea, con una sensibilidad de 95 % y una especificidad del 99 %, luego de la toma de muestra con 2 semanas de suspensión previa de los antibióticos.

Desde el punto de vista histológico, la infección crónica presentará células plasmáticas e infiltrado linfocitario, mientras que la infección aguda presentará infiltración neutrófila.

El 75 % de las lesiones tendrán múltiples patógenos cultivados, con un promedio de 2.4 patógenos por lesión.⁽⁴⁾

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ARTROPATIA DE CHARCOT COMPLICADA POR OSTEOMIELITIS

La cirugía debe ser considerada en el abordaje terapéutico para Charcot complicado con osteomielitis y debe considerarse no solo el foco osteomielítico, sino el compromiso de las partes blandas alrededor, sobre todo de cara al pronóstico de salvataje del miembro afectado.

Quirúrgicamente, la ulceración debe ser desbridada hasta obtener drenaje no

purulento permitiendo al cirujano observar adecuadamente el lecho ulcerativo.

Los abordajes deben tomar en cuenta la chance de reconstrucción.

Solo se intentará cierre primario, si la resección ósea y tejido blando deja tejido sangrante y viable, en caso contrario, se realizarán curas quirúrgicas seriadas y cierre diferido.

Si la decisión es por cierre diferido, y en caso de tener un lecho limpio, podrá optarse por el uso de sistemas de presión negativa.^[5,10,18]

BIBLIOGRAFÍA

1. IGWDF guidelines 2019.
2. Brian M. Schmidt , Clinical insights into Charcot foot. Best Practice and Research Clinical Rheumatology 2020;1-13.
3. Jan Apelqvist .The diabetic foot syndrome today. A pandemic uprise.The diabeticfoot syndrome.From diabetes Basel , Karger 2018.Vol 26 pp 1-18.
4. Nina L Petrova. The Charcot revisited : How the new pathogenetic findings explain the clinical course of the disease. The diabetic foot syndrome, Karger2018.Vol 26 pp 48-59 .
5. D.K. Wukich , W.Sung, S.A.M. Wipf , D.G. Armstrong. The consequences of complacency managing the effects of unrecognized Charcot feet. Diabetic Medicine 2011. Diabetes UK. 195- 198.
6. Raju Ahluwalia , D.G. Armstrong , Nina Petrova, Nikolas Papanas, Michael Edmonds. Stage 0 Charcot neuroarthropathy in the Diabetic Foot: An emerging narrow window of opportunity? The International Journal of lower extremity wounds.2021 1-3.
7. Nina L. Petrova, Michael E.Edmonds, Conservative and Pharmacologic treatment's for the diabetic Charcot Foot. Clinical Podiatric med Surg. 2016.Theclinics.com .
8. Luca Dalla Paola, Giuseppe Scavone , Anna Carone , Lucian Vasilache , Giulio Boscarino, The diabetic foot syndrome 2018. Vol 26, pp 107-130.
9. Joon Ha , thomas Hester , Robert Foley , Ines L.H. Reichert , Prashanth R.J. Charcot foot reconstruction outcome: A systematic review. Journal of Clinical Orthopedics and Trauma. March 2020.
10. Luca Dalla Paola MD. Confronting a dramatic situation: The charcot foot complicated by osteomyelitis .the International Journal of lower extremity wounds.2014 Vol 13 (4) 247-262 .
11. A. Dos Santos -Vaquinhas, G. Parra , P. Martinez, B. Sobron , M. Cuervas-Mons .Beaming in the Charcot Foot : A case series with 12 month minimum followup.The foot47 (2021)

12. Dirk Hochlenert, Claudia Fischer,. Ventral windowed Total contact casts safely offload.Diabetic feet and allow access to the Foot. Journal of Diabetes Science andTechnology 1-7 . 2020.
13. Rasmus Bo Jansen , Bo jorgensen , Per E. Holstein , Klaus Kirketerp , OleLander Svendsen. Mortality and complications after treatment of acute diabeticCharcot foot. Journal of diabetes andits complications .September 2018.
14. Ellen Kroin , Edwin Chaharbakhshi , Adam Schiff , Michael Pinzur. Improvement in quality of life following operative correction of mid tarsal charcot foot deformity.Foot and Ankle International 2018. 1-4.
15. Rebecca Loreda, Andres Pahal, Glenn Garcia, Darlene Metter .Imaging of the diabetic foot diagnostic dilemmas. Foot and Ankle Specialist .oct 2010. p 249-264.
16. V. Sammarco . Super constructs in the treatment of Charcot Foot deformity : Plantar plating ,locked plating and axial screw fixation. Foot and Ankle Clinics North America. 14 (2009) 393-407.
17. Corrie M. Yablon , Naven Duggel , Jim S.Wu, Sanjay K. Shetty , Fui Dawson. A review of Charcot Neuroarthropathy of the mid and hind foot: what every radiologist needs to know. Curr Probl Diagn Radiol; September 2010. 187-199.
18. L. Dalla Paola ; A. Carbone , S. Ricci . Advances in treatment of diabetic footulcers Avancesen Diabetologia; 2010.26: 296-305.
19. F. Noriega; P. Villanueva; S.T. Hansen Jr. Pie de Charcot :reconstrucción funcional y procedimientos de rescate. Rev. Ortop Traumatológica. 2007 ; 51:164-172.
20. Guadalupe Castro, Gabriela Liceaga , Araceli Arrijoa , Guia clinica basada enevidencia para el manejo del pie diabetico. Med Int Mex 2009; 25(6)- 481-526.
21. Rajeev Garapati MD ; Steven B. Weinfeld .Complex reconstruction of thediabetic foot and ankle.The american journal of surgery 187 (suppl May 2004).815-865.
22. U. Illgner, Inna Frohne, Tymoteusz Budny .Clinical benefits and improvement of activity level after reconstruction surgery of Charcot feet using external fixation BMC Musculoskeletal disorders .Nov 2014; 15: 392.
23. Caldiño-Lozada; Rojas Osorio; Artropatia de Charcot un método para su tratamiento. Seguimiento a 5 años.Acta ortopédica Mexicana 2017. Marzo-Abril67-74.
24. Paul S. Cooper MD. Application of external fixators for management of Charcotdeformities of the foot and ankle.Foot and ankle clinics of N. Am. 7 (2002) 207-254.
25. William P. Grant ,Silvia Garcia . Beaming the columns for Charcot Diabetic foot reconstruction. The Journal of foot and ankle surgery 50 (2011). 182-189.
26. Branden E. Crinn ; Nicholas J. lowery. Internal Fixation techniques for midfoot Charcot Neuroarthropathy in patients with diabetes. Clin. Pod Med Surg 28 (2011) 673-685.
27. Claire M. Capobianco . Soft tissue reconstruction pyramid for the diabeticCharcot foot. Clin podiat Med Surg 2016.
28. Daniel J Short Thomas Zgonis . Circular External Fixation as a primary oradjunctive therapy for the podoplastic approach of the diabetic Charcot foot. Clin Podiatr Med Surg 2016.
29. Peter A. Blume; Bauer Sumpio .Charcot Neuroarthropathy of the Foot andAnkle . Diagnosis and management strategies. Clin Pod Med Surg 31 (2014). 151-172.
30. Thomas Zgonis ; Thomas S. Roukis . Charcot foot and ankle reconstruction . Current Thinking and surgical approaches. Clin Pod Med Surg 24 (2007) 505-517.
31. Patrick K. Strotman; Taylor J. Reit .Charcot Arthropathy of the foot and ankleInternational 1-9 (2016).

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA DIABÉTICA DE LOS PIES

DR. RAÚL PANIZO LINKE

Antes de realizar un diagnóstico clínico integral, el médico (cirujano, internista, endocrinólogo) que se dedique a pie diabético debe conocer muy bien la anatomía del pie incluyendo la parte vascular y neurológica, para realizar un buen diagnóstico y saber lo que está sucediendo en la fisiopatología; se recomienda que la evaluación, diagnóstico, tratamiento, control y seguimiento debe ser con un equipo multidisciplinario.

Aunque no son considerados dentro de los órganos vitales, los pies son importantes para el desenvolvimiento del ser humano y por lo tanto su pérdida implica una gran reducción en su calidad de vida, independientemente de la edad. Debido a la alta prevalencia de la diabetes que está aumentando cada vez más, el pie diabético es la principal causa de amputación no traumática en el mundo. ^(1,2)

EPIDEMIOLOGÍA

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica y compleja, de la que se pueden originar una serie de complicaciones, desde la neuropatía y la vascularización terminal, principalmente en miembros inferiores.

La enfermedad arterial periférica aumenta con la edad y llega a cerca de 18 % en grupos mayores de 65 años. ⁽³⁾ Según las estadísticas en Estados Unidos de América (USA), el 90 % de

los pacientes diabéticos son de más de 50 años; el 20 % se hospitaliza por complicaciones en el pie; de estos la tercera parte tiene patología vascular periférica, el 7 % va a cirugía vascular y/o amputación. ⁽⁴⁾

Cerca del 15 % de los pacientes diabéticos en el transcurso de la enfermedad tendrán úlceras en miembros inferiores, de estos la mitad desarrollarán una segunda úlcera y un tercio de estos sufrirán la amputación de la extremidad.

Los factores etiológicos asociados son la neuropatía (46 %) y vasculopatía (12 %), siendo más frecuentemente las neuroisquémicas (60 %) y sin factor de riesgo el 12 % ⁽⁵⁾. Se estima que alrededor de 85 % de los pacientes diabéticos que sufren alguna amputación, previamente tuvieron una úlcera. ⁽⁵⁾

Repetiremos constantemente que los factores de riesgo como la neuropatía periférica (sensitiva, motora y autonómica), la patología vascular, mal control de la glicemia y deformidad del pie, actúan independientemente o en conjunto para causar heridas o infecciones que conllevan a la pérdida de la extremidad si no son diagnosticadas y tratadas previamente, esto implica controles desde la prevención.

DIAGNÓSTICO

En cuanto al diagnóstico, se debe realizar una adecuada historia clínica que incluya antecedentes (historia familiar de patología coronaria, cerebro vascular, enfermedad arterial periférica), factores de riesgo (estilo

de vida, alimentación y actividad física), así como comorbilidades asociadas (HTA, obesidad, ERC) se debe incluir evaluación y detección de síntomas y signos tempranos de alteraciones neurológicas que siendo las más frecuentes asociadas a edad, mal control glicémico y diabetes de larga data así como en aquellos pacientes que presentan disminución de flujo sanguíneo. ⁽¹¹⁾

Dentro de este contexto podemos definir al pie diabético como un síndrome, donde se presenta infección, herida, destrucción de tejidos superficiales y profundos, asociado a anomalías neurológicas (neuropatía), vasculopatías, que llevan a la pérdida de la extremidad.

EXAMEN CLÍNICO

El pie es una maravilla biomecánica, tiene 29 articulaciones, 26 huesos, 42 músculos, además de ligamentos, (realiza funciones de movimiento, soporte, marcha y equilibrio), la planta del pie presenta un grueso estrato córneo, donde existen puntos con mayor presión de apoyo y por lo tanto hay más tendencia a la formación de callosidades que se pueden fragmentar y ulcerar, con mayor frecuencia en aquellos pacientes que son diabéticos ⁽¹⁶⁾.

En cuanto al examen físico, registrar funciones vitales, evaluar la existencia de alguna anomalía en los pies (pie plano, hallux valgus, deformidades, heridas, cambios en las uñas, coloración de la piel, llenado capilar anormal, entre otras); también la exploración vascular con disminución o ausencia del flujo arterial.

PROBLEMA VASCULAR

En el pie diabético se agregan posibles problemas de articulaciones, huesos, ligamentos en relación con la neuropatía y a la insuficiencia vascular, cuando la glicemia está controlada aparentemente se puede detener el desarrollo de la microangiopatía y por lo tanto retrasar la evolución de la neuropatía, pero al parecer esto no afecta a la macroangiopatía que en muchos casos está asociada a la arteriosclerosis.

La insuficiencia vascular periférica conlleva a la necrosis y a la amputación, muchas lesiones del pie diabético inician con síntomas de neuropatía que en estadísticas es la más frecuente, la cual afecta al 50 % de los pacientes después de 15 años de evolución, ⁽⁶⁾ aumentan las parestesias y por ende disminuye la sensibilidad, los pequeños traumatismos sucesivos producen pequeñas lesiones que asociadas a disminución de la circulación impiden una cicatrización adecuada. La neuropatía autonómica en casos más avanzados puede causar degeneración articular (neuroartropatía de Charcot) y por lo tanto se presentan deformidades con nuevos puntos de apoyo del pie que inciden en problemas de úlcera e infección, estas lesiones se visualizan de manera muy pequeña en la superficie pero al realizar estudios más minuciosos se evidencia una lesión con mayor profundidad y compromiso tisular del que estamos viendo.

La insuficiencia vascular periférica en la diabetes mellitus afecta los vasos sanguíneos grandes y pequeños. La macroangiopatía en el diabético no difiere mucho de los pacientes que presentan

arteriosclerosis. En ambos se presentan cambios en las capas media e íntima por depósitos de lípidos, colesterol y calcio, con la diferencia que en los diabéticos se realiza en mayor cantidad, especialmente en las arterias distales. ⁽¹²⁾

La angiopatía en los vasos pequeños avanza mucho más rápido que los vasos proximales, estos pacientes pueden tener buen pulso pedio o tibial posterior, sin embargo, sus arterias distales están muy dañadas con un flujo muy venido a menos.

La enfermedad macrovascular generalmente es más común debajo de la rodilla, que progresa rápidamente en el paciente diabético y por las características de la circulación las arterias se vuelven más frágiles, con lo cual el pie se hace más vulnerable a los traumatismos que predisponen a la formación de las heridas.

Hay una relación muy estrecha entre la enfermedad arterial periférica (arteriosclerosis) y la diabetes, cuya presentación es el doble en relación con los no diabéticos, más aún, cuando existe una hemoglobina glicosilada elevada o hay uso de insulina. ⁽¹⁷⁾

Cuando los pacientes diabéticos comienzan con enfermedad arterial periférica (EAP) no presentan ninguna sintomatología, algunas personas tienen algún dolor leve en la pierna o algún problema para caminar, pero creen que es debido a la edad y por lo tanto no les dan importancia, las manifestaciones clínicas comienzan cuando el flujo sanguíneo disminuye en los grupos musculares, principalmente los distales por reducción de la luz del lecho

arterial y por lo tanto no hay suficiente circulación para satisfacer la demanda metabólica.

La mayoría de las personas con esta enfermedad son asintomáticas y se determina esta condición en los exámenes físicos de rutina, en donde se encuentran pulsos anormales, soplos, con valores anormales de índice tobillo brazo. ⁽¹⁰⁾

Dentro de los pacientes asintomáticos la (EAP) a nivel iliaco o femoral es la más prevalente, ⁽⁷⁾ es en este contexto que detectar la (EAP) en etapas tempranas es de gran utilidad por el riesgo de presentar aterosclerosis en otros sitios y porque el paciente se beneficiaría de un tratamiento médico que reduzca el riesgo de complicaciones como infarto de miocardio, enfermedad cerebro vascular y por consiguiente la muerte. ⁽⁹⁾

Algunos de estos pacientes pueden presentar síntomas como: dolor en las piernas al caminar o realizar algún ejercicio que desaparece con el reposo, entumecimiento, hormigueo, frialdad de piernas o pies y más adelante heridas o infecciones que demoran en sanar, esto debería ser evaluado por médicos en primera línea de atención, estos controles deberían constar de estudios en donde se pueda graficar la velocidad o características del flujo desde temprana edad para poder determinar si el tratamiento o el control que se le realiza es el adecuado y poder corregirlos.

Los pacientes con claudicación intermitente presentan un malestar reproducible en un grupo muscular específico, de acuerdo con el área distal de lesión vascular, que se

incrementa con el ejercicio y mejora con el reposo. ⁽¹⁸⁾

La isquemia crítica de miembros inferiores se representa como el dolor de la extremidad en reposo, esta sintomatología implica cronicidad y muchas veces está asociada en estadios más avanzados a diversos grados de pérdida de tejido, úlceras (depende mucho del lugar de inicio de la herida) hasta gangrena.

Los signos y síntomas del examen físico que se deben valorar para el diagnóstico de la insuficiencia arterial periférica son: claudicación intermitente (si la enfermedad está avanzada), pie frío, dolor en reposo, pulsos ausentes, palidez del miembro al elevarlo, adelgazamiento de la piel, disminución del llenado capilar, vaciamiento venoso lento, pérdida de vellos, uñas delgadas. Se puede presentar una disminución del flujo progresivo con parestesias, calambres, frialdad del pie, por lo tanto, el uso del Doppler puede ayudar a evaluar esa evolución.

Las alteraciones vasculares se deben evaluar en conjunto con las neurológicas, puesto que la isquemia es un factor pronóstico clave para la cicatrización de las heridas o lesiones. ⁽¹⁴⁾

Otros signos que hay que tener en cuenta es la resequedad de la piel (la sudoración disminuye) lo que conlleva a la formación de grietas, que son puertas de entradas de una infección. ⁽⁴⁾

Cuando el médico de primera línea va a una exploración más exhaustiva con conocimiento de la enfermedad,

puede encontrar pérdida de reflejos osteotendinosos, pérdida de la posición y de la sensación vibratoria, formación de callos en lugares de mayor presión, puede estar asociado a deformidades propias del pie (plano, valgo, equino, varo, dedos en gatillo o en garra), en ese aspecto la neuropatía generalmente es bilateral y muchas veces el dolor es referido como sensación de ardor o quemadura.

Para evaluar a un paciente con sospecha de enfermedad arterial crónica es necesario considerar varios factores: antecedentes genéticos (enfermedades cardíacas) y étnicos, hábitos tóxicos (tabaquismo), estilo de vida (sedentarismo), sobrepeso, proceso de envejecimiento (mayor de 50 años), colesterol elevado y la diabetes mellitus (DM). En estos pacientes es importante medir la presión sanguínea periférica (índice tobillo – brazo), la oximetría transcutánea, la microscopia capilar, el Doppler láser, todas las técnicas disponibles para evaluar la microcirculación distal y por lo tanto la gravedad de la isquemia en cierto sector de la piel. La diabetes al parecer complica la perfusión distal (microcirculación) principalmente en pacientes con isquemia crítica. Estos exámenes solo se podrían realizar en un centro especializado, derivados por médico general o endocrinólogo.

Al haber un componente de diabetes y arteriosclerosis el pronóstico es sombrío cuando implica un probable procedimiento quirúrgico o endovascular; se debe evaluar el estado general, sintomatología, aspecto anatómico, enfermedad proximal-distal (lechos vasculares), exámenes de

laboratorio y evaluación hemodinámica (velocidad de flujo distal).

Hay que tener en cuenta que en la evaluación de dichos pacientes se debe efectuar un diagnóstico diferencial, ya que síntomas similares pueden presentarse en pacientes alcohólicos, con hernia de disco, drogas, neoplasias, uremia, colagenosis, entre otros.^[8]

PROBLEMA DE NEUROPATÍA

Lo que más se altera en un paciente diabético es la sensibilidad por disminución o pérdida, por lo que el pie queda expuesto a múltiples traumatismos térmicos, mecánicos o químicos, generalmente domésticos. Otro factor muy importante también es el tratamiento inadecuado por parte de “podólogos especialistas” en donde realizan corte de uñas y de callos llegando a planos profundos, debido que el paciente no siente, y por lo tanto fácilmente puede producir una infección^[16]

Otras causas que se evidencian son que los pacientes diabéticos pueden intentar calentarse los pies con equipos eléctricos o bolsas de agua caliente, en respuesta a la sensación de pie frío, sufriendo quemaduras; el uso de zapatos incorrectos con apoyo plantar defectuoso produce lesiones traumáticas, con mayor razón si ya existe una neuroartropatía que condiciona una desviación de los huesos del pie, asociado en algunos casos a deformidades de los dedos (en garra o en gatillo), a todo esto se agregan nuevas callosidades con edema, inflamación e

infección y se forma un círculo vicioso que afecta cada vez más al paciente.

Cuando hay hiperglicemia, la neuropatía presenta síntomas sensoriales menores con disminución en la velocidad de conducción, esto debido a una probable lesión isquémica.

En los pacientes diabéticos hay que considerar la neuropatía periférica, la más común, capaz de causar dolor o pérdida de sensibilidad, llamada también neuropatía simétrica distal o neuropatía sensorio motriz, muchas veces hay signos de neuropatía que el médico percibe sin que el paciente manifieste ningún síntoma, afecta segmentos distales de extremidades, generalmente puede haber adormecimiento, insensibilidad al dolor o temperatura, dolores, calambres, quemazón, hormigueos, sensibilidad extrema al tacto, puede presentar debilidad muscular, pérdida de reflejos, ocasiona deformidades en los pies que conllevan a heridas o infecciones que, diagnosticadas a tiempo, se pueden prevenir.^[8]

La neuropatía autónoma en estadios más tardíos afecta a los nervios que controlan el corazón, estómago, intestino, glándulas sudoríparas (anhidrosis, sequedad del pie),^[20, 21, 22] también puede causar hipoglicemia asintomática en la cual los pacientes no son capaces de percibir las señales de advertencia cuando hay niveles bajos de glucosa en sangre. Pueden presentar disfunción eréctil, aumento o disminución de la sudoración, problemas para regular la temperatura corporal, infecciones urinarias, retención urinaria, vaciamiento

lento del estómago que produce náuseas, vómitos y pérdida de apetito.

La neuropatía proximal también denominada radiculoplexopatía, amiotrofia diabética, comienza con dolor en muslos, caderas, glúteos o piernas usualmente unilateral. Esta neuropatía es más común en pacientes con diabetes tipo 2 y en adultos mayores diabéticos. Se caracteriza por adelgazamiento, dolor intenso y repentino en cadera, glúteos o muslos, los músculos del muslo se atrofian y debilitan con el tiempo.

Neuropatía focal o mono neuropatía, en donde se lesiona un nervio específico, así como se presenta repentinamente, en el tiempo desaparece (puede ser de semanas a meses) y no provoca problemas a largo plazo, los signos y síntomas dependerán del área en que el nervio está afectado (parálisis facial, dolor en tibia o pie, dolor en cara anterior del muslo). El síndrome del túnel carpiano es el tipo más frecuente de neuropatía por compresión en pacientes diabéticos.

PROBLEMA INFECCIOSO

Existen diversos factores para considerar el riesgo de pie diabético en el paciente, hasta que se presenta una úlcera en esa extremidad, en donde ya se cataloga como riesgo mayor. La amputación previa de la extremidad inferior, el tiempo de evolución de la diabetes, un mal control glicémico (hemoglobina glicosilada mayor de 9), son factores que proporcionan información sobre el estado del paciente y el pronóstico

probable del miembro para un tratamiento adecuado.

En cuanto a la infección de las heridas o úlceras en un pie diabético, estas llevan a eventos finales con complicaciones como gangrena y amputación, este proceso final es más difícil de determinar puesto que la glucosa elevada interfiere con la respuesta inmune e impide el transporte de antitoxinas, citocinas y antibióticos.

Las infecciones en pie diabético generalmente son polimicrobianas, con bacterias aerobias (estafilococos y estreptococos) también puede haber anaerobios y hongos. En estos pacientes con una infección existe la predisposición de micro trombos, lo que agrava los cambios isquémicos que de por si se producen y por lo tanto aumentan la necrosis y la gangrena.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PRIMERA LÍNEA

En la actualidad, los sistemas de salud desde la atención primaria no están preparados para atender un paciente diabético y menos aún con pie diabético. En un primer nivel de atención el paciente generalmente se encuentra con una atención insuficiente, historia clínica y registros pobres ⁽¹³⁾. Asimismo, muchas veces no examinan ni les observan los pies o piernas; se hace una evaluación muy rápida y superficial, sin interés, por parte del profesional con poca o nula preparación en este campo, sumado a la falta de equipos (diapasón, monofilamento) para una evaluación correcta del aspecto

neurológico ⁽¹³⁾; falta de experiencia en palpación de pulsos, de equipos doppler manual para evaluación de la parte vascular (índice tobillo – brazo) ⁽⁷⁾ y se agrava por la poca disponibilidad de personal especializado.

Al respecto, se debería priorizar la prevención que es mucho más fácil de realizar; si bien es cierto esto implica la educación del médico de salud de atención primaria, del paciente y sus familiares, es posible hacerlo a través de campañas y educación básica comunitaria.

En la evaluación que realizan los médicos de primera línea, estos deberían seguir las siguientes recomendaciones para un mejor control:

- 1.- Revisión periódica de los pies para identificar heridas, deformidades, hiperqueratosis, cicatrices, calzado inadecuado, esto incluye estudios vasculares y de sensibilidad. [Graficándolos de forma objetiva].
- 2.- Observación de la calidad de la piel (atrófica, seca, con grietas, probable presencia de gérmenes en la superficie, micosis por humedad entre los dedos, uñas, temperatura, presencia de pulsos, cercanía de material contaminante en el suelo, cuando están mucho tiempo en reposo (sentados o en cama) tener cuidado con las heridas en los talones por presión y de los dedos en garra, dolor al deambular, índice tobillo – brazo, todas estas condiciones deben ser evaluadas por el riesgo de infección.

- 3.- Indicaciones para el cuidado de los pies, recurrir a podólogos especializados en el recorte de uñas, pues si se producen heridas casuales, que el paciente no siente, condicionan una puerta de entrada a infecciones; también el uso de medias blancas para evaluar cualquier secreción que se inicie en el pie.
4. La evaluación y tratamiento de las heridas de origen vascular debe ser realizada inicialmente por múltiples especialistas, el manejo de las lesiones en etapa inicial no solamente estaría orientada a evitar complicaciones de las úlceras, sino también evitaría más amputaciones y el tratamiento final sería menos costoso. ⁽¹⁵⁾

5. La educación del paciente que incluya auto exámenes diarios, humectación diaria, uso de medias adecuadas (de preferencia color blanco) y de calzado ancho, con plantillas especiales. ⁽¹⁹⁾
- 4 Evaluación con test de monofilamento para la sensibilidad. (Ver tabla I)

Debido a que en el pie el tejido celular subcutáneo es delgado y con mayor frecuencia en pacientes diabéticos, o con otras comorbilidades, y por estar el tejido óseo muy expuesto a las pequeñas lesiones o úlceras, es que se debe hacer un reconocimiento en la base de estas heridas mediante una sonda de metal estéril para identificar una osteomielitis; también, si el caso es más avanzado, se

TABLA I

Riesgo (clasificación)	Características	Frecuencia de inspección
Bajo riesgo	Pulsos presentes sensibilidad conservada	Anualmente
Riesgo moderado	Neuropatía, ausencia de pulsos algún factor de riesgo	cada 3 a 6 meses
Riesgo alto	Neuropatía, pulsos ausentes deformidad o cambios de piel úlcera previa	cada 1 a 3 meses

DIFERENCIAS EN LA ENFERMEDAD ATROSKLERÓTICA DEL PACIENTE DIABÉTICO Y NO DIABÉTICO		
	DIABÉTICOS	NO DIABÉTICOS
Características Generales	Más frecuente Evolución rápida y precoz Mujeres más frecuente	Menos frecuente Pacientes mayores Predominan los varones
Arteriopatía periférica	Afección multisegmentaria Colaterales afectadas Mayor incidencia vasos distales	Afección de un solo segmento Colaterales respetadas Mayor incidencia vasos proximales

puede evaluar con radiografía del pie y en los que existe duda se procede a realizar resonancia magnética (RM) para confirmar el diagnóstico, (este estudio tiene una sensibilidad de 90 % y unas especificidad de 71 %), con estos resultados se puede evaluar y planificar la probable cirugía que se va a realizar.

CONCLUSIONES:

Debemos recalcar la importancia de las evaluaciones por médicos de primera línea, el realizar una buena historia y examen clínico completos incluyendo pulsos y sensibilidad, revisar los hábitos del paciente y la familia, y recomendar cuidados higiénicos dietéticos para mejorar la prevención.

Además, hacer evaluaciones periódicas con pletismografías vasculares en todo paciente que tenga historia familiar, más aún si es diabético y desde que este es

diagnosticado, independientemente de su edad, así como evaluaciones neurológicas.

Muchos estudios demuestran el incremento en el riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular en pacientes con enfermedad arterial periférica en miembros inferiores.

Un diagnóstico temprano y correcto manejo de esta enfermedad es importante para minimizar sus complicaciones.

Podemos actuar sobre muchos factores predisponentes: tabaquismo, presión arterial elevada, colesterol alto, sobrepeso u obesidad, sedentarismo; controlando estos factores es posible prevenir que el paciente desarrolle un pie diabético a temprana edad, mientras que no se puede actuar en el tema de los antecedentes familiares y la edad (la diabetes es más frecuente en mayores de 50 años).

Bibliografía

1. MP G. Screening and Treatment by the Primary Care Provider of Common Diabetes Complications. *Med Clin North Am.* 2015;; p. 99, 201.
2. Lujan D, Orduz A. Panel de expertos sobre la atención inicial del pie. .
3. Siegenthaler W. Diagnóstico diferencial en medicina interna (De los síntomas al diagnóstico). 2007;; p. 212, 213, 215, 220.
4. JE J. The skin in diabetes. Philadelphia: Leo & Febiger. 1986.
5. 5º International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. IDF. 2007.
6. AAF S. New Insights into the metabolic and molecular basis for diabetic neuropathy. *Cell Mol Life Sci.* 2003;; p. 1, 20.
7. Fernandez-Friera L, Pañalvo J, Fernandez- Ortiz. Prevalence, Vascular Distribution, and Multiterritorial Extent of subclinical Atherosclerosis in a Middle- Aged Cohort: The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis). *Circulation.* 2015;; p. 132.

8. PK T. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes.* 1997;; p. 46 suppl 2:S54-S57.
9. Guirguis – B J, Evans C. Screening for Peripheral Artery Disease Using the Ankle – Brachial Index: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2018;; p. 320: 184.
10. Simon R, Simon-Schulthess A, Amann-Vesti B. Intermittent Claudication. *BMJ.* 2007;; p.746.
11. Mythili A, Kumar KV, Venkateswarlu K, Butchi R. A Comparative study of examination scores and quantitative sensory testing in. *Int J Diabetes, Dev Ctries.* 2010;; p. 30(1):43-8.
12. Menzoian J, LaMorte W, Paniszyn C, et al. Symptomatology and anatomic patterns of peripheral vascular disease: differing. *Ann Vasc Surg.* 1989;; p. 3:224-8..
13. Luján , Orduz A. Panel de expertos sobre la atención inicial del pie diabético. *Rev ALAD.*2018;; p. ;8:22-34.
14. Júbiz Y, Brugés J, Bohórquez L, , et al. Guías colombianas para la prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético: un manejo integral. 1.ªed. 5. .
15. Driver V, Fabbri M, Lavery L, Gibbons G. The costs of diabetic foot: the economic case for the limb salvage team. *J Vasc Surg.* 2010;; p. ;52 (3 Suppl):17S-22.
16. López-Antuñano SM, López-Antuñano, M.D. F. Diabetes mellitus y lesiones del pie. Comunicación personal. 1997.
17. Shah B, Rockman C, Guo Y, et al. Diabetes and vascular disease in different arterial territories. *Diabetes Care.* 2014;; p. 37:1636.
18. Hirsch A, Haskal Z, Hertzner N, et al. Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. ACC/AHA. 2006;; p. 113:e46.
19. Dorresteijn J, Kriegsman D, Assendelft W, Valk G. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane database Syst Rev.* 2014;; p. ;12:CD001488.
20. R K. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care.* 1995;; p. ;18: 258-268.
21. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético. SEACV. *Rev Esp Quimioterap.* 2007; Vol. 20 (Nº 1): p. 77-92.
22. Marinello Roura J, Blanes Mompó I, Escudero Rodríguez J, Ibáñez Esquembre V, Rodríguez Olay J. Tratado de pie diabético. Centro de Documentación del Grupo Esteve. 2002.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN PIE DIABÉTICO

DRA. VICTORIA HUANCAYA TEJEDA

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, el pie diabético se define como la infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos del pie, asociados a neuropatía y/o enfermedad vascular periférica de diferente magnitud, en las extremidades inferiores de los pacientes con diabetes mellitus.

Aparece cuando los niveles de glucosa en sangre son inadecuados y se convierte en úlcera cuando no ha sido bien tratado de forma precoz. Puede aparecer en, al menos, un 20 % de las personas diabéticas.

Las complicaciones que se pueden producir en el pie durante la evolución de la enfermedad son multifactoriales y a menudo coexisten, dificultando al clínico su diagnóstico diferencial.

El diagnóstico clínico con frecuencia se apoya en diversas pruebas radiológicas, siendo la radiología simple, la tomografía, medicina nuclear y la resonancia magnética los más frecuentes y que juegan un papel fundamental en esta patología.

En el presente trabajo, se ha realizado una revisión de los principales hallazgos radiológicos que se presentan en el pie diabético.

OBJETIVOS:

Enfatizar las indicaciones y utilidad de los diferentes métodos de ayuda diagnóstica disponibles (radiografía simple, tomografía

axial computarizada, resonancia magnética y medicina nuclear) para el diagnóstico y manejo de los pacientes con pie diabético y sus complicaciones.

REVISIÓN DEL TEMA

Muchas veces el diagnóstico clínico y sus complicaciones infecciosas y neuropáticas del pie diabético son de gran dificultad. El uso de las distintas técnicas de imagen (RX, TC, RM, MN) es importante para el diagnóstico y manejo de estos pacientes.

Dentro del diagnóstico de pie diabético se engloban varias entidades que debemos conocer y saber diferenciar por sus distintas implicaciones pronósticas y terapéuticas. Estas son:

- a) La osteomielitis.
- b) La osteoartropatía neuropática aguda (también conocida como neuropatía de Charcot).
- c) La osteoartropatía neuropática crónica asociada o no a infección.

1. OSTEOMIELITIS (OM):

Es la infección del hueso que en estos pacientes se asocia generalmente a una úlcera o absceso de partes blandas. Se localiza en las zonas de apoyo o de mayor contacto del pie durante la deambulación. Estas zonas son:

- En el antepié: primeras articulaciones metatarsofalángicas, cabeza del quinto metatarsiano, falange distal del hallux, cara dorsal de las falanges (si existe deformidad en garra).

- En el retropie fundamentalmente el calcáneo.
- La afectación de la parte media del pie no suele ocurrir a menos que haya deformidades del arco plantar (fases avanzadas de la osteoartropatía neuropática)

Signos Radiológicos en la Osteomielitis:

El Colegio Americano de Radiología (ACR) recomienda la realización tanto de RX simple como de RM en el diagnóstico de pacientes diabéticos con sospecha de osteomielitis (OM):

- a) **Rayos X simple:** La radiología simple es la técnica de primera elección para el diagnóstico a través de la imagen en la práctica clínica del pie diabético. Permite el estudio y evaluación inicial del sistema osteoarticular, ofreciendo una gran calidad de imagen. Es económica, rápida y de fácil ejecución.

En los estudios realizados sobre la sensibilidad y especificidad de la radiología simple, el valor de la sensibilidad oscila entre el 28 y el 93 %, y el de la especificidad oscila entre el 33 y el 92 %.

Alteraciones en partes blandas

- Aparición de cuerpo extraño
- Existencia de gas en el espacio tisular
- Aumento de partes blandas secundario a edema
- Contraste con aire de la úlcera
- Calcificaciones arteriales (arteria pedia, plantar y tibial posterior).



Cuerpo extraño en partes blandas



Gas por infección en pie diabético



Calcificación de arteria Pedia bilateral

Alteraciones en tejido óseo

- Osteopenia regional, reacción perióstica, lisis focal, pérdida de la arquitectura ósea trabecular, esclerosis, neoformación de hueso, sequestro, etc.

Alrededor del 30 % al 50 % del hueso debe estar destruido para que la osteomielitis sea diagnosticada radiográficamente, para esto deben haber transcurrido más de 10 a 15 días de la enfermedad.



Radiografía de pie diabético



Hallazgos compatibles con pie diabético

hallazgo es la presencia de edema óseo en secuencias T1 y T2 adyacente a una úlcera cutánea o absceso de partes blandas con o sin afectación de la cortical.

2. OSTEOARTROPATÍA NEUROPÁTICA (ON) O NEUROPATÍA DECHARCOT

Es un proceso degenerativo con destrucción progresiva de los huesos y las articulaciones asociado a fenómenos neuropáticos, vasculares y traumáticos. Ocurre entre la 5ta y 6ta década de la vida y se ve asociado a diabetes de larga evolución. Se afecta principalmente el medio pie y con menos frecuencia el antepié o el talón.

En la osteoartropatía neuropática se emplean múltiples clasificaciones. Una de las más utilizadas es la de Brodsky y Rouse que la divide según la zona anatómica afectada:

- b) **Medicina Nuclear:** La gammagrafía ósea con Tecnecio 99 también es útil y posee una alta sensibilidad, pero baja especificidad para osteomielitis.
- c) **Resonancia Magnética:** Tiene una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 85 % para el diagnóstico de OM. Es de gran utilidad para valorar el grado de afectación ósea y de partes blandas, así como la viabilidad de estos tejidos mediante la utilización de gadolinio. El principal

- Tipo 1: Medio pie (Mejor pronóstico).
- Tipo 2: Retropié
- Tipo 3a: Tobillo
- Tipo 3b: Fractura patológica del calcáneo



Fractura patológica del calcáneo

La osteoartropatía neuropática aguda se presenta como un proceso inflamatorio agudo con pie rojo y caliente que puede ser clínicamente indistinguible de otros procesos vistos con frecuencia en pacientes diabéticos como lo son la celulitis o la artritis séptica.

Signos Radiológicos en la Osteoartropatía Neuropática:

a) Rayos X simple: Es la primera prueba de imagen a realizar según el ACR aunque tiene una baja sensibilidad y especificidad (<50 %) en etapas precoces. Los hallazgos radiológicos según la clasificación de Eichenholtz

se dividen en tres etapas de evolución variable:

- Etapa 0: Existe edema e inflamación del pie sin alteraciones en la radiografía simple.
- Etapa I: Osteopenia, fragmentación periarticular, fracturas y subluxaciones (enrojecimiento y calor del pie)
- Etapa II: Absorción de hueso, fusión ósea y esclerosis
- Etapa III: Remodelación ósea, deformidad y anquilosis



Deformidad, fusión y anquilosis

b) Resonancia Magnética: Tiene una sensibilidad y especificidad del 90 % para el diagnóstico del pie diabético y sus complicaciones. Es la técnica más útil para detectar las alteraciones más precoces de la osteoartropatía neuropática.

c) Tomografía Axial Computarizada: Es útil para detectar fracturas, pero no edema de médula ósea por lo que no está indicado en el diagnóstico del Charcot agudo.

d) Medicina nuclear: En ausencia de úlcera cutánea pueden ser sugestiva de ON aguda pero no son específicas.

3. OSTEoARTROPATÍA NEUROPÁTICA O NEUROPATÍA CRÓNICA

En las etapas crónicas de la neuropatía crónica, disminuyen o incluso desaparecen el enrojecimiento y el aumento de la temperatura del pie, pero puede persistir el edema. Esta etapa se caracteriza por la deformidad articular, subluxación y dislocación de los metatarsianos lo que lleva a la típica deformidad en "mecedora" en la que el cuboides se convierte en una estructura de apoyo y soporte del peso.



Pie en "mecedora"

a) Rayos X simple: es una herramienta muy útil para evaluar los estadios crónicos. Los hallazgos se pueden resumir en las 6 "D":

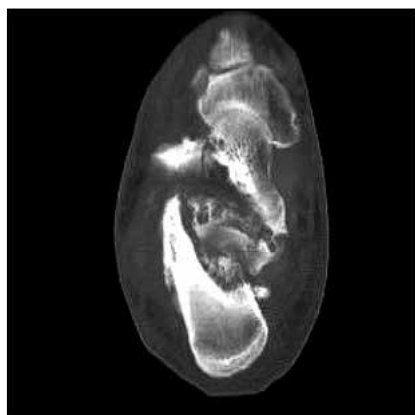
- Distensión
- Destrucción
- Dislocación
- Desorganización
- Densidad (aumentada)

Deformidades asociadas a Osteoartropatía Neuropática crónica:

- Deformidad en lápiz o en copa de las falanges o los metatarsianos
- Afectación de las articulaciones tarsometatarsianas (Lisfranc)
- Colapso del arco longitudinal
- Pie en mecedora
- Aumento de la presión de apoyo sobre el cuboides (aparición de úlceras por presión).
- Dislocación de articulaciones subastragalina y tarsometatarsianas
- Fracturas del calcáneo
- Colapso del retropie



Fractura-luxación de Lisfranc



Fractura y fragmentación del calcáneo

b) Tomografía Axial Computarizada: Es una herramienta muy útil para valorar fracturas y el grado de fragmentación y desorganización de las articulaciones.



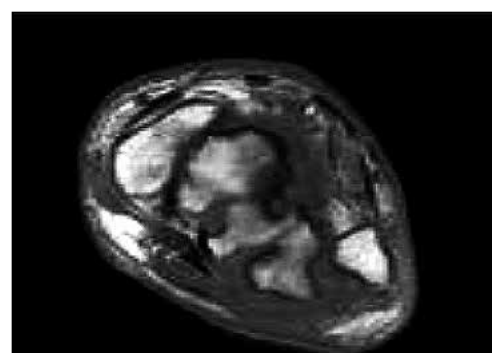
Fracturas del retropie

c) Resonancia Magnética:

- Edema de médula ósea con realce tras gadolinio de distribución subcondral y periarticular
- Quistes subcondrales
- Proliferación ósea
- Fragmentos óseos intraarticulares
- Esclerosis muy frecuente (hipointensidad de señal en todas las secuencias)
- Subluxaciones y deformidades óseas.



Edema de médula ósea de distribución subcondral y periarticular.



Quistes subcondrales y edema de médula ósea

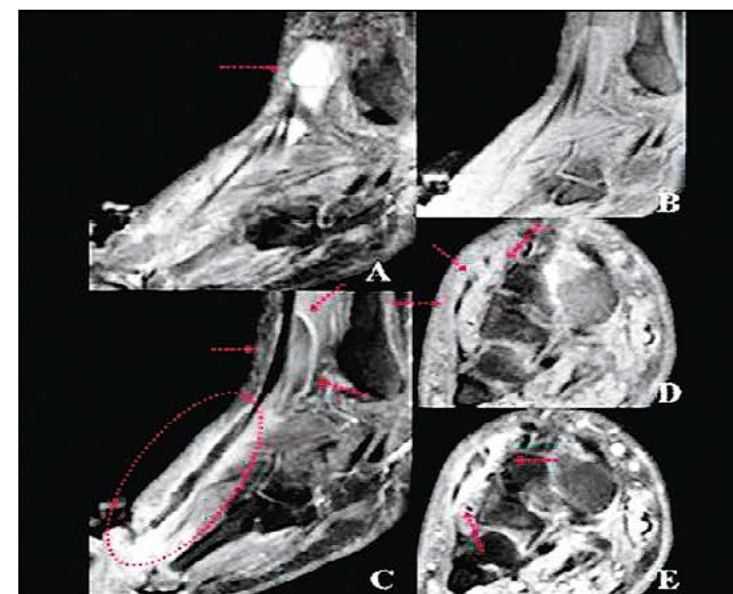
4. NEUROPATÍA DE CHARCOT CRÓNICA ASOCIADA A INFECCIÓN

En este tipo de pacientes es posible que sobre una neuropatía crónica avanzada se presente una osteomielitis. Las deformidades y la distribución anormal de la presión al apoyar el pie sumado a

la neuropatía con pérdida de sensibilidad hacen al pie vulnerable a la formación de ampollas y úlceras por presión que a la larga pueden complicarse con osteomielitis.

En RM encontraremos hallazgos propios de OM y deformidades del medio pie.

HALLAZGOS EN RM	NC NO INFECTADA	NC ASOCIADA A INFECCIÓN
Formación de abscesos o fístulas	Ausente	Presente
Colecciones de tejidos blandos	Pequeñas	Grandes
Señal del tejido celular SC	Normal	Afectada
Realce de partes blandas	Limitado a partes blandas yuxtaarticulares	Extenso
Edema	Periarticular/subcondral	Extenso
Cortical ósea	Conservada	Erosionada
Quistes subcondrales	Presentes	Desaparecen en el



Tenosinovitis infecciosa. Imagen de Resonancia Magnética

CONCLUSIONES

1. La radiografía siempre ha sido el examen de elección inicial en cualquier paciente con sospecha neuroartropatía o de osteomielitis. Los signos radiográficos de neuroartropatía y osteomielitis a menudo son similares, sobre todo cuando se presenta la forma atrófica de neuroartropatía.
2. La tomografía computarizada puede mostrar: secuestro óseo, destrucción cortical, formación de hueso nuevo, y pequeños focos de gas en el hueso.
3. La resonancia magnética es un método diagnóstico de gran utilidad para la valoración del pie diabético ya que evalúa los tejidos blandos e incluso las lesiones óseas, que pueden identificarse antes de que aparezcan los hallazgos en la radiología convencional.
4. Para la evaluación del pie diabético por medicina nuclear se ha descrito principalmente dos métodos, la gammagrafía con tecnecio 99 (Tc99) y la evaluación con leucocitos marcados.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda la radiografía convencional en la valoración inicial o para los estadios avanzados del estudio del pie diabético infectado.
2. La tomografía es útil en la evaluación de los tejidos blandos, el engrosamiento de la aponeurosis plantar es un buen predictor de neuroartropatía diabética.
3. La resonancia magnética en el diagnóstico de pie diabético infectado, tanto en estadios tempranos como tardíos.
4. El uso de resonancia magnética con medio de contraste para la identificación de abscesos y compromiso tendinosos en el pie diabético infectado. También se recomienda la resonancia magnética para el diagnóstico de pie diabético isquémico.
5. El uso de la medicina nuclear se recomienda para la neuroartropatía en estadios tempranos y tardíos, cuando la radiografía simple sea negativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnóstico por imagen del pie diabético. SERAM 2012
Federica Cordido Henríquez, Elena Quítez Caballero, Emilio Agrela Rojas, Isabel Rozas Gómez, Adriana López Ruiz, Angel Bueno Horcajadas <https://piper.espacio-seram.com>
2. Pie diabético. Hallazgos en la RM 2010
María José MORENO CASADO, María Luisa VEGA GONZÁLEZ, Alicia MARTÍNPEINADOR
Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos. <https://revistas.ucm.es>

3. La utilidad de la radiografía simple en la práctica clínica del pie diabético D.P Melcior Lladó Vidal. ADIBA. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca <http://www.clinicadelpeullado.com>
4. Viadé,J; "Diabetic Foot: A Practical Guide to Evaluation, Diagnosis, and Treatment" [in Spanish]. Editorial Panamericana. 2006. ISBN: 84-7903-405X
5. La utilidad de la radiografía simple en la práctica clínica del pie diabético D.P Melcior Lladó Vidal
ADIBA. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca
6. Diagnóstico Radiológico del pie Diabético.
PDF- Adobe Acrobat Pro (32-bit)
7. Pie diabético: hallazgos en Diagnóstico por Imagen
Actualidad en Radiología Médica, Tecnologías y Actividades Profesionales
8. Donovan A, Schweitzer M. Current Concepts in imaging diabetic pedalosteomyelitis. Radiol Clin N Am 2008; 46: 1105-1124.
9. Frykberg, Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline. The Journal of Foot & Ankle Surgery, 2000; 39 (Supplement) S1-S60.
10. Frykberg. Diabetic foot disorders. Foot and ankle surgery. 2006; 45 (Supp): S1-S66.
11. Baker JC, Demertzis JL, Rhodes NG. Diabetic musculoskeletal complications and their imaging mimics. Radiographics 2012; 32:1959-1974.
12. Boulton AJM, Vileiky L, Ragnarson-Tennvall G. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005; 366 (9498):1719-1724.
13. Enzo J. Sella, Dawn M. Grosser, Imaging modalities of the diabetic foot, Clin Podiatr Med Surg 2003; 20 729- 740.
14. Butalia S, Palda V, Sargeant R. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? JAMA 2008; 299(7):806-813.
15. Chantelau E. The perils of procrastination: effects of early Vs. Delayed detection and treatment of incipient Charcot fracture. Diabet Med 2005; 22: 1707-1712
16. Shults DW, Hunter GC, McIntyre KE, et al. Value of radiographs and bone scans in determining the need for therapy in diabetic patients with foot ulcers. Am J Surg 1989; 158:525-530.
17. Kapoor A, Page S, LaValley M, Gale D, Felson D. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis. Arch Intern Med 2007; 167:125-132.
18. Croll S, Nicholas G, Osborne M, Wasser T, Jones S. Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. J Vas Surg 1996; 24:266-270.
19. Ledermann H, Morrison W, Schweitzer M, Raikin S. Tendon involvement in pedal infection: MR analysis of frequency, distribution and spread infection. AJR 2002; 179:939-947.
20. Craig J, Amin M, Wu K, Eyler W, Holsbeeck M, Bouffard J, Shirazi K. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation. Radiology 1997;203:849-855.
21. Aspectos radiológicos del pie diabético Dionisio Martos Medina
<https://www.ulceras.net/userfiles/files/ASPECTOSRADIOLOGICOSEMPIEDIABETICO.pdf>
22. Morrison W, Schweitzer M, Wapner K, Hecht P, Gannon F, Behm W. Osteomyelitis in feet of diabetics: clinical accuracy, surgical utility, and cost-effectiveness of MR imaging. Radiology 1995; 196:557-564.

NEFROPATÍA DIABÉTICA Y PIE DIABÉTICO

DRA. HERMINIA GINA SOLÍS VÁSQUEZ

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico que tiene diversas causas, se caracteriza por hiperglucemia crónica y trastornos de los carbohidratos, grasas y las proteínas. Todo esto se produce por anomalías en la secreción de la insulina, por elaboración del páncreas, con insuficientes cantidades o uso ineficiente de esta hormona.⁽¹⁾ La insulina es una hormona fundamental en el control de la glicemia, una falla en su producción y regulación va a ocasionar progresivamente un daño grave en órganos y sistemas^{(2) (3)}, en el caso tratado en el riñón y los pies.

La enfermedad renal crónica (ERC) es una complicación frecuente en la diabetes mellitus, radicando su importancia en la elevada prevalencia y su evolución en la enfermedad; se relaciona con la presencia de pies vulnerables, que por algún traumatismo se complica con infección, convirtiéndose en pie diabético, ambas patologías constituyen un problema de salud pública.

Es muy importante la fisiopatología de ERC, ya que intervienen una serie de vías moleculares complejas llevando a una enfermedad microvascular, que ocasiona el desarrollo y progresión del daño renal en la nefropatía diabética⁽³⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La Federación Internacional de Diabetes menciona que en el mundo habría 387 millones de personas con diabetes, de los que 179 millones (46 %) estarían no diagnosticados. La mayoría tiene entre 40 y 59 años. Para el 2035 se estima que en el mundo se sumarían 205 millones de nuevos diabéticos. Uno de cada 3 adultos en Estados Unidos será diabético en 2050.⁽³⁾

El incremento de la prevalencia de DM se ha producido especialmente a expensas de la DM tipo 2 (DM-2), debido a cambios en el estilo de vida y aumento de la obesidad. En Estados Unidos el costo de la DM en 2012 alcanzó a 245.000 millones de dólares, incluyendo la repercusión derivada de la falta de productividad del paciente con complicaciones.

En América del Sur crecerá en 60 %, mientras que en Perú se registran 4.5 casos de DB por cada 100 personas mayores de 15 años según la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (Endes) 2020 y una prevalencia total de 9,4 %⁽⁴⁾.

La persona con diabetes presenta un riesgo de 40 veces mayor de amputación, 25 veces mayor de insuficiencia renal terminal, 20 veces mayor de ceguera, 2 a 5 veces mayor accidente vascular encefálico y entre 2 y 3 veces mayor infarto agudo al miocardio⁽⁵⁾.

Las complicaciones de la diabetes pueden ser macro y micro vasculares, incrementando la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares, renales

aumentando el doble de riesgo de muerte comparado con la población sin la patología^{(3) (4) (5)}.

En la fisiopatología de la nefropatía diabética las principales noxas sería la hiperglicemia, especialmente cuando está asociada a hipertensión arterial. Hay factores de riesgo para desarrollar nefropatía, como la historia familiar de enfermedad renal o de hipertensión, un mal control glicémico, diabetes tipo 1 antes de los 20 años y el tabaco⁽⁶⁾.

Anteriormente la nefropatía era considerada como una enfermedad no inmunológica, pero se ha demostrado que los procesos inflamatorios e inmunitarios están involucrados en la patogenia de esta enfermedad^{(6) (7)}. Además, en el desarrollo de la misma están involucradas muchas vías que conducen a la injuria renal, como son: los productos avanzados de la glicosilación, la vía de los polioles, estrés oxidativo, factores de crecimiento profibróticos y citoquinas que promueven inflamación, entre otros^{(8) (9)}.

OBJETIVOS

Relación de nefropatía y pie diabético

- A. En la relación entre la nefropatía diabética y el pie diabético es importante comprender los mecanismos fisiopatológicos que son responsables del daño microvascular renal y del pie diabético.
- B. Medidas preventivas de carácter nefrológico en el paciente con pie diabético.

CLASIFICACIÓN

Diabetes mellitis tipo 1 (DM-1).

Se presenta por la destrucción de las células beta (B) del páncreas, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. La etiología de la destrucción de las células beta generalmente es autoinmune.

Diabetes Mellitus tipo 2 (DBM -2).

Caracterizada por un defecto relativo de la insulina o aumento de la resistencia de su acción. Es el tipo más frecuente y supone alrededor de 90 % y 95 % de los diabéticos, que suele aparecer de forma solapada e insidiosa.

Clásicamente se le ha atribuido a la insulinoresistencia hepática y muscular la principal responsabilidad en la etiopatogenia de la DM-2.

El aumento de la síntesis hepática de la glucosa y la disminución de su captación por el músculo llevarían al aumento progresivo de los niveles de glucemia, lo que asociado a una secreción deficiente de insulina por la célula beta pancreática determinan la aparición del cuadro clínico de la DM-2. Se ha demostrado la participación de otros componentes en la progresión de la DM-2 como el tejido adiposo, tejido gastrointestinal, la célula alfa del islote pancreático, riñón y el cerebro ^{(6) (7)}.

Nefropatía diabética

La nefropatía diabética es una complicación causada por la diabetes a nivel de la microvasculatura renal, en la cual presenta inicialmente una mayor tasa de filtración o hiperfiltración glomerular;

ocasionada por la mayor relajación de las arteriolas aferentes en comparación con las eferentes. Esto conduce a un aumento del flujo sanguíneo a través del capilar glomerular, elevando la presión intraglomerular que al mantenerse en el tiempo, produce una hipertrofia y aumento de la superficie del capilar glomerular, ocasionando alteraciones hemodinámicas que contribuyen al desarrollo y/o progresión de esta enfermedad ^{(8) (9)}.

Se han identificado tres fases capilares en el desarrollo de la nefropatía diabética:

a. Fase capilar normal:

Las células mesangiales están normalmente ubicadas sobre los capilares del glomérulo. Cuando esta célula se contrae, tracciona la membrana basal y reduce el diámetro de los capilares. La presión hidrostática mueve el líquido hacia la cápsula de Bowman; el coeficiente de reflexión de las proteínas es prácticamente uno y el ultrafiltrado está libre de estas, por lo que la presión oncótica en el capilar es prácticamente cero, por lo cual, la presión hidrostática del capilar es la única fuerza que favorece la filtración. La contracción de las células mesangiales está mediada por angiotensina II que actúa sobre receptores angiotensina I en la membrana de estas células. Además, las células mesangiales tienen la función de sintetizar matriz y degradar matriz envejecida ⁽¹⁰⁾.

b. Fase de hiperfiltración/ microalbuminuria.

La hiperglicemia disminuye la contractilidad de las células mesangiales, porque favorece la glicosilación de las fibras de F-actina en la célula mesangial, por lo cual hay un aumento del diámetro capilar.

Los diabéticos tienen una vasoconstricción postglomerular aumentada por la angiotensina II, que ocasiona un aumento de presión e hiperfiltración glomerular. En esta etapa de desarrollo comienza la acumulación de lámina densa y matriz mesangial ⁽¹¹⁾.

c. Fase de macroalbuminuria e insuficiencia renal:

Si la hiperglicemia persiste por años, la célula mesangial se expande más, acumulando matriz y lámina densa; esto ocasiona que el capilar glomerular sea aplastado por la célula mesangial ⁽¹²⁾. Es decir, las lesiones tempranas consisten en un engrosamiento de la membrana glomerular basal, expansión mesangial y acumulación hialina en las arteriolas, los cuales desencadenan insuficiencia renal ⁽¹²⁾.

Al progresar la insuficiencia renal se establece la nefropatía, caracterizada por la expansión mesangial nodular, acumulación hialina en arteriolas aferente-eferentes y membrana basal del glomérulo marcadamente engrosada. También se produce pérdida de podocitos, que es crucial en la esclerosis del glomérulo ⁽¹³⁾.

La nefropatía diabética se clasifica por su daño intersticial y vascular, según los hallazgos en la biopsia y la microscopia de luz en:

- **Clase I:** Engrosamiento de la membrana basal glomerular aislado
- **Clase II:** Expansión mesangial sin esclerosis nodular o gloméruloesclerosis global en menos del 50 %.

- **Clase III:** Esclerosis nodular: lesiones de Kimmelsteil-Wilson.
- **Clase IV:** Gloméruloesclerosis avanzada, con más del 50 % de los glomérulos comprometidos y pruebas clínicas atribuibles a la nefropatía diabética ⁽¹⁴⁾.

LOS FACTORES QUE PARTICIPAN EN EL DESARROLLO DE NEFROPATÍA DIABÉTICA

1. Productos avanzados de la glicosilación.
2. Estrés oxidativo.
3. Vía de polioles.
4. Proteína quinasa C.
5. Sistema renina angiotensina.
6. Factores de crecimiento.
7. Inflamación.

1. Productos avanzados de glicosilación.

El estado persistente de hiperglicemia genera glicosilación proteica no enzimática reversible. Estos productos glicosilados en su reorganización llegan hacer irreversibles en su estructura; son los llamados productos finales avanzados de glicosilación, que en la hiperglicemia crónica se mantienen y acumulan. Asimismo, se han encontrado receptores para los productos avanzados de glicosilación, en diferentes zonas del riñón que cuando ambos se unen, se producen liberación de citoquinas

proinflamatorias, factores de transcripción, factores de crecimiento y activación de las vías de señalización. Como consecuencia, ocasionan generación de especies reactivas de oxígeno, activación de procesos inflamatorios, daño microvascular y lesión endotelial, produciendo daño en los riñones ^{[15] [16] [17]}.

2) Estrés oxidativo

El estrés oxidativo esta aumentado en todas las estructuras del riñón del diabético ^{[16] [17]}. Los radicales libres producen peroxidación en los lípidos de las membranas, causando pérdida de su integridad y disfunción. El estrés oxidativo también altera el funcionamiento del glomérulo, por el daño que causa en las células mesangiales y endotelio glomerular ^{[18] [19]}.

3) Vía de polioles.

Normalmente la enzima hexoquinasa transforma glucosa en glucosa-6-fosfato, pero en hiperglicemia crónica se satura y se inicia la acción de la enzima aldosa reductasa, que convierte la glucosa en sorbitol, es la activación vía de los polioles, que permite la producción de sorbitol. Sobre el sorbitol actúa la enzima sorbitol deshidrogenasa y lo convierte en fructosa. También se produce un mayor consumo de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPO) por la aldosa reductasa, ocasionado la falta de su poder reductor sobre el estrés oxidativo; produciéndose edema por la mayor concentración del sorbitol, que actúa como osmol ^[20]. Todo

esto sugiere posibles mecanismos de daño renal. Hay estudios que demuestran mayor expresión de la aldosa reductasa en pacientes con nefropatía diabética, con respecto a diabéticos sin nefropatía ^[21].

Se demostró que al inhibir la aldosa reductasa se revertían parcialmente estos cambios ^[22].

4) Papel de la proteína kinasa C

En la diabetes se activan las vías de señalización como proteína kinasa C, aumentando la producción de especies reactivas del oxígeno (desencadenando el estrés oxidativo), alteraciones en la permeabilidad renal (albuminuria), disfunción en la tasa de filtrado glomerular, fibrosis del tejido intersticial y engrosamiento de la membrana basal que daña la macro y micro circulación en el organismo. Esta vía depende de la NADNOP, que en los pacientes diabéticos se encuentra sobre expresada en las células mesangiales del riñón, generando un daño en la macro y micro circulación renal ^[23]; también se le atribuyen otros efectos como la apoptosis y proliferación celular, contribuyendo de manera independiente al daño renal ^[24]. Todos estos cambios ocasionan alteración de la función renal, con evolución a la insuficiencia renal crónica a largo plazo ^[25].

5) Sistema renina angiotensina aldosterona

En la nefropatía diabética el sistema renina angiotensina se encuentra activado por acción de la proteinuria,

que conjuntamente con las especies reactivas del oxígeno ^[26] elevan los niveles de la angiotensina II; estos niveles promueven la producción de factores quimiotácticos, formación de citoquinas fibrogénicas, moléculas de adhesión, desregulación en la producción y degradación de matriz extracelular, que conducen a una esclerosis del glomérulo. También genera que los podocitos presentan acumulaciones de proteínas oxidadas y mitocondrias dañadas, favoreciendo la autofagia de estas células; esto produce un aumento de la filtración glomerular. La angiotensina II y el factor de crecimiento transformante β, aumentan la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular,

producción de nuevos vasos sanguíneos, crecimiento de vasos ya existentes y desarrollo de la nefropatía diabética. Este factor se encuentra principalmente en podocitos, túbulos colectores y túbulos contorneados distales. Ha sido encontrado en hipertrofia glomerular y renal, así como en la hiperfiltración como respuesta a la diabetes ^[27]. Actualmente los tratamientos están enfocados a bloquear la angiotensina II en cualquiera de sus etapas ^[28].

7) Citoquinas inflamatorias

En la aparición y desarrollo de la nefropatía diabética hay evidencias para responsabilizar a la inflamación

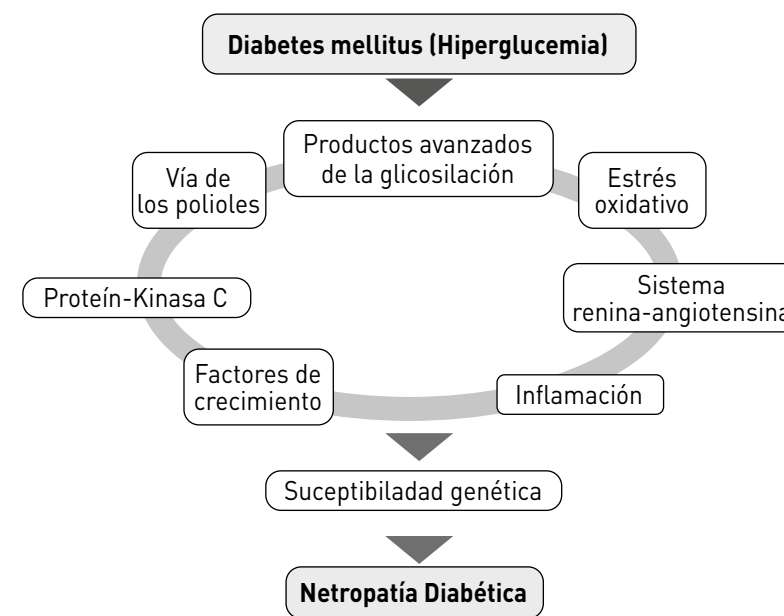


figura 1) Muestra los cambios que acontecen en el riñón para el desarrollo de la nefropatía diabética. (Meza C, San Martín C, Ojeda O, Ruiz J, Frugone C. Pathophysiology of Diabetic Nephropathy: a Literature Review. *Medwave* 2017; Ene- feb;16(1):68)

y las respuestas inmunes [29]. Se ha demostrado que la hiperglicemia crónica activa los mecanismos que conllevan a la producción de citoquinas, aumentando el daño inflamatorio [30] [31]. Las citoquinas incitan la expresión de otras citoquinas y los receptores de las mismas. Se reconocen a la interleuquina-1, interleuquina-6, interleuquina-8 y el factor de necrosis tumoral [32], como actores del desarrollo de la nefropatía diabética y potenciadores de las complicaciones en esta enfermedad [32,33,34]. Todo esto está asociado a la acumulación de matriz extracelular en las células mesangiales, aumentando la presión en el capilar glomerular [35]. Las citoquinas inflamatorias son determinantes en la aparición de las complicaciones microvasculares de la neuropatía, retinopatía y la nefropatía diabética [36].

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

En estadios muy tempranos de la ERC (1 y 2) las concentraciones plasmáticas y urinarias de Klotho descienden. Para compensar esta resistencia, se produce un aumento de FGF-23 que disminuye la vitamina D activa y pérdida de la masa renal funcional (riñón produce la activación de la vitamina D, pasa de 25OH D3 a 1,25OH2D3 o calcitriol).

La deficiencia de vitamina D activa (calcitriol) causa hipocalcemia por descenso de la absorción intestinal de calcio (Ca), formación de complejos Ca-P

y resistencia esquelética a la PTH, lo que contribuye al aumento PTH, con la pérdida de nefronas funcionantes, lo cual reduce al klotho [38,39].

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

En etapas tempranas se mantienen las concentraciones normales de calcio y fósforo.

Al incrementarse el deterioro de la función renal la capacidad de excreción de fósforo disminuye, resultando mayor hipocalcemia.

El descenso de vitamina D y la retención de fósforo aumentan directamente la síntesis y secreción de PTH, produciendo hiperplasia paratiroidea.

El fósforo induce la proliferación de células paratiroides y disminuyen la expresión de los receptores de Ca y vitamina D.

Posteriormente hay presencia de reducción de calcitriol y elevación de PTH.

Las manifestaciones renales relacionadas al desarrollo de enfermedad mineral ósea (EMO) se encuentran:

- Alteraciones en el remodelado, la mineralización.
- Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.
- Las mujeres cursan con mayor frecuencia la osteopenia y la osteoporosis.
- A mayor edad aumenta la severidad de la EMO.

- La descripción del sistema biológico FGF-23/klotho son nuevas moléculas que permiten comprender la relación entre los trastornos del metabolismo óseo mineral y la morbilidad cardiovascular en el contexto de la ERC [40,41].

En etapas más avanzadas, cuando los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, se presenta todo el espectro de anomalías englobadas en los trastornos del metabolismo óseo, se produce todo el espectro de alteraciones óseas y cardiovasculares [42] [43] [44].

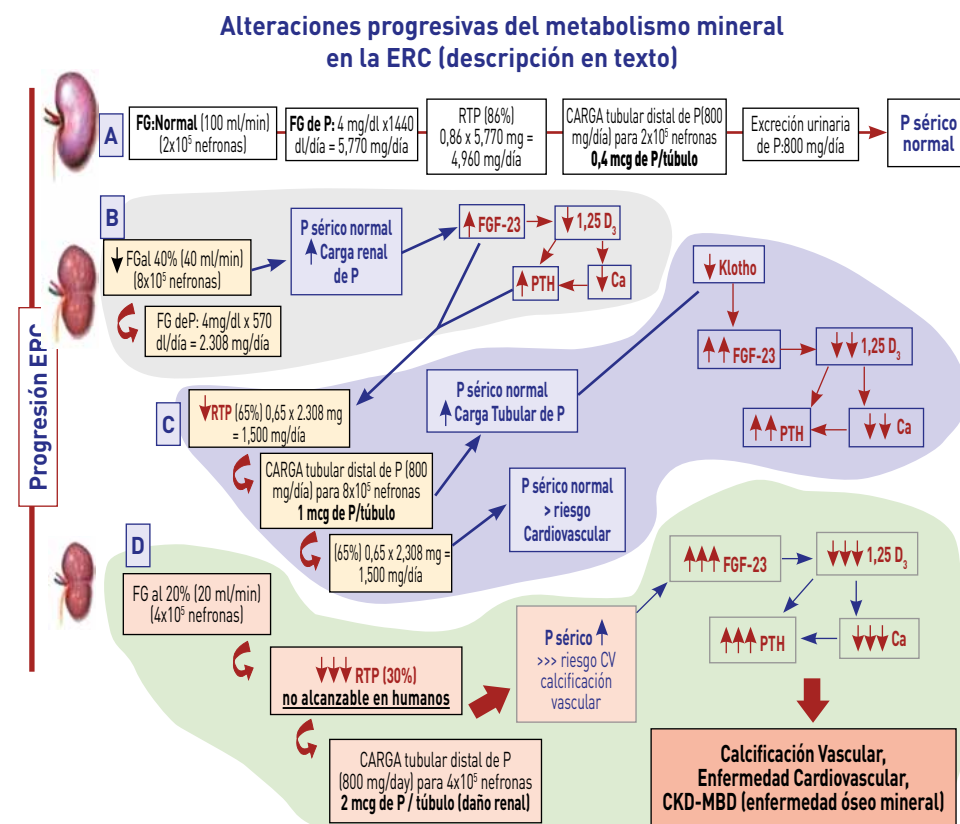


Figura 2: Muestra los cambios que acontecen en el riñón para mantener la concentración de P sérico. (Arenas M: *Alteraciones Progresivas del metabolismo Mineral en la Enfermedad Renal Crónica*. Nefrología al día. Editorial Barcelona. 2021)

A: En condiciones normales todo el fósforo filtrado (5.770 mg al día) se reabsorbe aproximadamente el 86 % y se excreta una cantidad de P que coincide con el fósforo absorbido en el intestino, manteniendo el equilibrio.

B: Cuando la función renal desciende a un 40 % (ERC-3) los niveles séricos de P están normales, debido a que la reducción del P filtrado, se compensa con una disminución de la reabsorción

tubular que se produce la acción de FGF-23 y PTH.

C: Este mecanismo compensador se deteriora progresivamente, porque el aumento de la carga tubular de P va a producir deterioro renal y disminuye la expresión tubular de Klotho, co-receptor del FGFR y es necesario para que actúe el FGF23. Por lo tanto, se produce una resistencia a la acción del FGF-23 y se necesitan más FGF-23 para que se mantenga la fosfaturia. El exceso de FGF-23 disminuye más el calcitriol y el hiperparatiroidismo progresa. Este incremento de FGF-23 y PTH, unido a la disminución de calcitriol, está relacionado con el desarrollo de enfermedad cardiovascular, mayor riesgo de calcificación vascular y alteración del metabolismo mineral.

D: Al avanzar la ERC hay una disminución marcada del número de nefronas funcionantes, la capacidad de disminuir la reabsorción de P ya no es suficiente para mantener la fosfaturia y aumenta el P sérico y sus complicaciones asociadas, como la **calcificación vascular**. La carga tubular de P es de 2 mcg por túbulo, provocando daño renal progresivo y empeoramiento marcado de las alteraciones del metabolismo mineral, deterioro óseo, enfermedad cardiovascular (CKD-MBD) e incremento de la mortalidad.

En la DM-2 se diagnostica ERC en ocasiones después de la hipertensión arterial o de la propia insuficiencia renal, presentando en la mayoría de las ocasiones solapamiento de lesiones de

DM y nefrosclerosis, lo que hace difícil establecer el momento de inicio real de la DM-2. La presencia de albuminuria patológica y la progresión hacia proteinuria han sido las formas más comunes de modalidad clínica de la nefropatía. Aunque se describe frecuentemente la progresión hacia la insuficiencia renal sin desarrollar proteinuria ^[45,46].

Formas de presentación de calcificaciones:

Calcificaciones cardiovasculares

El patrón de calcificación en la ERC terminal se caracteriza por el depósito mineral en la túnica media, mientras que en la población general las calcificaciones que predominan son las placas de aterosclerosis ^[47,48,49].

El incremento del P y del Ca predispone a calcificaciones extraesqueléticas viscerales y metastásicas que son predictoras independientes de mortalidad cardiovascular. La edad es un factor de riesgo de calcificaciones arteriales de grandes vasos, valvulares cardíacas y de calcifilaxis ^[50,51,52].

Calcificaciones de partes blandas

Las calcificaciones de partes blandas pueden ser metastásicas (afectan tejidos sanos) o distróficas (afectan tejidos previamente dañados). Las localizaciones más frecuentes son:

Periarticulares (denominada calcinosis tumoral, por su apariencia pseudotumoral); vasculares (en la media de arterias de mediano calibre, y en la íntima de las placas de aterosclerosis de los grandes vasos), y en válvulas cardíacas; viscerales

(a nivel pulmonar, cardíaco, o renal); y otras localizaciones como oculares, cutáneas y subcutáneas, condrocalcinosis ^[53,54] ^[55].

Calcifilaxis

También denominada arteriopatía urémica calcificada, causa necrosis de la piel y afecta a pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada, ERC no avanzada, en diálisis o receptores de trasplante renal, presenta áreas de necrosis isquémica muy dolorosas. La necrosis isquémica se caracteriza por la calcificación de la media arterial e isquemia tisular secundaria. Cursa con lívido reticularis y nódulos subcutáneos con placas violáceas, dolorosas, que representan necrosis del tejido graso. Se localiza en la dermis, grasa subcutánea, y músculo ^[56] ^[57].

Las áreas más afectadas son los muslos, el abdomen, las mamas y los glúteos. También aparecen en zonas periféricas, con lesiones isquémicas en los dedos o en el pene ^[58,59]. Toman la apariencia de escaras que se infectan con frecuencia. Cuando se localiza en los dedos de manos o pies puede simular una gangrena por enfermedad aterosclerótica periférica ^[60,61].

Su patogenia es multifactorial y es consecuencia de muchos factores que causan calcificaciones ectópicas en pacientes con enfermedad renal crónica, como trastornos del metabolismo del fosfato y de calcio, hiperparatiroidismo, diabetes, obesidad, sexo femenino, inflamación sistémica ^[62,63,64,65].

El tratamiento se basa principalmente en el manejo de las heridas, eliminando todos los factores precipitantes de la calcificación

ectópica y administrando agentes capaces de inhibir el proceso de calcificación ^[66,67].

El diagnóstico es clínico, pero si hay duda hay que realizar biopsia. Las técnicas radiológicas y la gammagrafía facilitan el diagnóstico. La calcificación afecta principalmente a la capa media de las pequeñas arterias y arteriolas ^[68,69]. Es una enfermedad con mal pronóstico con una gran morbimortalidad. La infección es la principal causa de muerte ^[70,71,72].

Calcinosis tumoral

Es infrecuente consiste en calcificaciones masivas metastásicas de partes blandas, periarticulares, afectando grandes articulaciones. La masa tumoral está formada por el depósito masivo de cristales de hidroxiapatita ^[73].

La etiología está asociada a hiperfosfatemia severa y prolongada, con producto Ca x P elevado (> 70) como consecuencia del uso abusivo de derivados de la vitamina D.

Cursan asintomáticas, puede presentarse compresión de nervios periféricos (mediano, cubital, ciático), limitación del movimiento articular e incluso síndrome febril asociado. El diagnóstico es clínico, por la presencia de masas tumorales duras, periarticulares y no dolorosas. El diagnóstico diferencial es con tumores óseos, principalmente el osteosarcoma ^[74].

Rupturas tendinosas espontáneas o patológicas

Se presenta en la población añosa en diálisis. Tienen 2 factores etiológicos principales: la amiloidosis por β 2M y el hiperparatiroidismo secundario severo.

Los tendones más afectados son el de Aquiles y el de los cuádriceps. El cuadro clínico habitual es la ruptura espontánea, con impotencia funcional, dolor intenso y presencia de un hematoma en la zona de ruptura; cuyo tratamiento es quirúrgico ^(75, 76).

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS, PERIODICIDAD Y VALORES RECOMENDADOS

Parámetros Bioquímicos

La determinación periódica de valores séricos de calcio y fosfato, asociada a la PTH, es importante para el manejo terapéutico del paciente. La periodicidad mínima que se recomienda es el dosaje sérico de calcio y fósforo mensual y de PTH bimestral.

Pruebas de imagen

Las imágenes para el estudio del hueso o del árbol cardiovascular son importantes para evaluar calcificaciones vasculares. Una propuesta sencilla para el seguimiento de las calcificaciones arteriales es utilizar el índice de Kauppila ⁽⁷⁶⁾ y/o el de Adragao T con una radiografía simple de columna lateral, manos y pelvis. El ecocardiograma informa sobre la geometría ventricular y las calcificaciones valvulares. El empleo de la densitometría ósea está indicado para el estudio de las alteraciones cuantitativas de la masa ósea y riesgo de fractura ⁽⁷⁷⁾.

Biopsia ósea

La indicación de biopsia ósea no tiene periodicidad. Sus indicaciones, a pesar del ser el patrón oro es restringida a casos individuales, donde el diagnóstico sea relevante para la toma de decisiones terapéuticas o pronósticas ⁽⁷⁸⁾.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO MINERAL

El primer objetivo es mantener o llevar los valores de Ca y P a rango normal y luego normalizar los valores de PTH. Para ello se recomienda seguir los siguientes pasos:

1. Dieta
2. Si el paciente está en diálisis, optimizar la dosis de diálisis.
3. Control Calcio-Fósforo con captadores del fósforo.
5. Manejo de la PTH con ARVD y/o calcimiméticos en función de Ca, P y respuesta de la PTH.
6. Otras consideraciones: paratiroidectomía, tratamiento de la calcifilaxis, calcinosis tumoral, fragilidad ósea (osteoporosis), fracturas.

CONCLUSIONES:

A nivel mundial, hay más de 450 millones de personas que tienen diabetes (> 8 %), con un crecimiento proyectado a más de

700 millones para 2045. Más del 40 % de las personas con diabetes desarrollan ERC y un número significativo desarrollan insuficiencia renal que requiere diálisis o trasplante.

KDIGO recomienda un cambio de estilo de vida integral, metformina como primera línea de tratamiento junto con un inhibidor de SGLT2 para la protección de órganos (como el corazón y los riñones) y educación para el autocontrol.

Al momento del diagnóstico de nefropatía, se debe realizar una interconsulta especializada para descartar pie en riesgo, empezando con educación y prevención sobre pie diabético y evitar una posible amputación futura.

Las personas con ERC tienen problemas nutricionales, la guía KDIGO recomienda una ingesta de proteínas de 0,8 g / kg por día para las personas con diabetes y ERC.

La guía Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) recomienda el uso de metformina hasta una eGFR de 30 ml / min / 1,73 m², con especial precaución en el ajuste de rápida disminución de la función renal.

Recomiendan iniciar un inhibidor de SGLT2 en aquellos con una TFGe de 30 ml / min / 1,73 m² o superior muestran los efectos beneficiosos de los inhibidores de SGLT2 sobre la progresión de la enfermedad renal y resultados cardiovasculares.

En forma reciente y dependiendo de los próximos ensayos se contempla el tratamiento de pacientes con TFGe basal

superior a 20 y superior a 25 ml / min / 1,73 m², el nivel de eGFR en el que se pueden iniciar y mantener los inhibidores de SGLT2.

Para finalizar y dejar nuestra visión como médicos especialistas en la práctica cotidiana, se debe individualizar al paciente diabético con deterioro de la función renal y pie diabético, entender el contexto clínico metabólico, el grado nutricional, el objetivo de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) debe estar entre 7 % y 8 %, y costoefectividad según el entorno socio-económico en el que se trabaja, lamentablemente son barreras que condicionan la práctica médica, pero sin duda debe prevalecer nuestro criterio y sentido común para tratar de reducir la otra pandemia que constituye la diabetes mellitus.



El Nefrólogo siempre debe examinar los pies de sus pacientes

BIBLIOGRAFÍA

1. The National Health insurance Statistics. In: National Health insurance Administration MoHaQ; 2017, [Sitio en Internet]. Disponible en: (https://www.nhi.gov.tw/DL.aspx?siteid=293E-tu=LzAwMS9VcGxvYWQvMjk_l3JLbGZpBHUVMC8yNjYxMC8xMDblubTlhajmsJHlgaXlurfk-v53pmqrntb=pdf), 2018.
2. Prevention of chronic kidney disease in Taiwan. In: National health insurance administration MoHaw. Ministry of health and Welfare; 2019. [Sitio en Internet] Disponible en: https://www.nhi.gov.tw/content_List.aspx?nw=D5CC89AE36D48E5Etopn=CA428784f9ed78c9.
3. Sheen YJ, King PT, Chiu LT. Impact of the pay-for-performance program on lower extremity amputations in patients with diabetes in Taiwan. *Medicine* 2018; 97: 2759.
4. Saran R, Robinson B, Agodoa LYC, Gresham J, et al. US renal data system 2017 annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2018;71:A7.
5. Tsai WC, Wu HY, Peng YS, Ko, MJ, Wu MS, et al. Risk factors for development and progression of chronic kidney disease: a systematic review and exploratory meta-analysis. *Medicine* 2016; 95:3013.
6. Song P, Yu J, Chan KY, Theodoratou E, Rudan I. Prevalence, risk factors and burden of diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2018;38: 56-51.
7. Zang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis (dagger). *Ann Med* 2017;49:106-16.
8. Hinchiff RJ, Apelqvist J, Boyko EJ, et al. IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32 suppl 1):3744.
9. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis dagger. *Ann Med* 2017;49:106-16.
10. Yazdanpanah L, Shahbazian H, Nazari I, Hesa, S, Ahmadi F, et al. Risk factor associated with diabetic foot ulcer-free survival in patients with diabetes. *Diabetes Metab Syndr* 2018; 12(6):1039-43.
11. Nongmaithem M, Bawa APS, Singh G, Gooptu S. A study of risk factors and footcare behavior among diabetics. *J Fam Med Prim Care* 2016;5:399-403.
12. Bhavya N, Kumar Va. A study of association between microalbuminuria and microvascular in type 2 diabetes patients. *J Med Sci* 2017;3(1): 6-10.
13. Lee MY, Hsiao PJ, et al. Abnormally low or high ankle-brachial index is associated with the development of diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus. *Sci Rep* 2018;8:441-443.
14. Karam T, Kamath YS, Rao LG, Rao KA, Shenoy SB, Bhandary SV. Diabetic Retinopathy in patients with diabetic foot syndrome in South India. *Indian J Ophthalmol* 2018;66(4):547-50.
15. United States Renal Data System. USRDS Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States: Bethesda, MD, National Institutes of Health Institute of Diabetes and kidney diseases. 2018.
16. Narres M, Kvitkina T, Claessen H, et al. Incidence of Lower Extremity Amputations in the Diabetic compared with the Non-diabetic population: a Systematic Review. *PLoS One* 2017;12: 182- 188.
17. Carinci F, Massi Benedetti M, Kiarina NS, Uccioli L. Lower Extremity Amputation rates in people with Diabetes as an indicator of Health System Performance: a critical appraisal of the data collection 2000-2011 by the organization for Economic Cooperation and Development and Development (OECD). *Acta Diabetol* 2016;53: 825-832.
18. Meza C, San Martín C, Ojeda O, Ruiz J, Frugone C. Pathophysiology of Diabetic Nephropathy: a Literature Review. *Medwave* 2017; Ene-feb;16(1):6839. [Sitio en Internet]. Disponible en: doi: 10.5867/medwave.2017.01.6839.
19. U. Alam, V. Arul-Devah, S. Javed, and R. A. Malik, "Vitamin D and Diabetic Complications: True or false prophet?". *Diabetes Therapy*. 2016; vol. 7: no. 1: pp. 11-26.
20. Alam U, Y. Amjad, A. W. Chan, O. Asghar, I. N. Petropoulos, and R. A. Malik, "Vitamin D deficiency is not associated with Diabetic Retinopathy or Maculopathy," *Journal of Diabetes Research*, 2016; 17(2): 21-27.
21. R. He, Y. Hu, H. Zeng et al., "Vitamin D deficiency increases the risk of peripheral neuropathy in Chinese patients with type 2 diabetes," *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2017; vol. 33: no. 2, 20-28.
22. Basit A, Basit B, Fawwad A, et al., "Vitamin D for the treatment of painful diabetic neuropathy," *BMJ Open Diabetes Research & Care*. 2016; vol. 4: no. 1, article 148-153.
23. P. Marchettini, S. Wilhelm, H. Petto et al., "Are there different predictors of analgesic response between antidepressants and anticonvulsants in painful diabetic neuropathy?," *European Journal of Pain*, vol. 20, no. 3, pp. 472-482, 2016.
24. M. M. Almurdhhi, N. D. Reeves, F. L. Bowling, A. J. Boulton, M. Jeziorska, and R. A. Malik, "Reduced lower-limb muscle strength and volume in patients with type 2 diabetes in relation to neuropathy, intramuscular fat, and vitamin D levels," *Diabetes Care*, 2016; vol. 39: no. 3, pp. 441-447.
25. Kluger A, Tecson K, Lee A, Lerma E, Rangaswami J, Lepor N. Class effects of SGLT2 inhibitors on cardiorenal outcomes. *Cardiovasc Diabetol*. 2019; Aug 5;18(1):99. [Sitio en internet]. Disponible en doi: 10.1186/s12933-019-0903-4.
26. Aroor A, Das N, Carpenter AJ, Habibi J, Jia G. Glycemic Control by the SGLT2 inhibitor empagliflozin decreases aortic stiffness, renal resistivity index and kidney injury. *Cardiovasc Diabetol*, 2018; Jul 30;17(1):108. [Sitio en internet]. Disponible en doi: 10.1186/s12933-018-0750-8.
27. Laursen JC, Søndergaard-Heinrich N, de Melo JML, Haddock B, Rasmussen IKB. Acute effects of dapagliflozin on renal oxygenation and perfusion in type 1 diabetes with albuminuria: A randomised, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *E Clinical Medicine*. 2021; Jun 28;37:100895. [Sitio en internet] Disponible en doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100895. Collection 2021 July.
28. Loren M, Carpenter A, Helly N. Class effects of SGLT2 inhibitors on cardiorenal outcomes. *E Clinical Medicine*. 2021; Jun 28;37:100895. Disponible en doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100895. eCollection 2021 Jul. Empagliflozin Inhibits IL-18-Mediated Inflammatory Response in Human Proximal Tubular Cells. *Int J Mol Sci*. 2021; May 11;22(10):5089. Disponible en doi: 10.3390/ijms22105089.
29. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2020. "Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report" (<https://doi.org/10.2337/dci19-0014>), published in April 2019. *Diabetes Care* Volume 43, Supplement 1, January 2020.
30. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020 Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of

- Medical Care in Diabetes 2020 Diabetes Care. 2020;43(Suppl. 1):S89-S97. Disponible en <https://doi.org/10.2337/dc20-S008>.
31. Instituto Nacional de Estadística e Informática (2020). Perú, Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2020. Lima: Instituto Nacional de Estadística e Informática. Disponible en https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1796/.
 32. Bilo H, Coentrao L, Couchoud C, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo de los pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica estadio 3B o más alto (filtrado glomerular estimado <45 mL/min/1,73²). Disponible en <http://www.senefro.org/readcontents.php?file=guias/58d8ead732db1.pdf>, último acceso julio 2017.
 33. Carrillo-Larco R, Bernabé-Ortiz A. Diabetes mellitus tipo 2 en Perú: Revisión Sistemática sobre la Prevalencia e Incidencia en Población General. Rev. Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. 2019. Vol 36 (1). Disponible en doi <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2019.361.4027>.
 34. Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de la Diabetes. 9na edición 2019. Disponible en 20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf.
 35. Guidelines Development Group. Clinical practice guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR < 45 mL/min). Nephrol Dial Transplant. 2015;30 Suppl 2:ii1-42.
 36. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015; 373:2117-28.
 37. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, Matheus M, et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016; 375:323-34.
 38. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2016. Diab Care Suppl. 2016;39 Suppl 1:S1-112.
 39. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Referrals_document/Metformin_31/WC500200713.pdf [acceso 17 May 2016].
 40. <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM494140.pdf>; acceso 17 de Mayo de 2016.
 41. Fujii H, Joki N: Mineral metabolism and cardiovascular disease in CKD. Clin Exp Nephrol 2017, 21(Suppl 1):53-63.
 44. Kidney Disease: Improving Global Outcomes CKD-MBDUWG: KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease- Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2017, 7(1):1-59.
 45. Kirby LC, Abdulnabi K: Skin lesions in calciphylaxis. Br J Hospital Med (Lond) 2016, 77, (6):371-375.
 46. Brandenburg VM, Evenepoel P, Floege J, Goldsmith D, Kramann R, churgers LJ, Sinha S, Torregrosa V et al: Lack of evidence does not justify neglect: how can we address unmet medical needs in calciphylaxis? Nephrol Dial Transplant 2016, 31(8):1211-1219.
 47. Cucchiari D, Torregrosa JV: Calciphylaxis in patients with chronic kidney disease: A disease which is still bewildering and potentially fatal. Nefrologia 2018, 38(6):579- 587.
 48. Bonchak JG, Park KK, Vethanayagamony T, Sheikh MM, Winterfield LS: Calciphylaxis: a case series and the role of radiology in diagnosis. Int J Dermatol 2016, 55(5):e275-279.

49. Halasz CL, Munger DP, Frimmer H, Dicatoro M, Wainwright S: Calciphylaxis: Comparison of radiologic imaging and histopathology. J Am Acad Dermatol 2017, 77(2):241-46.e243.
50. Fine A, Zacharias J: Calciphylaxis is usually non-ulcerating: risk factors, outcome and therapy. Kidney Int 2002, 61(6):2210-2217.
51. Westermann L, Isbell LK, Breitenfeldt MK, Arnold F, Rothele E, Schneider J, Widmeier E: Recuperation of severe tumoral calcinosis in a dialysis patient: A case report. World J Clin Cases 2019, 7(23):4004-4010.
52. Wu W, Wang C, Ruan J, Wang H, Huang Y, Zheng W, Chen F: Simultaneous spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture with secondary hyperparathyroidism in a patient receiving hemodialysis: A case report. Medicine (Baltimore) 2019, 98(10): 4809.
53. Moshar S, Bayesh S, Mohsenikia M, Najibpour R: The Association of Calcium- Phosphorus Product With the Severity of Cardiac Valves Failure in Patients Under Chronic Hemodialysis. Cardiol Res 2016, 7(2):8083.
54. Fernández-Martín JL, Dusso A, Martínez-Cambor P, Dionisi MP, Floege J, Górriz JL, et al: Serum phosphate optimal timing and range associated with patients survival in haemodialysis: the COSMOS study. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association 2019, 34(4):673-681.
55. Ketteler M, Elder GJ, Evenepoel P, Ix JH, Jamal SA, Lafage-Proust MH, Shroff R, Thadhani RI, Tonelli MA, Kasiske BL et al: Revisiting KDIGO clinical practice guideline on chronic kidney disease-mineral and bone disorder: a commentary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. Kidney Int 2015, 87(3):502-528.
56. Isakova T, Nickolas TL, Denburg M, Yarlagadda S, Gutierrez O, et al: KDOQI US Commentary on the 2017 KDIGO Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Am J Kidney Dis 2017, 70(6):737-751.
57. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Toussaint ND et al: Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2017 Clinical Practice Guideline Update. Ann Intern Med 2018, 168(6):422-430.
58. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante de las alteraciones del metabolismo mineral y óseo de la enfermedad renal crónica (CKD- MBD) alier E, Souberbielle JC, Delanaye P: PTH determination in hemodialyzed patients-A laboratory perspective. Semin Dial 2019, 32(6):490-492.
60. Haarhaus M, Brandenburg V, Kalantar-Zadeh K, Stenvinkel P, Magnusson P: Alkaline phosphatase: a novel treatment target for cardiovascular disease in CKD. Nat Rev Nephrol 2017, 13(7):429-442.
61. Urena-Torres PA, Vervloet M: Novel insights into parathyroid hormone: report of The Parathyroid Day in Chronic Kidney Disease. 2019, 12(2):269-280.
62. Vervloet MG, Sezer S, Massy ZA, Johansson L, Cozzolino M, Fouque D, Disease- Mineral E-EWGoCK, Bone D, the European Renal Nutrition Working G: The role of phosphate in kidney disease. Nat Rev Nephrol 2017, 13(1):27-38.
63. Villain C, Ecochard R, Bouchet JL, Daugas E, Druke TB, Hannedouche T, Jean G, London G, Roth H, Fouque D: Relative prognostic impact of nutrition, anaemia, bone metabolism and cardiovascular comorbidities in elderly haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2019, 34(5):848-858.

64. Copland M, Komenda P, Weinhandl ED, McCullough PA, Morfin JA: Intensive Hemodialysis, Mineral and Bone Disorder, and Phosphate Binder Use. *Am J Kidney Dis* 2016, 68(5S1):S24-S32.
65. Merle E, Roth H, London GM, Jean G, Hannedouche T, Bouchet JL, Druke T, Fouque D, Daugas E, French C et al: Low parathyroid hormone status induced by high dialysate calcium is an independent risk factor for cardiovascular death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2016, 89(3):666-674.
66. Molina P, Gorris JL, Molina MD, Beltran S, Vizcaino B, Escudero V, Kanter J, Avila AI, Bover J, Fernandez E et al: What is the optimal level of vitamin D in non-dialysis chronic kidney disease population? *World J Nephrol* 2016, 5(5):471-481.
67. Wang F, Lu X, Zhang J, Xiong R, Li H, Wang S: Effect of Lanthanum Carbonate on All-Cause Mortality in Patients Receiving Maintenance Hemodialysis: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Kidney Blood Press Res* 2018, 43(2):536-544.
68. Sonou T, Ohya M, Yashiro M, Masumoto A, Nakashima Y, Ito T, Mima T, Negi S, Kimura-Suda H, Shigematsu T: Magnesium prevents phosphate-induced vascular calcification via TRPM7 and Pit-1 in an aortic tissue culture model. *Hypertens Res* 2017, 40(6):562-567.
69. Molnar AO, Biyani M, Hammond I, Harmon JP, Lavoie S, McCormick B, Sood MM, Wagner J, Pena E, Zimmerman DL: Lower serum magnesium is associated with vascular calcification in peritoneal dialysis patients: a cross sectional study. *BMC Nephrol* 2017, 18(1):129.
70. Sekercioglu N, Thabane L, Diaz Martinez JP, Nesrallah G, Longo CJ, Busse JW, Akhtar-Danesh N, Agarwal A, Al-Khalifah R, Iorio A et al: Comparative Effectiveness of Phosphate Binders in Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *PLoS One* 2016, 11(6):e0156891.
71. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int.* 2017;92:26-36. *Kidney Int* 2017, 92(6):1558.
72. Arenas Jimenez MD, Parra Moncasi E, Alvarez-Ude Cotera F: A strategy based on patient preference improves the adherence and outcomes of phosphate binders in hemodialysis. *Clin Nephrol* 2017, 88(1):1-11 [PubMed].
73. Bover J, Urena-Torres P, Lloret MJ, Ruiz C, DaSilva I, Diaz-Encarnacion MM, Mercado C, Mateu S, Fernandez E, Ballarin J: Integral pharmacological management of bone mineral disorders in chronic kidney disease (part II): from treatment of phosphate imbalance to control of PTH and prevention of progression of cardiovascular calcification. *Expert Opin Pharmacother* 2016, 17(10):1363-1373. [PubMed].
74. Gil A, Plaza-Diaz J, Mesa MD: Vitamin D: Classic and Novel Actions. *Ann NutrMetab* 2018, 72(2):87-95. [PubMed].
75. Egido J, Martinez-Castelao A, Bover J, Praga M, Torregrosa JV, Fernandez-Giraldez E, Solozabal C: The pleiotropic effects of paricalcitol: Beyond bone-mineral metabolism. *Nefrologia* 2016, 36(1):10-18. [PubMed].
76. Schuster A, Al-Makki A, Shepler B: Use of Paricalcitol as Adjunctive Therapy to Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibition for Diabetic Nephropathy: A Systematic Review of the Literature. *Clin Ther* 2019, 41(11):2416-2423. [PubMed].
77. Lau WL, Obi Y, Kalantar-Zadeh K: Parathyroidectomy in the Management of Secondary Hyperparathyroidism. *Clin J Am Soc Nephrol* 2018, 13(6):952-961. [PubMed].
78. Giraldo M, Vera R, Boyer J, Raler M. Hyperparathyroidism in chronic renal failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Surg* 2017, 44:353-362. [PubMed].

RETINOPATÍA DIABÉTICA LA DULCE MIRADA QUE PUEDE LLEGAR A LA CEGUERA

DRA. JENNY CECILIA PECHO TRIGUEROS

EPIDEMIOLOGÍA

La retinopatía diabética es una manifestación tardía de la microangiopatía diabética que afecta hasta un 50 % de pacientes con diabetes mellitus (DM) ⁽¹⁾. Venimos presenciando el incremento de la prevalencia mundial de diabetes mellitus fundamentalmente la diabetes mellitus tipo 2. Calculándose que para el 2045 serán 700 millones de adultos entre 20 a 79 años los que padezcan de diabetes mellitus ^(1,2). Respecto a la retinopatía diabética, que es una complicación microvascular crónica, tenemos que es la tercera causa de ceguera irreversible a nivel mundial. Siendo que es una patología prevenible con detección y tratamiento oportuno temprano. La mayoría de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) presentan algún grado de retinopatía diabética (RD) cuando tienen más de 15 años de enfermedad, llegando un 10 % a tener una limitación visual severa y el 2 % llega a una ceguera asociada a retinopatía ⁽²⁻⁴⁾.

Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, estima que el 2.6 % de las causas de ceguera en el mundo es por retinopatía diabética. El edema macular diabético y la retinopatía diabética proliferativa son las formas que conducen a la ceguera total o parcial con mayor frecuencia ⁽⁴⁾. En el Perú, se tienen reportes de La Libertad, con programas de detección que alcanzan 25.7 % de pacientes evaluados con algún grado de retinopatía diabética, 49 % con RD y más de 10 años de DM2, que requieren manejo especializado ⁽⁴⁻⁵⁾. En el estudio

PERUDIAB, 2010-12 realizado en 1677 hogares a nivel nacional, representativo de más de 10 millones de adultos mayores de 25 años, se ha encontrado una prevalencia de 7 % de DM2 y 23 % de hiperglicemia en ayuno. Con una incidencia acumulada de 19.5 por 1000 personas por año^[6].

Fisiopatología de la retinopatía en la diabetes

Los dos principales estudios sobre diabetes, Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) y United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) confirmaron la relación entre la hiperglicemia crónica y el desarrollo y progresión de la retinopatía

diabética, aunque aún se siguen estudiando los mecanismos bioquímicos por los cuales se produce la microangiopatía ocular.^[7-9] Se han propuesto vías que se interconectan como el incremento en la vía del poliol, activación de la vía del diacilglicerol y proteínquinasa, incremento de los factores de crecimiento endotelial y crecimiento relacionado a la insulina, asimismo cambios hemodinámicos que aceleran la formación de productos de glicación (AGEs), estrés oxidativo, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, inflamación subclínica y leucostasis.^[9]

En el diabético, la vía del poliol metaboliza el exceso de glucosa, siendo la enzima aldosa reductasa (presente en la retina) la que reduce la glucosa a sorbitol usando nicotinamida dinucleótido fosfato (NADPH) como cofactor. Posteriormente el sorbitol es convertido a fructosa por la sorbitol deshidrogenasa (SDH), como el sorbitol es impermeable para la membrana celular se acumula dentro de la célula, esto produce

un metabolismo lento del sorbitol a fructosa.^[10-11] El NADPH es necesario para el glutatión reductasa como cofactor para regenerar el glutatión celular con lo que influye en la capacidad antioxidante de la célula. En las células retinales el sorbitol produce daño osmótico, así como inducción de formación de AGEs. Asimismo, la relación NADH/NAD⁺ producirá aumento de especies reactivas de oxígeno dentro la célula^[10-13].

Esta exposición prolongada a cambios metabólicos, conlleva a una alteración en la autoregulación vascular y consecuencias en los tejidos con daños progresivos microvasculares, como en áreas de retina, riñones y nervios periféricos con evoluciones que aumentan la morbi-mortalidad. Para el caso de retinopatía diabética también influyen factores como la hipertensión arterial sistémica y la hiperlipidemia^[13].

CLÍNICA Y EVOLUCIÓN

Los factores de riesgo para la progresión de la RD se han descrito en diferentes grupos de poblaciones, en DM1 con cinco años de enfermedad el 25 % tienen algún grado de retinopatía; luego de 10 años el 60 %^[14] y después de 15 años tanto DM1 como DM2 presentan algún grado de RD proliferativa. Con respecto al control metabólico, los grados de hiperglicemia persistente o Hb A1C > 7 están asociados a mayor riesgo de edema macular.^[2, 6, 14]

En estudios multicéntricos, el factor de riesgo de hipertensión arterial lo relacionan significativamente con el manejo de alteraciones de lípidos sanguíneos y su

posible reducción de la progresión de RD cuando ambos factores están controlados. Otro factor de riesgo mencionado, es la educación al paciente sobre aspectos de prevención y complicaciones de DM, para que pueda cumplir de acuerdo a las indicaciones médicas y mantenga régimen higiénicos dietéticos adecuados que contribuyan a la menor complicación posible^[3, 4, 6, 14].

Con respecto al cuadro clínico pueden presentarse diversas lesiones retinales que ayudan a enmarcar el estadio de RD, entre ellas tenemos el cambio de grosor venoso, microaneurismas, exudados duros, microhemorragias, exudados blandos, hemorragia vítrea y edema macular. De acuerdo a la cantidad de lesiones, distribución en áreas de la retina central y/o periférica, podemos clasificar la RD de acuerdo a los parámetros internacionales estandarizados por la Academia Americana de Oftalmología^[14].

La retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) por la presencia de hemorragias intraretinales, microaneurismas, arrosareamiento venoso, alteraciones microvasculares intraretinales se clasifican en RDNP leve, moderado y severo. Existe el riesgo en un 50 % que la RDNP de estadio severo, pase a ser RD proliferativa en un año de evolución; el manejo terapéutico indicado es la panfocoagulación con láser.

En la retinopatía diabética proliferativa (RDP) hay presencia de neovascularización a nivel del disco óptico o en otras áreas de la retina; este grupo tiene alto riesgo de sangrado hacia el humor vítreo (hemovítreo) con pérdida profunda de la visión.

Edema macular diabético (EMD) puede presentarse en cualquier estadio de la RD y explica la baja de visión central que requiere intervención especializada.

Tabla 1. Clasificación Internacional de Retinopatía Diabética y Edema Macular Diabético

Retinopatía Diabética	Hallazgos Observables con Oftalmoscopia Dilatada
RD no aparente	No hay anomalías
RD no proliferativa leve	Solamente microaneurismas
RD no proliferativa moderada	Microaneurismas y otros signos (por ejemplo, hemorragias en manchas, exudados duros, manchas algodinosas), pero menos que en RD no proliferativa severa
RD no proliferativa severa	RD no proliferativa moderada con cualquiera de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias intrarretinianas (≥ 20 en cada cuadrante); • Rosarios venosos definidos (en 2 cuadrantes); • Anomalías microvasculares intrarretinianas (en 1 cuadrante); • Sin signos de retinopatía proliferativa
RD proliferativa	RD no proliferativa severa y 1 o más de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Neovascularización • Hemorragia vítrea/preretiniana

Edema Macular Diabético	Hallazgos Observables con Oftalmoscopia Dilatada
sin EMD	Sin engrosamiento de retina o exudados duros en la mácula.
EMD sin compromiso central	Engrosamiento de la retina en la mácula sin compromiso de la zona subcampo central que es de 1 mm de diámetro.
EMD con compromiso central	Engrosamiento de la retina en la mácula con compromiso de la zona subcampo central que es de 1 mm de diámetro.

Fuente: International Council of Ophthalmology. 2017. Guías clínicas para el manejo de la patología ocular en el diabético.

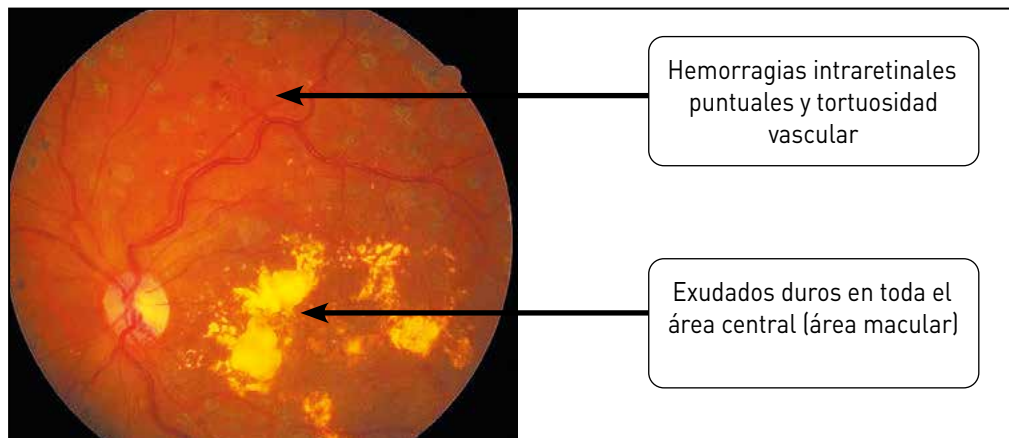


Foto 1. RD preproliferativa severa con edema macular

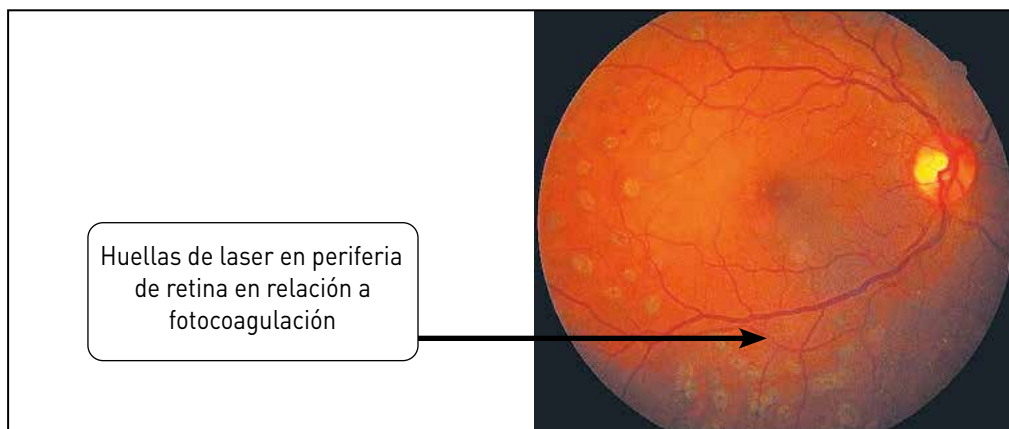


Foto 2. RD con huellas laser

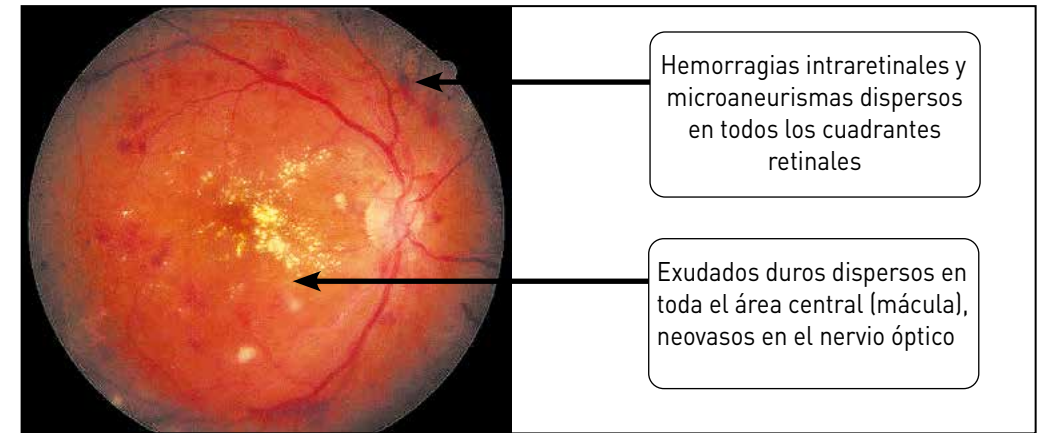


Foto 3. RD pre proliferativa severa con edema macular

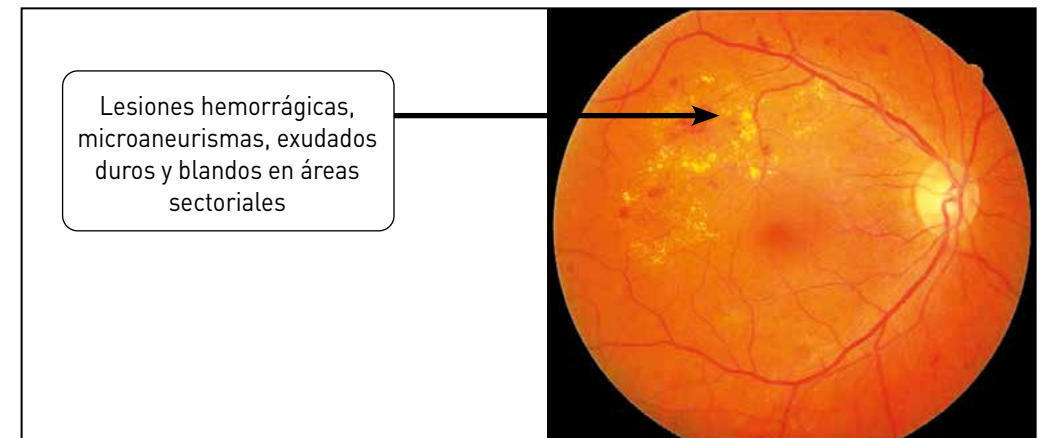


Foto 4. RD preproliferativa moderada

DIAGNÓSTICO

EVALUACIÓN VISUAL

La evaluación de un paciente diabético referido a la visión y descarte de retinopatía diabética debe realizarse en forma inicial al momento del diagnóstico de la diabetes mellitus¹⁴. Para ello en los niveles de Atención Primaria, se debe contar con cartillas de agudeza visual como la cartilla de Snellen, la cual tiene opciones para evaluar población pediátrica, analfabetos y

letrados, así como cuenta con posibilidad de determinar discriminación de colores como el rojo y verde. Usada a una distancia ideal de 6 m podemos evaluar la capacidad visual por cada ojo y queda consignado en la historia clínica^{3, 4, 14,15}. Cabe mencionar que para estudios de investigación las cartillas estandarizadas son las cartillas ETDRS¹⁶. En forma general podemos decir que a nivel Primario puede evaluarse con oftalmoscopio directo que permite valorar el nervio óptico, emergencia de vasos papilares, área retinal macular.

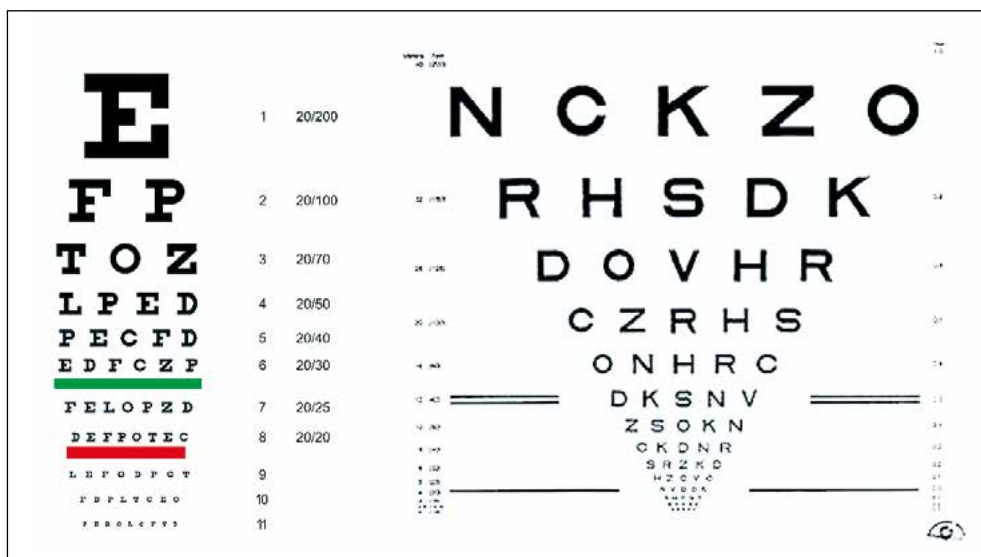


Figura 1. Cartilla de Snellen

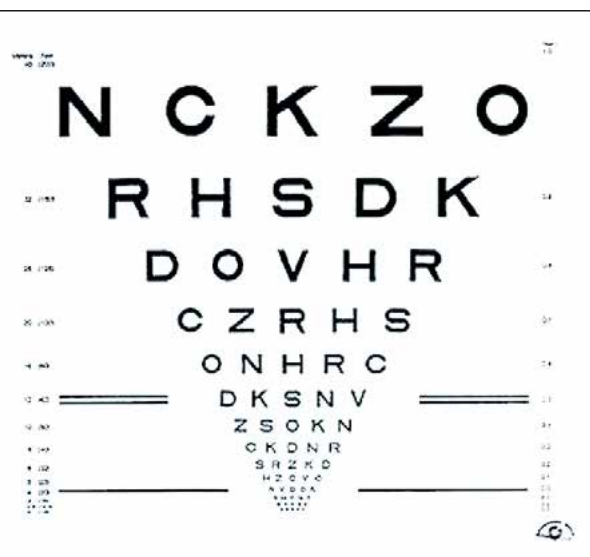


Figura 2. Cartilla ETDRS

EXAMEN OFTALMOLÓGICO EXTERNO

La integridad y transparencia de los medios correspondientes a córnea, pupila, cristalino, cámara anterior ocular, que pueden ser evaluados con el uso de linternas, incluso quedar consignado con imágenes mediante dispositivos móviles como teléfonos smartphone, que permite evidenciar el estado en el que el paciente diabético acude a la consulta general. Considerando además los requerimientos de consentimiento informado al paciente sobre el manejo de dicha información gráfica^(3, 14,18)



Foto 5. Examen oftalmológico mediante lámpara de hendidura

DESCARTE DE RETINOPATÍA

Para poder determinar algún grado de compromiso retinal central, del área macular específicamente, podemos usar el test de Amsler, que permite la evaluación de la mencionada zona, mediante la

determinación de la integridad de las líneas verticales y horizontales de la cuadrícula que se presenta. Prueba que se realiza por cada ojo con la corrección de gafas para cerca que correspondiera según la edad del paciente⁽¹⁷⁾.

Para estudios más avanzados referidos a retina periférica, la oftalmoscopia indirecta es la mejor opción, la cual es realizada por el especialista en oftalmología.

Es así que si se requiere evaluación más exhaustiva de la patología retinal, se cuenta con diferentes estudios diagnóstico a considerar como campimetría computarizada para evaluar la función y área de visión; ecografía ocular para determinar las estructuras intraoculares y medidas comparativas entre ambos ojos; tomografía retinal para determinar la integridad de las capas de la retina; angiografía retinal para evaluar la circulación retinal y estructuras del nervio óptico y retina central-periférica^(3,14,18).

PRESIÓN INTRAOCULAR

Se realiza la medición de la presión intraocular, idealmente con tonómetro de Goldmann, en caso de contar con ello también existen dispositivos móviles como el tonómetro de Perkins o similares, siendo también una opción la tonometría por digitopresión y comparativa. Esto nos será un dato útil en caso sospechemos de hipertensión ocular secundaria o incluso glaucoma neovascular secundario a retinopatía proliferativa complicada⁽¹⁸⁾.

Evaluación interna ocular

Para evaluar las estructuras internas oculares, se puede realizar con y sin dilatación pupilar; el pasaje de la luz se mejora con algún instrumento de apoyo visual para fondo de ojo, lo ideal es la oftalmoscopia bajo dilatación pupilar, usando gotas dilatadoras de efecto de duración por horas, como son la tropicamida 1 %, fenilefrina 2.5 % o

10 %, previo uso de gotas anestésicas como proparacaína 0.5 %.

En forma general podemos decir que a nivel Primario puede evaluarse con oftalmoscopio directo que permite valorar el nervio óptico, emergencia de vasos papilares, área retinal macular.



Foto 6. Examen bajo dilatación pupilar en lámpara de hendidura

RETINOPATÍA DIABÉTICA Y PIE DIABÉTICO

Los pacientes con DM tienen a lo largo del tiempo compromiso a diferentes niveles microvasculares y macrovasculares, siendo los casos de pie diabético una patología mixta con predominancia macrovascular. En estos casos debemos buscar otros compromisos sistémicos microvasculares como nefropatía, neuropatía y retinopatía. Es así que para el ámbito nacional tenemos datos del 2003 referidos a estudio de

factores asociados a pie diabético ^[20] en el Hospital Dos de Mayo, en el que se encontró hasta un 50.5 % de pacientes de la Unidad de Pie Diabético, con algún grado de retinopatía diabética, asociado a un tiempo mayor de 10 años de evolución de la DM.

A nivel internacional tenemos datos de estudio realizado en Suecia 2018 ^[21], se evaluó la severidad de la retinopatía diabética en pacientes con DM2 con diagnóstico de pie diabético en 90 pacientes; un tercio de este grupo presentó RD proliferativa, comparada con el grupo control (paciente diabético sin cuadro de pie diabético). Los casos de edema macular diabético se presentó más en el grupo con pie diabético, que presentaron RD más agresiva en su evolución.

En la India, 2018, se encontró que los pacientes con pie diabético presentaron una relación de riesgo mayor, estadísticamente significativa para retinopatía con tendencia a progresión a estadios proliferativos. Postulando que habría mayor daño oxidativo y endotelial que afecta los vasos comprometidos tanto a nivel de pie diabético como en retinopatía diabética ^[22]. En Colombia, Henao y colaboradores en 2017^[23] en una población de 61 pacientes en la unidad de pie diabético de un hospital de Medellín, se reportó una alta prevalencia con neuropatía diabética 93 %, más del 50 % con algún grado de retinopatía diabética y defectos de refracción, glaucoma y catarata 54.1 % con ulceración en alguna extremidad y 24.6 % con amputación mayor, relacionados entre tiempo de DM, retinopatía y ulceración en los pies.

En 2017, Hwang DJ y cols. publicaron la investigación referida a una población

con prevalencia de RD con pie diabético versus revisión de historia clínica de pacientes solo con DM. Se encontró que en el grupo con pie diabético, el 90 % tenía retinopatía diabética y de ellos el 55 % con RD proliferativa, Hb glicosilada elevada, creatinina alta, hipertensión arterial y hematocrito bajo. En el análisis de multivarianza se demostró una asociación entre pie diabético, retinopatía diabética proliferativa y creatinina elevada ^[24].

2016, en el Hospital Alberto Sabogal, en una población de 50 pacientes hospitalizados, con antecedentes de más de 10 años de DM, se encontró 31.4 % con RD no proliferativa moderada, 45.7 % RD no proliferativa severa, edema macular diabético 14.3 %. Confirmando que los pacientes con pie diabético y retinopatía diabética presentan cuadro clínico más severo. En el 2018 se realizaron estudios mediante retinografía y aquellos con amputación mayor, que no podían desplazarse, se utilizó equipo smartphone, nuevos dispositivos que pueden brindar apoyo diagnóstico ^[25, 26].



Foto 7. Examen en cama de paciente con amputación por pie diabético

TRATAMIENTO

Actualmente un paciente diagnosticado con DM debe tener consignado en la historia clínica, pruebas de agudeza visual, tonometría ocular, discriminación de colores entre otros. Para poder evaluar las estructuras posteriores oculares como nervio óptico y retina el médico de atención primaria puede realizar el examen de fondo de ojo directo. Desde hace algunos años, con el uso de tecnologías inteligentes, también podemos realizar tomas de fotos de retina usando smartphone u otros dispositivos específicos especialmente para casos de pacientes cuya movilidad es limitada.

Los estudios de especialidad como el fondo de ojo bajo oftalmoscopia indirecta, angiofluoresceinografía, tomografía retinal, ecografía ocular, se realizarán de acuerdo a la referencia desde los niveles de atención primarios, hacia la especialidad de oftalmología que tenga la posibilidad de realizar estos estudios.

Para referir a un paciente diabético con sospecha de patología ocular por parte de médicos de atención primaria o dedicados al manejo del pie diabético, se debe seguir las recomendaciones de Guía de Referencia de la Asociación Panamericana de Oftalmología:

- Agudeza visual menor a 0.5 ó 6/12 (20/40) en sospecha de un edema macular diabético.
- Examen de retina con cualquier tipo de patología.
- Examen de retina que no permite clasificar al paciente.

- Antecedente de tratamiento láser retinal.

Los pacientes con pie diabético que son diagnosticados, con diferentes estadios de RD y EMD son favorecidos con tratamiento:

1. Fotocoagulación retinal con rayos láser.
2. Tratamiento con inyecciones intravítreas antiangiogénicas y/o corticosteroides desde depósito.
3. Tratamiento quirúrgico: Vitrectomía posterior.



Foto 8. Realizando vitrectomía posterior por retinopatía proliferativa

Para la realización de refracción (medida de vista) se debe tener en cuenta valores de glucemia estables y de preferencia menores a 150 mg/dl, para evitar la fluctuación por variación en la glicemia

Se debe considerar la rehabilitación visual a todos los pacientes con pie diabético que presenten complicaciones oftalmológicas; tratamientos como estabilizar la agudeza visual, en la progresión de lesiones de retina, baja visión, así como lograr la calidad de visión óptima para desempeñar actividades de vida diaria, mejorar la calidad de vida e independencia en el autocuidado.

Para la evaluación, tratamiento y determinar la frecuencia de evaluaciones de control en los diferentes estadios de RD, se debe individualizar al paciente, porque intervienen varios factores adicionales y propios de la RD. Inclusive se están usando aplicativos que pueden considerar factores de riesgo y estadiaje para determinar la frecuencia de evaluaciones de control pero aun así, la expectativa de aplicabilidad es para cada entorno social ^(3,27).

TABLA 2. Re-examen y Recomendaciones de Referencia según la Clasificación Simplificada de Retinopatía Diabética y Edema Macular Diabético

Retinopatía Diabética (RD)		
Clasificación	Reexamen o próximo control	Referencia a un oftalmólogo
Sin RD aparente, RD no proliferativa leve y sin EM	Un nuevo examen en 1-2 años	No necesita ser referido
RD proliferativa leve	1-2 años	No referencia
RD proliferativa moderada	6-12 meses	Debe ser referido
RD no proliferativa severa	<3 meses	Debe ser referido
RDP	< 1 mes	Se requiere referencia
Edema Macular Diabético (EMD)		
Clasificación	Reexamen o siguiente programación de exámenes	Referencia a un oftalmólogo
EMD sin compromiso central	3 meses	No necesita ser referido (se recomienda referir si no hay láser disponible)
EMD con compromiso central	1 mes	Se requiere referir al paciente

Fuente: International Council of Ophthalmology. 2017. Guías clínicas para el manejo de la patología ocular en el diabético.

Educación y prevención

La importancia en la educación del paciente y su relación con su entorno social, familiares, amigos, compañeros de trabajo, es importante para lograr implementar prevención y promoción de la salud en este grupo de riesgo.

El trabajo de prevención es multidisciplinario, debe existir compromiso del médico internista, oftalmólogo, médico familiar, endocrinólogo, médico dedicado al manejo de pie diabético, paciente y familia; con el objetivo más importante de prevención secundaria de la diabetes y patología de la retina, para evitar llegar a la ceguera por retinopatía diabética.

Todo médico de cualquier especialidad que atienda a un paciente con diagnóstico de diabetes mellitus, debe explicar al paciente:

- La diabetes conlleva un riesgo de ceguera.
- El control metabólico estricto es esencial para evitar la pérdida visual.
- Es obligatorio realizarse un control por el oftalmólogo, porque la retinopatía diabética es asintomática y se debe descartar.
- El tratamiento oportuno ayuda a preservar visión útil ⁽³⁾

CONCLUSIONES

- Todo paciente con pie diabético puede presentar un grado de retinopatía diabética que debe determinarse mediante examen primario y/o oftalmológico.
- La atención primaria permite detectar casos de compromiso ocular por diabetes mellitus, desde estructuras oculares externas hasta las internas como retina y nervio óptico.
- La atención primaria con instrumentos sencillos y accesibles puede realizar la determinación de la situación visual de los pacientes diabéticos.
- El examen físico visual de pacientes con pie diabético puede ser realizado en consultorio externo o en área facilitada por el paciente y su entorno, como domicilio u hospitalización.
- El trabajo multidisciplinario es importante para lograr el objetivo de preservar la visión en el grupo de pacientes con pie diabético.
- Prevenir complicaciones por retinopatía diabética nos compromete desde la atención primaria, evitando la progresión hacia una atención costosa y alta especialidad.
- La atención primaria sigue siendo la mejor inversión en promoción y prevención en salud ocular en pacientes diabéticos y especialmente aquellos con pie diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sivaprasad S, Gupta B, Crosby-Nwaobi R, Evans J. Prevalence of diabetic retinopathy in various ethnic groups: a worldwide perspective. *Surv Ophthalmol*. 2012; 57:3.
2. International Diabetes Federation. 2019. IDF Diabetes Atlas. <https://diabetesatlas.org/es/>
3. Barría von-Bischhoffshausen F, Martínez Castro F, Verdaguer Terradella J, editores. Actualización de la Guía clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica. Texas: Asociación Panamericana de Oftalmología; 2016 [acceso 22/06/2018]; 28 p. Disponible en: <https://paao.org/wp-content/uploads/2016/05/guiaclinicaretinopatiadiabetica2016.pdf>
4. Organización Mundial de la Salud. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
5. Adrianzén RE, Rioja M, Manrique A. Frecuencia y severidad de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Instituto Regional de Oftalmología. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2019; 36(2):260-4. doi: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmpesp.2019.362.4076>
6. Carrillo RM, Bernabé A. Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Perú: Una revisión sistemática sobre la prevalencia e incidencia en población general. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2019; 36(1): 26-36.
7. Matthews, D., Stratton, I, Aldington, S, Holman, R, Kohner, H. Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: UKPDS 69. *Archives of Ophthalmology*, vol. 122, no. 11, pp. 1631-1640, 2004.
8. White, NH, Cleary, PA, Dahms, W et al. Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: Outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), *The Journal of Pediatrics*, vol. 139, no. 6, pp. 804-812, 2001.
9. Tarr, J, Kaul, K, Chopra, M, Kohner, E, Chibber, R. Pathophysiology of Diabetic Retinopathy. *Hindawi Publishing Corporation ISRN Ophthalmology Volume 2013, Article ID 343560, 13 pages*. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/343560>.
10. Gabbay, KH. Hyperglycemia, polyol metabolism, and complications of diabetes mellitus, *Annual Review of Medicine*, vol. 26, pp. 521-536, 1975.
11. Gabbay, KH. The sorbitol pathway and the complications of diabetes. *The New England Journal of Medicine*, vol. 288, no. 16, pp. 831-836, 1973.
12. P. A. Barnett, R. G. Gonzalez, L. T. Chylack, and H. M. Cheng, "The effect of oxidation on sorbitol pathway kinetics," *Diabetes*, vol. 35, no. 4, pp. 426-432, 1986.
13. Sorretino, FR, Matteini, S, Bonifazzi, C, Sebastiani, A, Parmeggiani, F. Diabetic retinopathy and endothelin system: microangiopathy versus endothelial dysfunction. *Eye*. Mar 2018. <https://doi.org/10.1038/s41433-018-0032-4>.
14. American Academy of Ophthalmology. Diabetic Retinopathy. Preferred Practice pattern. Diabetic Retinopathy. 2019. AAO.
15. Barcia, C. Manual básico para un examen visual. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 1999. <https://repositorio.pucesa.edu.ec/bitstream/123456789/82/3/75008.pdf>
16. Solomon S, D, Goldberg M, F: ETDRS Grading of Diabetic Retinopathy: Still the Gold Standard? *Ophthalmic Res* 2019; 62:190-195. doi: 10.1159/000501372
17. Diaz-Llopis, M. Rejilla de Amsler versus optotipo de visión próxima y delectura. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2008; 83: 575-578. <https://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v83n10/carta.pdf>.
18. Wilson, F. *Oftalmología básica para estudiantes de medicina y residentes de atención primaria*. Elsevier. 2009.
19. Barrot de la Puente J, Franch-Nadal J, Gorbés Borrás JA, López Gálvez M, Alicia Pareja Ríos, Romero Aroca P, et al. Consenso en el cribado de la retinopatía diabética. *Diabetes práctica*. 2014; 05(03): 97-144.
20. Gamarra, M. Características clínicas y factores de riesgo para pie diabético en los pacientes que acuden a la unidad de pie diabético del Hospital Nacional Dos de Mayo. Trabajo de investigación para optar por el título de Especialista en Endocrinología. 2003.
21. Sellman A, Katzman P, Andreasson S, Londahl M. Presence of chronic diabetic foot ulcers is associated with more frequent and more advanced retinopathy. *Diabet Med* 2018 Oct; 35 (10): 1364-1370. Doi: 10.1111/dme.13682. Epub 2018Aug 2.
22. Thoiba Karam, Yogish Subraya Kamath, Lavanya G Rao, Krishna Addoor Rao, Shailaja Bhat Shenoy, and Sulatha V Bhandary. Diabetic retinopathy in patients with diabetic foot syndrome in South India. *Indian J Ophthalmol*. 2018 Apr; 66(4): 547-550. doi: 10.4103/ijo.IJO_1000_17: 10.4103/ijo.IJO_1000_17
23. Henao A, Villada O, Cardona D. Frecuencia de alteración visual en la consulta de pie diabético en un hospital de alta complejidad. *Rev. CES Salud Pública*. 2017; 8(1): 10-24.
24. Hwang DJ, Lee KM, Park MS, Choi Sh, Park JI, Cho JH, et al. (2017) Association between diabetic foot ulcer and diabetic retinopathy. *PLoS ONE* 12(4): e0175270. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175270>
25. Pecho J, Sánchez E, Villa L. Fundoscopia en pacientes tratados por pie diabético. Poster. 2016. XXVI Congreso Peruano de Oftalmología.
26. Sánchez E, Pecho J, Lazo E, Choque D, Limaylla Ch. Imágenes fundoscópicas mediante sistema Smart versus retinografía. 2019. Poster electrónico. 34º Congreso Panamericano de Oftalmología.
27. Aspelund T, Thornorisdottir O, Olafsdottir E, Gudmundsdottir A, Einarsdottir AB, Mehlsen J et al. Individual risk assessment and information technology to optimise screening frequency for diabetic retinopathy. *Diabetologia*. 2011. 54(10): 2525-2432.
28. International Council of Ophthalmology. 2017. Guías clínicas para el manejo de la patología ocular del diabético.

INFILTRACIONES ANESTÉSICO-LOCALES EN TRATAMIENTO DE LESIONES DEL PIE DIABÉTICO

DR. VÍCTOR IGNACIO ESPINOZA ARANGUREN

Capítulo 3

ESTRATEGIAS QUIRÚRGICAS

En el contexto de un *pie diabético* quizás sean las curaciones parte importante de su tratamiento y estas a menudo pueden ser muy dolorosas, también es posible que sea un pie diabético doloroso en forma crónica y que estemos al límite de la medicación oral y parenteral para estos casos; así, un buen control de este dolor será parte importante de su tratamiento interdisciplinario. Pero muchas veces carecemos de este equipo de modo que el clínico se encuentra solo para enfrentar este reto. Por eso, conocer algunos aspectos teóricos y prácticos de anestesia regional de miembro inferior serían muy convenientes, y de esto trata este capítulo. Debo decir que la información del acápite de referencias o bibliografía será "antigua y clásica", dado que la literatura actual usa la ecografía(*) como referencia básica de un bloqueo regional en la anestesia moderna. Sin embargo, no tener este equipo no debe convertirse en impedimento para un bloqueo simple como los que trataremos de describir en este capítulo.

En general hay dos grandes plexos nerviosos para el miembro inferior el *plexo lumbar* y el *plexo sacro*.
Ver (figura 1 y 2)

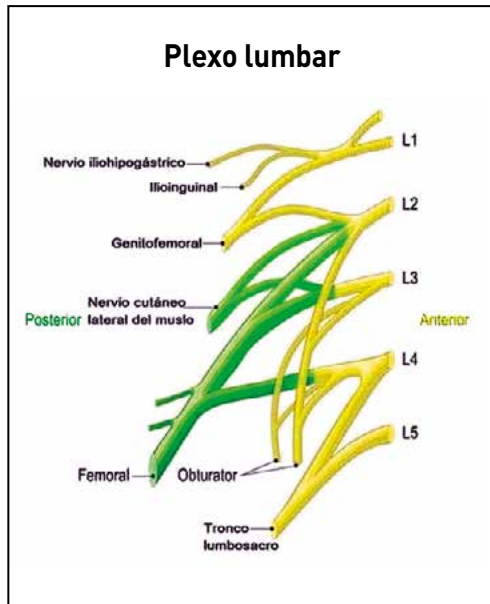


Figura 1

El plexo lumbar con un NERVI FEMORAL y otros que dan, principalmente, las ramas sensitivas y motoras de la ingle a la rodilla, y una rama terminal que llegará a la cara interna de la pierna y pie (nervio safeno); y el plexo sacro que se encarga casi totalmente de la pierna y el pie a través de su rama mayor: el nervio ciático.

En la anestesia moderna, desde hace 10 años su capítulo de anestesia regional ha presentado un gran salto hacia adelante con el advenimiento del ecógrafo como herramienta en la cama de piso, sala de operaciones o el área de recuperación post anestésica para el bloqueo, observando el nervio o los plexos nerviosos a ser anestesiados. Pero vuelvo a repetir: el no contar con un ecógrafo o un neuroestimulador de nervio periférico, no debería ser motivo de no usar las técnicas por guías percutáneas clásicas, descritas a principios del siglo pasado y

perfeccionadas hasta bien entrados los años 80.

Y de estas técnicas en relación al pie diabético son las que trataremos ahora, las que de alguna manera deberían manejar todos los médicos en general, porque son muy útiles aun en escenarios críticos. Siempre he sido de la idea del manejo del dolor agudo post traumático tanto in situ, como en la sala de emergencia misma. Aún hoy en mi práctica clínica de terapia del dolor, sigo haciendo algunos bloqueos regionales con técnicas palpatorias, muy rápidas y seguras, sin el ecógrafo que tengo a la mano.

Volviendo al tema que nos interesa, observarán en la figura 2 la composición del plexo sacro con sus ramas principales y secundarias (nervios glúteos, rama femoral posterior y pudendo); y el gran NERVI CIÁTICO con sus dos porciones claramente definidas desde su nacimiento: su porción tibial y la fibular o peroneal (según se observa en la gráfica respectiva).

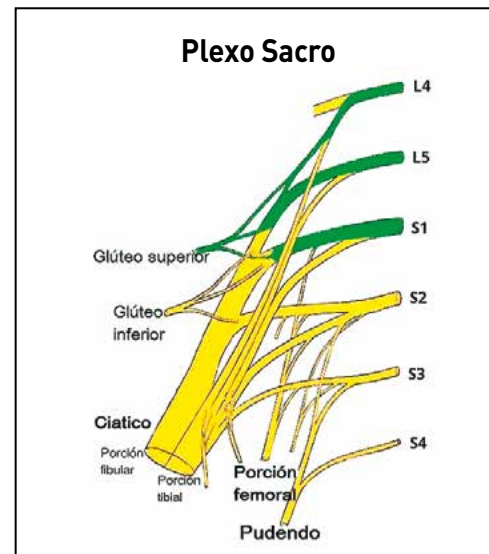


Figura 2

Estos dos nervios que forman el ciático viajan juntos hasta la fosa o hueco poplíteo, donde a mi juicio podemos hacer el primer bloqueo periférico para el pie (aparte del ciático mismo, por supuesto). A este nivel se le conoce como BLOQUEO CIÁTICO POPLÍTEO. (Figuras 3 y 4)

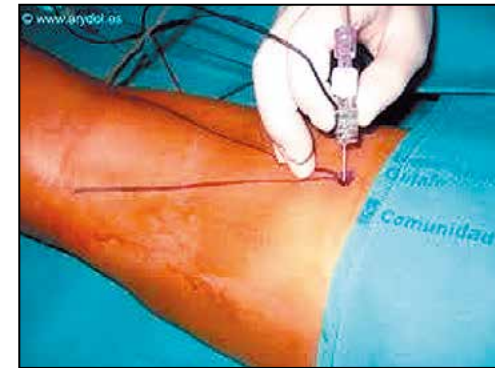


Figura 3

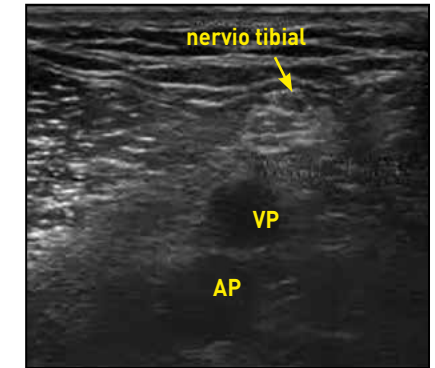


Figura 4

Estas láminas muestran las dos maneras actuales de ubicar el nervio en anestesia regional (neuroestimulación y visualización por ecografía). Pero esto ya se hacía desde tiempo atrás con la siguiente información escrita ⁽¹⁾⁽²⁾: la fosa poplíteo es un área romboidea limitada, por debajo por las cabezas internas y externas de los músculos gemelos y, por arriba, por la porción larga del bíceps femoral, y en su parte externa por los tendones semitendinoso y semimembranoso superpuestos, en su parte interna. El ciático se bifurca pasando casi justo a la altura donde se juntan los músculos de la corva, aproximadamente a 7 cm por encima de la línea del pliegue posterior de la rodilla. A este nivel o a 5 cm encima de la línea del pliegue de la rodilla y 1 cm por fuera de la bisectriz imaginaria que divide a este cuadro romboideo, encontraremos a los nervios ciático poplíteo interno y externo (los dos fascículos que forman el ciático desde casi su origen en la pelvis).

Es particularmente importante saber que los nervios son superficiales respecto a los vasos poplíteos localizados en un punto medio entre la piel y la cara posterior del fémur; previa anestesia local subcutánea y subdérmica introducimos una aguja 22G de 6 a 7 cm de longitud (raquídea) buscando la parestesia a unos 1,5 a 3 cm de la piel al nervio, quizás un poco más y al obtener las parestesias se pueden inyectar 10 cc de lidocaína al 2 % o de bupivacaína al 0.5 %; si ya hubo más de tres intentos y no se obtuvo parestesias se puede "irrigar" la zona con 20 a 30 ml de lidocaína del 0.5 a 1 % o bupivacaína del 0.125 al 0.25 %, o mezclando ambas soluciones tendremos una latencia corta y a la vez efecto más prolongado.

Aunque hemos mencionado que casi todo el pie es de territorio ciático, hay una rama terminal del nervio femoral conocida como nervio safeno interno (figuras 5 y 6) ⁽³⁾ que aparece por la cara interna del sartorio junto con la vena safena, haciéndose

superficial justo por encima y delante de la pata de ganso (inserción tibial del sartorio, semitendinoso y semimembranoso). En la figura 5, en rojo, vemos el nervio safeno y en la figura 6 su zona de inervación.

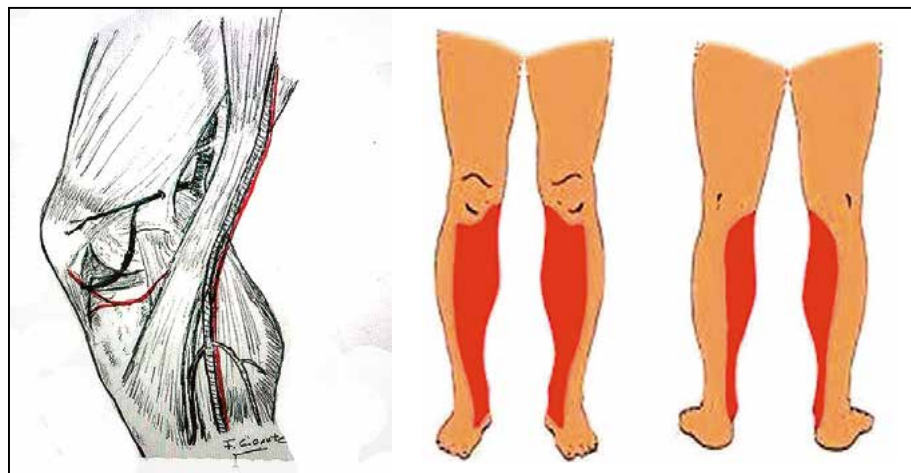


Figura 5

Figura 6

El bloqueo del nervio safeno interno se realiza inyectando 5-10 ml de la solución anestésica por vía subcutánea en un área de 5 cm por debajo de la cara interna del condilo tibial; la solución podría ser una mezcla de 2cc de lidocaína al 2 %, 2 cc de Bupivacaina al 0.5 % y 1 cc de dexametasona como coadyuvante.

Es posible que el bloqueo del hueso poplíteo no haya "pegado" como esperábamos, entonces podemos complementarlo con un bloqueo del nervio ciático poplíteo externo (también conocido como peroneo o fibular) justo por debajo de la cabeza del peroné fácilmente palpable en la cara externa superficial y superior de la pierna (figuras 7 y 8) [4]. En la figura 7 el nervio peroneo resaltado en rojo, 3 cc de alguna mezcla que usemos será suficiente.

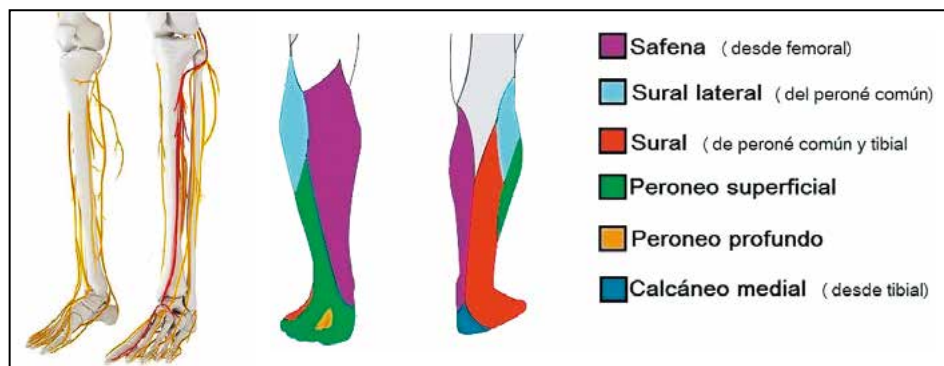


Figura 7

Figura 8

En la figura 8 resaltamos la inervación sensitiva de la cara externa de la pierna, demarcada con los colores celeste, verde y rojo. Cabe resaltar la técnica clásica y antigua de la infiltración subcutánea, bordeando toda la pierna y el tobillo en círculos.

En el área del pie propiamente dicho es muy fácil el bloqueo del nervio tibial posterior en la cara interna del pie, por detrás del maléolo, se punciona la piel al lado del tendón de Aquiles con una aguja N° 30, se hace un habón dérmico, esperamos un par de minutos y luego, usando una aguja N° 22G o 23G atravesamos el habón hasta casi tocar la parte de la tibia correspondiente en esta zona. Así, en la parte subcutánea y un poco más profunda se infiltra nuestra solución de entre 5 a 7 cc en forma de abanico (figura 9 -2) y de la misma forma el safeno externo (ramas terminales del femoral-safeno que viene desde la zona inguinal) al otro lado del pie (figura 9-1) [5].

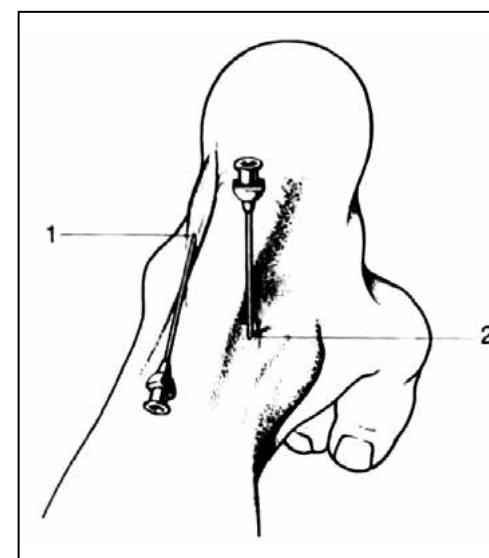


Figura 9

En todas estas técnicas descritas, a medida que sean más proximales, su bloqueo motor será mayor. En este punto abordaremos las propiedades farmacológicas de los principales anestésicos locales.

El primer anestésico local como tal fue la cocaína aislada de la planta original peruana por investigadores peruanos (Dr. Tomás Moreno y Maíz) [6], franceses y alemanes. Dado su potente factor tóxico, era claro buscar un anestésico regional seguro; en razón de la alta tasa de mortalidad con la anestesia general emergente en el primer cuarto de siglo pasado.

Es así que se sintetizó la procaína primeramente, y luego la lidocaína (más segura que la procaína) [3]. Este es el anestésico local por excelencia más usado. Tiene una dosis tope de 7 mgr/kg, y en niños se puede usar a razón de 3 a 5 mgr/kg, brinda un periodo de latencia relativamente corto de 1 a 3 minutos (muy útil) pero de duración corta: 1 y ½ hora como máximo. Se siguió buscando un fármaco que durara más tiempo y lo encontraron en la Bupivacaina (de casi 3 horas de duración del efecto, aunque de latencia prolongada: 5-10 minutos). Los anestésicos locales por errores técnicos pueden pasar al torrente sanguíneo produciendo zumbido de oídos o sabor metálico, luego puede presentarse un hablar farfullante, alteraciones del sensorio, hipertensión y finalmente convulsiones y la muerte (en dosis y volúmenes altos, que no es nuestro caso en concreto) [3].

Pero si se es cuidadoso, se aspira continuamente durante el bloqueo o la infiltración y se usan soluciones diluidas, estos casos serán muy raros. Sin embargo,

hay que remarcar que la bupivacaína tiene un efecto cardiotoxico per se, de modo que sería más conveniente usar la mepivacaina o la levobupivacaina que no tienen este efecto, pero son más caras y no muy fáciles de conseguir. No obstante, la levobupivacaina no es de uso frecuente, no está en el petitorio de EsSalud y es de uso restringido en el MINSA, y de mayor uso en clínicas particulares; en muchas guías de la especialidad sigue apareciendo la bupivacaina como el medicamento de elección.

Los anestesiólogos usamos estos fármacos usualmente sin preservantes (y así se

solicita cuando se compra) minimizando los efectos neurotóxicos que pueden tener estos compuestos y el anestésico local por sí mismo. La habilidad inicial para hacer anestesia regional de forma segura y rápida se mejora con las infiltraciones de campo o en abanico, pero con la práctica y un poco de repaso de la neuroanatomía, principalmente, y de la farmacología de los anestésicos locales, sumado a una buena preparación y lecturas previas (inclusive videos en youtube), los bloqueos regionales no serán imposibles de hacer. También se cuenta con la orientación de los colegas para lograr mejores resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. BLOQUEOS NERVIOSOS. En anestesia clínica y tratamiento del dolor. Michel J.Cousins Philip O. Bridenbaugh. Editorial Doyma España 1991
2. Anestesia regional de Labat. Técnicas y aplicaciones clínicas. Editor Jhon Adriani. tercera edición. Editorial Interamericana .España 1972
3. Anestesia Local. Operatoria, diagnóstica y terapéutica. Dirigida Por HANZ KILLIAN. Editorial Salvat. Barcelona, España.1979
4. ANESTESIA LOCOREGIONAL. Bajo la dirección de P. Gauthier- Lafaye. Editorial Masson SA. Paris -Barcelona. 1986
5. Bloqueo Nervioso periférico del Pie. Hospital San Rafael. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Barcelona. Drs Riudebas Sese, Santaliestra Fierro, Barbal Badia, Monsò Molas, Castell Baldrich. Revista de Medicina y Cirugía del Pie. pags 53-58. <https://fondoscience.com/sites/default/files/articles/pdf/rpt.0701.fs9306003-bloqueo-nervioso-periferico-del-pie.pdf>
6. Tomas Moreno y Maiz (1868). El metodo experimental y la primera demostracion del efecto anestesico local de la cocaína. Actas Peruanas de Anestesiología.Vol 22. Num 1. 2017. Dr. Cesar Cortes Roman
7. Figura 1 : iStock by Getty Images (google)
8. Figura 2: Wikipedia
9. * Hadzic Admir .Bloqueos de Nervios Perifericos. Y Anatomia para anestesia regional orientada por ultrasonido. 2º Edicion. Libreria y Editorial REVINTER. Brasil. 2014
10. *C. del Olmo Rodriguez, P. de Diego Isasa. A. Ortega Romero. Manual de Ecografía Básica para Anestesia Regional. Area Científica MENARINI.2010

11. *Andrea Tognu. Bloqueos Nerviosos Ecoguiados. Sonoanatomia básica y avanzada. Editorial AMOLCA.2020
12. *Dr Juan Carlos Flores. Medicina del Dolor. Perspectiva Internacional. Editorial Elsevier. España.2015
13. *Alon P. Winnie. Anestesia de Plexos.Técnicas perivasculares de bloqueo del Plexo Braquial. Editorial SALVAT. 1986
14. *Philip Bromage. Analgesia Epidural. Editorial SALVAT 1984
15. Figura 3. Dra. G. Zaragoza-Lemus,* Dr. G. Mejía-Terrazas,* Dra. B. Sánchez- Velasco,* Dra. L. Gonzáles-Flores,* Dra. A. Peña-Riveron,* Dr. D. Unzueta-Navarro,* Dra. V. López-Ruiz*. Neuroestimulación y bloqueo de nervios periféricos en anestesia regional. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol 31.Nº2. Abril -Junio 2008
16. Figura 3 M.F.Rojas Gomez, D.M. Holanda Dumaresq. C.M. Pedrosa Garcia.Ultrasonido & Neuroestimulación. Manual practico de Anestesia Regional Periferica. S.C.A.R.E.2012
17. Figura 4. P.Bigeleisen, S. Orebaugh. N. Maoyeri. G. Groen .et al. Ultrasound-Guided Regional Anesthesia and Pain Medicine. Wolters Kluger. Lippincott. 210
18. Figura 5. E. Wilder-Smith. K Rajendran. AK Therimadasamy.High Resolution Ultrasonography for Peripheral Nerve Diagnostic. World Scientific.2009
19. Figura 5. Jimenez Diaz. ECO musculoesqueletica. MARBAN LIBROS.2010
20. Figura 6. S. Waldman Atlas of Pain Management Injection Techniques. Fourth Edition. Elsevier. 2017

CIRUGÍA DE BYPASS Y ENDOVASCULAR EN PIE DIABÉTICO (PD)

DR. JULIO E. GAMARRA SÁNCHEZ
DR. PAULO A. GAMARRA LUNA VICTORIA

Cirugía de Bypass y Endovascular en Pie Diabético (PD)

Diabetes Mellitus (DM), sigue siendo una de las enfermedades prevalentes más importantes cuyo impacto en la calidad de vida de millones de personas, su entorno familiar y en los costos gubernamentales, por lo que es un serio problema de salud pública. ⁽¹⁾ Yovera-Aldana et, al. ⁽²⁾ encontraron que, en 8 346 pacientes internados en 39 hospitales nacionales del Perú, el 2.8 % eran diabéticos y que uno de cada 20 pacientes presentaban lesiones en los pies; que la polineuropatía diabética estaba en 9 de cada 10 de ellos y la enfermedad vascular periférica en 7 de cada 10. Sólo el 36 % de los pacientes admitidos en un hospital nivel III fue desbridado 48 horas después de su ingreso, haciéndonos recordar que TIEMPO ES TEJIDO ⁽³⁾, y que debemos trabajar en equipo multidisciplinario, lo más rápido posible y de acuerdo a la realidad de nuestras instituciones; de lo contrario no se podrá mejorar los resultados y disminuir las tasas de amputación, siendo esto el objetivo principal.

La DM es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad arterial periférica aterosclerótica (EAP) y, recordemos que los pacientes con diabetes presentan cuatro veces más probabilidades de desarrollar EAP. Una de las causas más comunes, costosas y de hospitalización para una persona con diabetes, son las complicaciones del pie y extremidades inferiores; las mismas que a menudo conducen a la amputación.

Una de las más difíciles decisiones se presenta cuando se debe revascularizar una extremidad; requiriéndose para esto, de equipo multidisciplinario. La revascularización se puede lograr mediante técnicas quirúrgicas:

- Bypass con vena safena autóloga o endarterectomía.
- Angioplastia: con o sin stent
- Aterectomía.

La revascularización quirúrgica puede lograr buenos resultados, pero es necesaria una cuidadosa selección del paciente, planificación operatoria y el uso de una vena autóloga; obteniéndose mejores resultados si es realizada de forma temprana. ⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO DEL PIE DIABÉTICO

De modo general para identificar al PD isquémico; lo primero que debemos hacer

es un adecuado examen clínico, observar las extremidades pélvicas, identificar zonas inflamadas o necróticas; cambios de volumen, color o presencia de lesiones. Recordemos que los pies isquémicos tienen lesiones necróticas distales, ellas pueden evidenciarse en los pulpejos de los dedos o en el talón, usualmente dolorosas. Tengamos presente que frente a las úlceras plantares con bordes hiperqueratósicos, es muy probable que nos encontremos ante un problema esencialmente neuropático, acompañado de una alteración de las estructuras óseas del pie. ⁽⁵⁾ Resulta entonces necesario pasar a la palpación de ambas extremidades y la búsqueda de las temperaturas segmentarias y de pulsos femorales (a), poplíteos (b), pedios (c) y tibiales posteriores (d) (Fig.1).; debemos precisar la amplitud de pulso, si hay simetría, la dureza de las paredes arteriales, presencia de thrill o soplos, así como presencia de dicrotismo.

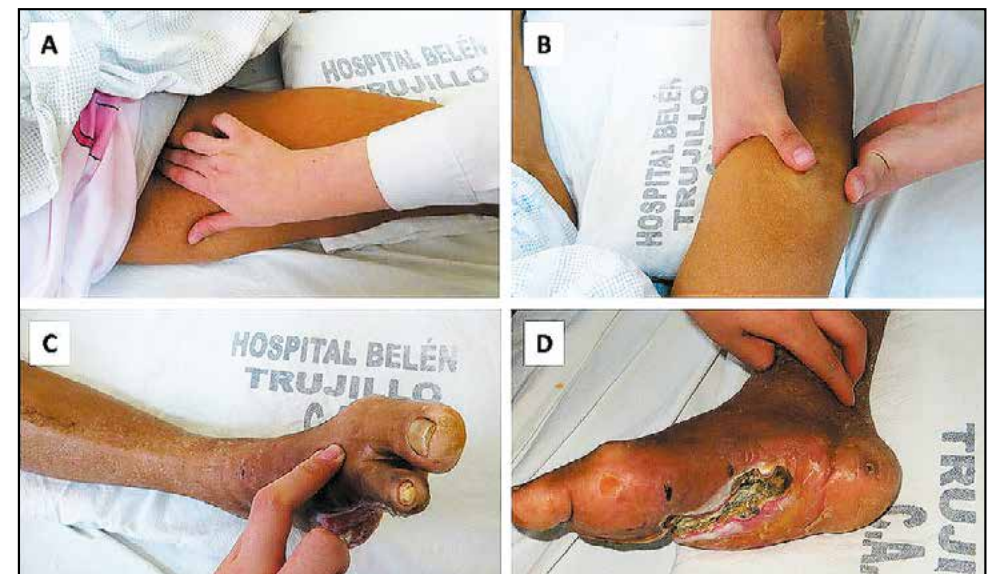


Fig. 1. Palpación de pulsos femoral derecho. (a), poplíteo (b), pedio (c) y tibial posterior (d)

A pesar de los avances tecnológicos; un examen clínico sistemáticamente realizado, proporcionará información valiosa del estado vascular de los pacientes. Por ejemplo, al palpar pulsos femorales, si uno de ellos es menos amplio, podría implicar que en las arterias ilíacas o en la aorta terminal, existirían lesiones ateromatosas que ocasionan algún grado de obstrucción; por lo que, podríamos tener presente esta información obtenida por examen clínico para solicitar los estudios de imágenes que correspondan, según sea el caso.

Aprendiendo de casos clínicos

En el Hospital Belén de Trujillo¹ se atendió una paciente con diabetes, de 62 años de edad, con 12 años de enfermedad, hipertensión arterial, dislipidemia, y sin

adecuado control médico; quien acudió por dolor isquémico intenso en extremidad inferior derecha, la misma que presentaba una lesión necrótica en el pulpejo del segundo dedo.

Al examen clínico, la pared de la arteria femoral común derecha estaba indurada como "tráquea de pollo", con disminución del latido. El estudio ecográfico mostró que existía una placa ateromatosa que obstruía casi todo el lumen. La arteriografía femoral no se pudo realizar exitosamente por lo que se indicó un AngioTEM, el cual mostró oclusión casi total de arteria ilíaca derecha y ausencia de la izquierda; obstrucción parcial de la arteria femoral superficial derecha y poplítea apenas visible. (Fig. 2)



Fig. 2. AngioTEM. Muestra ausencia de arteria femoral superficial derecha tercio medio.

¹ Hospital de Fundación Española, 11 De mayo de 1551, en Cabildo Abierto con El nombre de HOSPITAL SANTIAGO, Ubicado Junto A La Ermita De Santa Ana, (Hoy, Iglesia De Santa Ana – Trujillo, Perú). En Terrenos donados Por Don JUAN DE SANDOVAL (Esposo De La Filántropo Dama Peruana Doña FLORENCIA DE MORA). El 23 de diciembre De 1992 Con Resolución Ejecutiva Regional N° 282-92- CTARAL Dr. Julio Elmer Gamarra Sánchez (1992-1999). mediante Resolución Directoral N° 1047-2006-GR-LL- GRDS/DRS de fecha 02/08/2006 y ratificado con Resolución Gerencial Regional N° 0105-2010- GRLL/GRS del 15/02/2010, el **HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO** ha sido categorizado por su capacidad resolutoria como Hospital Nivel III-1.

Este nuevo estudio demuestra oclusión de ilíacas y probablemente de aorta terminal, lo que obligó a obtener un AngioTEM de aorta terminal, evidenciándose obstrucción total de la arteria aorta y deterioro significativo de ilíacas, que por colaterales viscerales lleva irrigación a femorales comunes, planteándose el diagnóstico de Síndrome de Leriche. (Fig. 3)

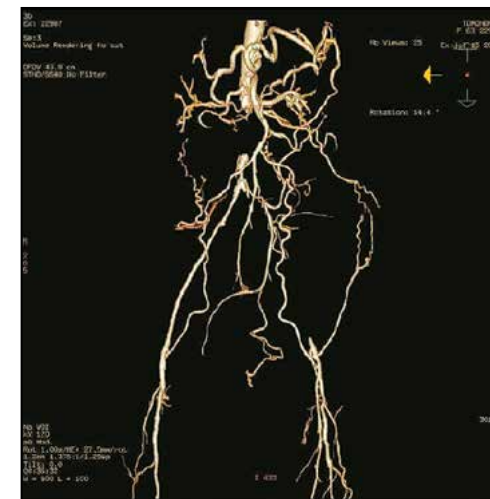


Fig. 3. AngioTEM que demuestra Síndrome de Leriche.

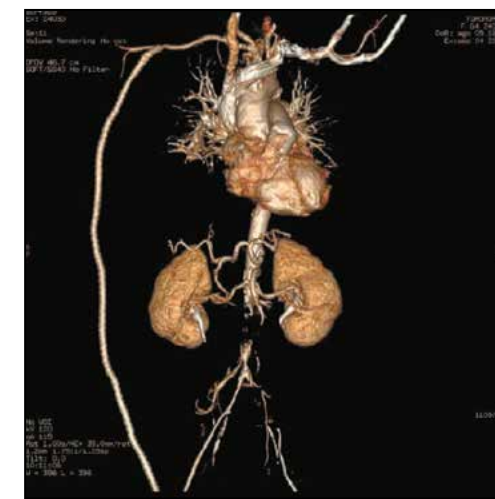


Fig. 4. AngioTEM post operatorio que muestra buen pasaje de flujo en bypass Axilo- Femoral derecho, con Gore Tex anillado de 6 mm d diámetro.

Ante las dificultades para la obtención de los insumos necesarios para una cirugía abierta y mucho más difícil para técnica endovascular y el dolor intolerable de la paciente, el servicio decidió realizar un bypass extra anatómico axilo-femoral con injerto protésico de 6 mm anillado de Gore Tex, mejorando la isquemia y salvando el pulpejo del dedo lesionado (Figs. 4)

Dos meses después de alta, regresó con dolor intenso, isquémico en pie izquierdo, por lo que fue sometida a bypass Axilo-Femoral izquierdo, con una prótesis similar (Fig. 5)

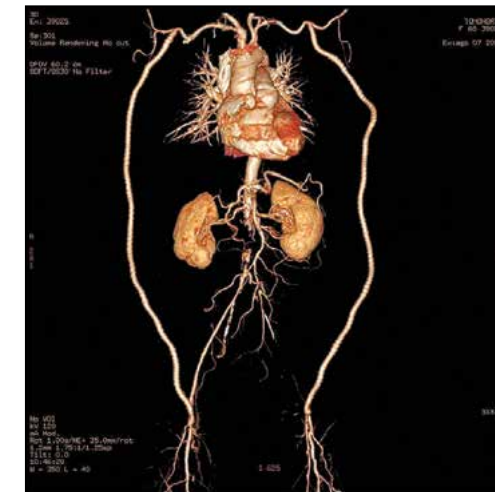


Fig. 5. AngioTEM post operatorio que muestra buen pasaje de flujo en bypass Axilo- Femoral derecho, con Gore Tex anillado de 6 mm de diámetro.

Este caso nos sirve para demostrar que, al palpar pulsos femorales disminuidos, debemos de pensar que posiblemente exista enfermedad aterosclerótica en iliacas o en aorta terminal, debiendo solicitarse los estudios de imagen que se crean convenientes.

Clasificar el pie diabético

Usaremos las clasificaciones con las que estemos familiarizados y que nuestros centros asistenciales dispongan del equipamiento requerido para hacer uso de tal o cual clasificación; que pueden ser la WIFI ⁽⁶⁾, cuya metodología permite identificar muy bien al Pie Isquémico o la de San Elián ⁽⁷⁾, que es cronobiológica y seguir la evolución de la lesión y cuantificarla. Siempre manejar el concepto que un PD isquémico crítico en aquel paciente que presenta dolor al reposo en su extremidad inferior o una úlcera que no ha presentado evidencia de cicatrización en no menos de dos semanas de tratamiento adecuado, o que su índice tobillo/brazo sea igual o menor a 0.4 ⁽⁸⁾

Índice tobillo brazo

El Índice Tobillo Brazo (ITB) en diabéticos, podría estar limitado por los efectos de la neuropatía y de la calcificación de las paredes arteriales ⁽⁹⁾. Si el resultado es mayor a 1.3, se sugiere no tomar en cuenta este dato clínico por que las arterias tibiales se encuentran duras por la calcificación severa de sus paredes. El índice dedo/brazo es el método de elección para evaluar la existencia de arteriopatía periférica en presencia de calcificaciones arteriales ⁽¹⁰⁾, debido a que las arterias digitales de hallux

son las que más frecuentemente se ven menos calcificadas.

Equipamiento de los centros de salud

Es importante resaltar que, para hacer uso de las clasificaciones mencionadas hasta este punto, es necesario que los establecimientos asistenciales, centros, puestos de salud, hospitales de niveles I y II, tengan por lo menos un equipo de doppler portátil y la consecuente capacitación del personal de salud que incluye médicos, enfermeras, técnicos sanitarios, etc. Sólo así se podrá trabajar con un equipo multidisciplinario para la atención de los pacientes diabéticos, en especial a los complicados con PD, y poder disminuir las amputaciones. ⁽¹¹⁾

Estudio de imágenes

Identificado el paciente con isquemia, deberá de ser sometido a estudio de imágenes, generalmente el primer paso es un eco dúplex arterial. ⁽¹²⁾ En nuestra realidad e identificado al paciente con PD isquémico y tratando de seguir los cánones de las guías y de las clasificaciones ya presentadas a la comunidad científica, se debe realizar una ecografía de arteria femoral.

Si bien es un estudio operador dependiente, resulta importante que los médicos estén, capacitados y entrenados por lo menos en su interpretación, es de compromiso y responsabilidad de radiólogos y cirujanos vasculares. Recordemos que, al estudiar ecográficamente una arteria, la onda trifásica es aceptada como un flujo normal

en esa zona del vaso. Si la onda es bifásica, debemos interpretar que la obstrucción por las placas ateromatosas llega a un 50 % del lumen, aproximadamente; y si la onda es monofásica, la obstrucción de la

luz del vaso es más del 90 % [Fig. 6,7,8]. El estudio Doppler color detecta lesiones estenóticas y el Power Doppler identifica lesiones oclusivas y no oclusivas. ⁽¹³⁾

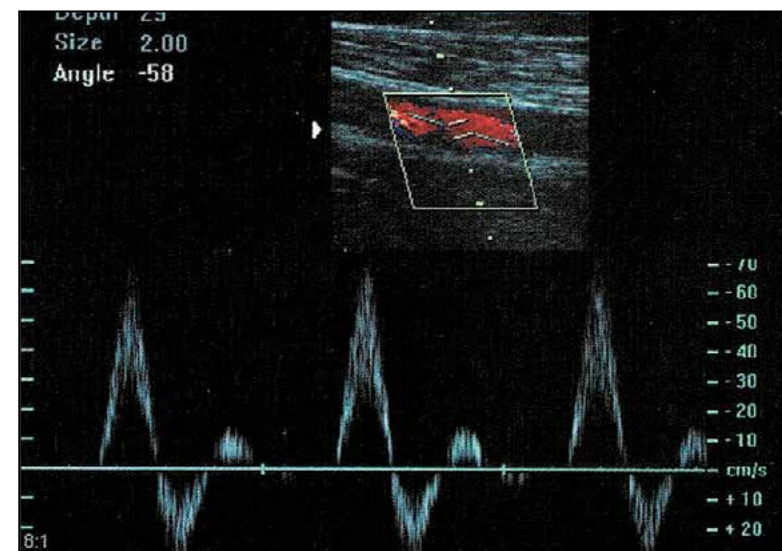


Fig. 6. Estudio dúplex, muestra onda trifásica arterial.

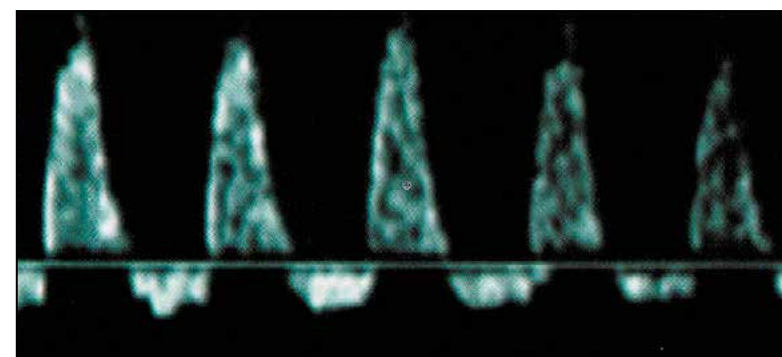


Fig. 7. Estudio dúplex, muestra onda bifásica. Posible obstrucción del 50 % del lumen.

Si el estudio de ultrasonido muestra evidencias de enfermedad aterosclerótica seria, tendremos que hacer uso de la arteriografía según técnica de Seldinger con rayos x o angiografías con arco en C ⁽¹⁴⁾, estudios previos que son realizados a una cirugía de revascularización.

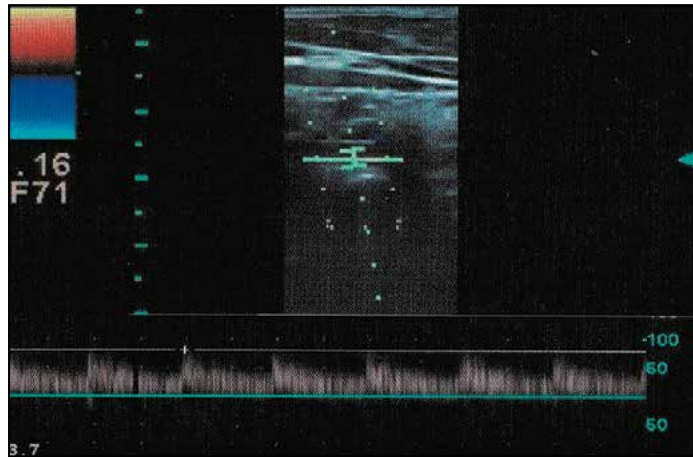


Fig. 8. Estudio dúplex, muestra onda monofásica, obstrucción del 90 % del lumen.

La arteriografía femoral (AF) es un procedimiento invasivo, por lo que debe ser ejecutado previa evaluación preoperatoria y de analítica. Este estudio es realizado en la sala de radiología o de hemodinamia, bajo anestesia local o regional en la zona de la arteria femoral común, a nivel de la ingle, justo a la altura de la cabeza del fémur; donde se introduce un catéter (o introductor) en la arteria femoral (Fig. 8), a través del cual se inyecta sustancia de contraste yodado, tengamos presente que para algunos pacientes puede ser

nefrotóxica y producir reacciones alérgicas severas. Además, se sugiere tener las precauciones de una buena hidratación y suspensión de metformina antes del procedimiento.⁽¹⁵⁾

La AF precisa con toda nitidez la altura y magnitud de la lesión estenótica, por lo que es un magnífico mecanismo de planeamiento terapéutico, permitiendo obtener las radiografías de la zona de la ingle (Fig. 9), de las femorales superficial y profunda (Fig.10), de la poplítea (Fig.11), tibiales (Fig. 12) y pedias (Fig.13).



Fig. 9. Imagen de un introductor colocado en arteria femoral.

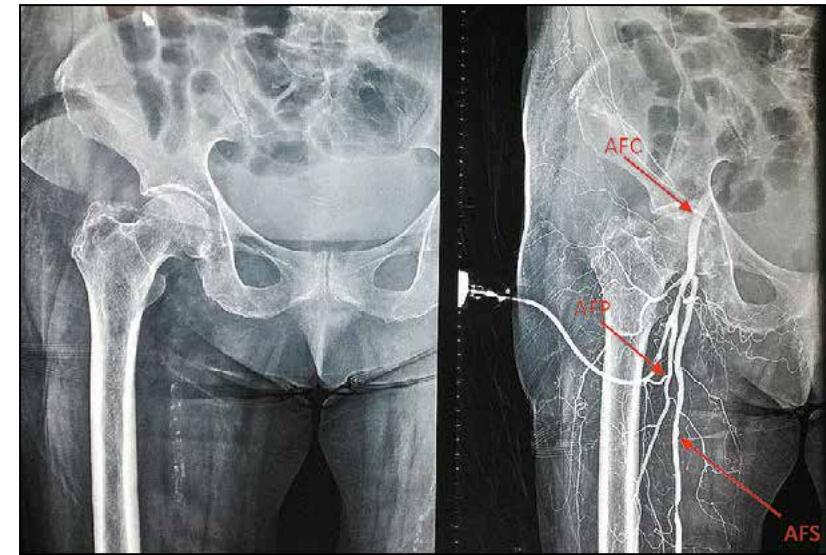


Fig. 10. Imagen de arterias femorales a nivel de la ingle. AFC: Arteria Femoral Común. AFP: Arteria Femoral Profunda. AFS: Arteria Femoral Superficial



Fig. 11



Fig. 12

Fig. 11. Imágenes de vasos poplíteos, con diferentes grados de lesiones en tibiales. AFS:Arteria Femoral Superficial. Apo: Arteria Poplítea. ATA: Arteria Tibial Anterior. APe: Arteria Peronea. ATP: Arteria Tibial Posterior.

Fig. 12. Se visualiza Arteria Pedia, ausencia de Arteria Tibial Posterior. LesiónNecrótica en Talón (Flecha).

Arco en c

Si se planea la ejecución de un procedimiento de revascularización, sea vía abierta o bypass con vena safena autóloga invertida o por endovascular, entonces es conveniente realizar un estudio de

imágenes con arco en C. Decidido realizar el procedimiento de revascularización con safena autóloga invertida, el paciente debe tener previamente una evaluación completa, riesgo quirúrgico y analítica necesaria según sea el caso.

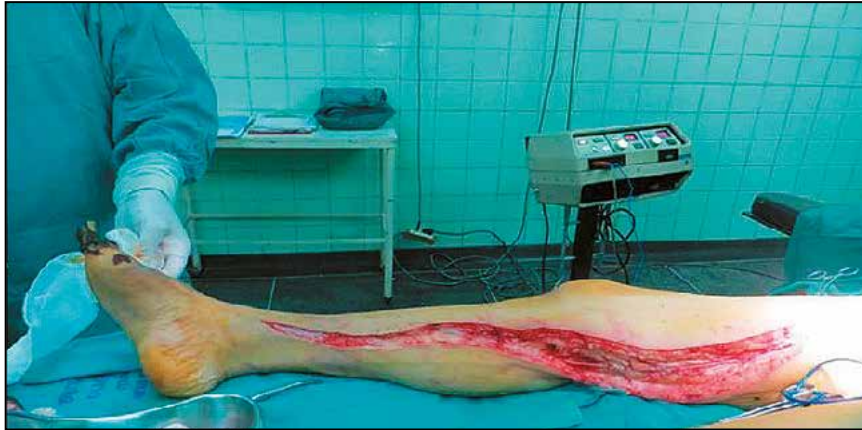


Fig. 13. Discección de Vena safena magna en paciente diabético con isquemia crítica.

Cirugía de bypass

La intervención quirúrgica de bypass con safena autóloga invertida es realizada generalmente bajo anestesia epidural, preferimos usar antibioticoterapia profiláctica y se realiza la discección y extracción muy meticulosa de la safena mayor, con ligadura de todas sus colaterales y perforantes. Es preservada y dilatada con solución salina hasta lograr un diámetro ideal de 3 a 4 mm., a fin de ser usada como injerto vascular, la cuales considerada hasta la actualidad como el mejor injerto para revascularizar abiertamente. (Fig. 14)

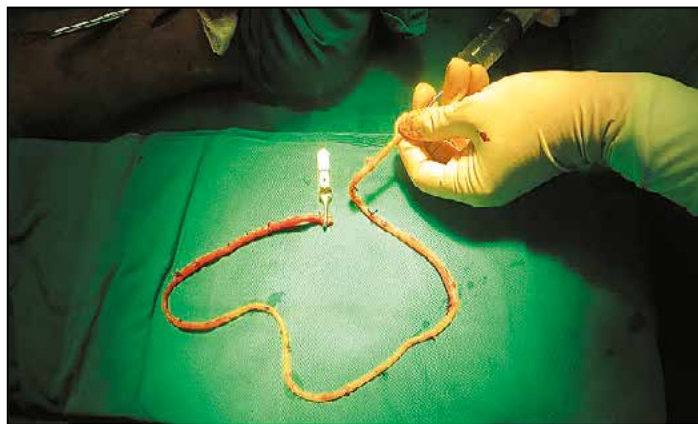


Fig. 14. Vena safena magna dilatada y preservada.



Fig. 15. Discección de Arteria pedia y biselación del injerto venoso.

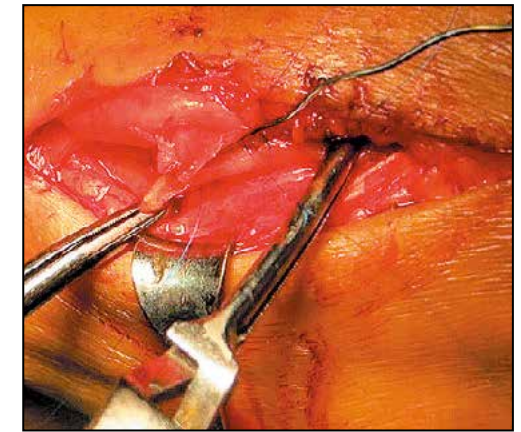


Fig. 16. Anastomosis de la pared posterior del bypass con Prolene 7/0.



Fig. 17. Paciente post-operado inmediato con bypass permeable.



Fig. 18. Evaluación post-operatoria con Doppler el cual evidencia flujo en Arteria Tibial Posterior.

Luego se hace la disección de la estructura arterial, en las zonas ya definidas por los estudios de imágenes previos, como dadora del flujo (in flow) y receptora del bypass (run off). Se tuneliza de acuerdo a las técnicas ya descritas en la literatura y se inicia la anastomosis usualmente proximal, ya con el paciente anticoagulado, con heparina sódica, 1 cc. administrado vía endovenosa. Se prefiere sutura Prolene 6/0 para la anastomosis proximal, en sutura continua y 7/0 para la anastomosis distal. Debemos verificar el latido en el injerto colocado, clínicamente y con ayuda del ecógrafo, lo que asegura una buena evolución de la herida distal y probablemente la preservación de la extremidad en un 86 % de los casos. ^[16]

Cirugía endovascular

La cirugía endovascular es una técnica quirúrgica que consiste en la introducción de dispositivos dentro de los vasos, y cuyo principal objetivo es la permeabilización de estos a fin de lograr un mejor flujo hacia la zona distal de los tejidos, oxigenándolos y permitiendo la cicatrización de las heridas. La terapia endovascular es considerada el *accionar estratégico de primera línea*, ha demostrado que logra la cicatrización de las heridas y evita la amputación, los resultados son similares a los obtenidos con la revascularización abierta usando generalmente la vena safena autóloga. El objetivo es lograr la restauración del flujo pulsátil distal ya sea al tobillo o a la arteria pedal responsable del angiosoma al cual pertenece la lesión. ^[19]

Los dispositivos pueden ser balones de dilatación, stents, guías y últimamente

aterótomos que llegan hasta el tratamiento de los vasos tibiales, asistidos por láser. ^[20]

El objetivo actual de la cirugía de revascularización por vía endovascular, especialmente en el pie diabético, se trata de obtener un aporte de oxígeno adecuado para la cicatrización de las lesiones. Una vez logrado este objetivo, se ha observado que aun cuando deje de estar recanalizado, no es frecuente la recidiva de la úlcera, porque las necesidades de oxígeno para mantener la cicatriz, son menores. ^[21]

El concepto actual sobre la revascularización del pie diabético es tratar de obtener y mantener una perfusión óptima durante el periodo de cicatrización de las lesiones, pues se ha comprobado que una vez que la úlcera cicatrice, aunque la perfusión disminuya a la situación inicial (recoil) es raro que la úlcera recidive, debido a que los requerimientos de oxígeno para mantener el estado de cicatrización se reducen, de ahí que sean menos dependientes de la permeabilidad del vaso previamente recanalizado. El hacer la revascularización según el angiosoma, es posible que de mejores resultados en cuanto al salvataje del pie y de la extremidad. ^[22]

Actualmente se recomienda que el procedimiento de revascularización se haga lo más pronto posible, y que tendrá una repercusión favorable en la cicatrización de las heridas y en la preservación de la extremidad. ^[23]

Cirugía Bypass versus Endovascular

En muchos servicios en el mundo, la angioplastia es el procedimiento de revascularización de primera elección

para el tratamiento del pie diabético, mencionándose como ventajas en relación al tratamiento quirúrgico los siguientes argumentos:

1. Los pacientes tributarios de endovascular son los que generalmente tienen un alto riesgo quirúrgico para bypass abierto, por múltiples comorbilidades.
2. La mortalidad por cirugía endovascular es muy reducida en comparación con cirugía abierta.
3. Ante un procedimiento de cirugía endovascular fallido se puede

realizar un bypass de reconstrucción quirúrgica, siendo muy raro lo contrario.

4. La realización de un bypass abierto requiere de un control adecuado del proceso infeccioso, no siendo necesario en la cirugía endovascular.
5. La calcificación de las arterias tibiales y pedias, podrían dificultar la revascularización abierta de bypass; mientras que por vía endovascular, hay balones especiales y la disponibilidad de aterótomos endovasculares.

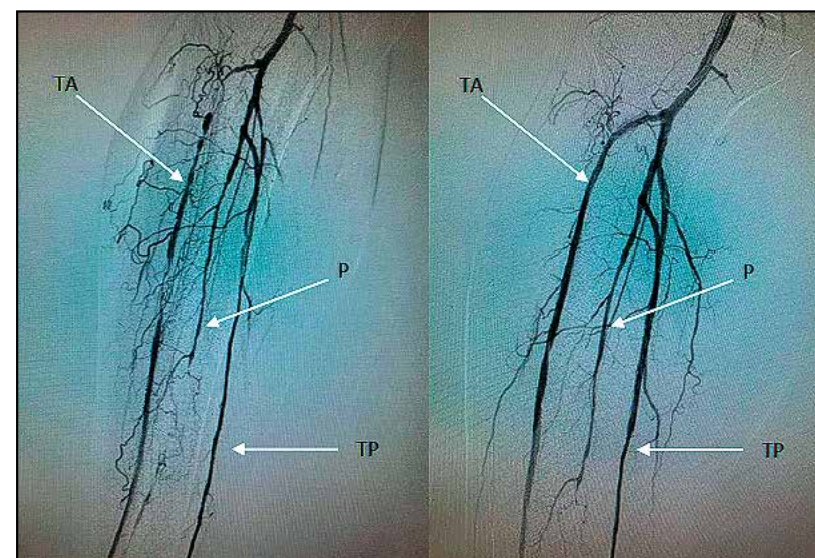


Fig. 21. A) Se muestra oclusiones severas y secuenciales en arteria Tibial Anterior (TA), así como una oclusión total en el tercio medio de Arteria Peronea (P); Tibial Posterior con contraste en todo su trayecto. B) Posterior a angioplastia Se observa permeabilidad de la tibial anterior (TA), pérdida de la visualización de las colaterales. Significa que el aporte de sangre arterial a la zona distal de la extremidad ha mejorado.

El estudio BASIL es un estudio británico que incluyó a 452 pacientes, el 75 % con enfermedad femoropoplítea, compara los resultados de cirugías de revascularización abierta versus endovasculares. Hubo una mortalidad de 5.5 % perioperatoria, en los casos de cirugía abierta. A partir de los tres años de post operados, se observa que los pacientes sometidos a técnicas endovasculares, comienzan a ser amputados, mientras que los sometidos a bypass con safena autóloga invertida, aún mantienen su extremidad.⁽¹⁷⁾

El estudio japonés SPINACH fue realizado en 550 pacientes diabéticos, el 75 % de ellos presentó obstrucción de vasos infrapoplíteos, y a los 36 meses de seguimiento se encontró que no había diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes sometidos a cirugía abierta vs. endovascular.⁽¹⁸⁾

Shishehbor M, et al.⁽²⁴⁾ en su estudio concluye que la terapia endovascular y el bypass abierto son terapias complementarias y se debe usar una u otra de acuerdo a la patología obstructiva arterial de cada paciente. Existe un porcentaje de casos en los cuales no hay opción de revascularización por ninguno de los métodos. Es el grupo de los "no option", y en ellos Lengua F.^(25,26) propone

la arterialización quirúrgica del sistema venoso del pie como última oportunidad para evitar la amputación. Montero-Baker⁽²⁷⁾ realiza la arterialización del sistema venoso sugerida por el Dr. Lengua, usando técnicas endovasculares. Los resultados no logran los niveles de la cirugía de bypass abierta ni endovascular, pero es una posibilidad ante una amputación supracondílea inminente.

Conclusiones

- Es muy importante primeramente identificar el pie diabético isquémico, según los índices tobillo brazo. Usar la Clasificación con que esté familiarizado su centro de labores o su equipo de PD. Realice de primera intención un estudio dúplex arterial. Es posible que tenga que usar arteriografías femorales o angiotgem desde aorta terminal. De acuerdo al tipo de lesiones deberá decidir si hace uso de las técnicas de revascularización abierta o por vía endovascular, en los casos no revascularizables, podría hacer uso de la técnica de Lengua, invirtiendo todas las posibilidades para que el paciente no llegue ser amputado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zavala A. Principios de manejo del Pie Diabético. Argentina: Fundación escuela para la formación y actualización en diabetes y Nutrición. 2015.
2. Yovera-Aldana M, Velásquez-Rimachi V, Huerta-Rosario A, et al. Prevalence and incidence of diabetic peripheral neuropathy in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2021;16(5): e0251642.

3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2021 Abridged for Primary Care Providers. Primary Care Diabetes. 2021.
4. Brownrigg J, Apelqvist J, Bakker K, et al. Evidence-based management of PAD & the diabetic foot. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2013;45(6):673-81.
5. Aragón J, Lázaro J. Atlas de manejo práctico del pie diabético. España: Editorial Ars Medica; 2005.
6. Mills J, Conte M, Armstrong D, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). Journal of Vascular Surgery. 2014;59(1):220-34. E2.
7. Martínez F, Guerrero G, Ochoa P, et al. Diagnóstico, clasificación y tratamiento de las infecciones en el pie diabético. Cirujano General. 2012;34(3):199-205.
8. Bandyk D. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. Seminars in Vascular Surgery. 2018; 31(2-4):43-48.
9. Brito-Zurita O, Ortega-López S, López del Castillo-Sánchez D, et al. Índice tobillo- brazo asociado a pie diabético. Estudio de casos y controles. Cirugía y Cirujanos. 2013; 81:131-137.
10. Bundó M, Urrea M, Muñoz L, et al. Correlación entre los índices dedo-brazo y tobillo-brazo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Medicina Clínica. 2013;140(9):390-394.
11. Del Castillo R, Fernández J, Del Castillo J, et al. Guía de Práctica Clínica en el pie diabético. 2014;10(2):1698-9465.
12. Arnett D, Blumenthal R, Albert M, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2019;74(10):e177-e232.
13. Diaz H. Diagnóstico por ecografía doppler. Lima-Perú: REP; 2015.
14. Sumpio B, Lee T, Blume P, et al. Vascular evaluation and arterial reconstruction of the diabetic foot. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. 2003;20(4):689-708.
15. Heikkinen M, Salmenperä M, Lepäntalo A, et al. Diabetes care for patients with peripheral arterial disease. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2007;33(5):583-91.
16. Skrepnek G, Armstrong D, Mills J. Open bypass and endovascular procedures among diabetic foot ulcer cases in the United States from 2001 to 2010. Clinical Research Study from The Western Vascular Society. 2014; 60(5):1255-1265.
17. Bradbury A, Adam D, Bell J, et al. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received. Journal of Vascular Surgery. 2010;51(5 Suppl):18S-31S.
18. Lida O, Takahara M, Soga Y, et al. Three-Year Outcomes of Surgical Versus Endovascular Revascularization for Critical Limb Ischemia. Circulation: Cardiovascular Interventions. 2017;10(12):e005531.
19. Choke E, Tang T, Cheng S, et al. Treatment of lower limb ischaemia in patients with diabetes. Diabetes Metabolism Research and Reviews. 2020;36(S1):e3262.
20. Gibbons G. Lower extremity bypass in patients with diabetic foot ulcers. Surgical Clinics of North America. 2003;83(3):659-69.

21. Stimpson A, Dilaver N, Bosanquet D, et al. Angiosome specific revascularisation: does the evidence support it? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019;57(2):311-317.
22. Chae K, Shin J. Is Angiosome-Targeted Angioplasty Effective for Limb Salvage and Wound Healing in Diabetic Foot? : A Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2016;11(7):e0159523.
23. Elgzyri T, Larsson J, Nyberg P, et al. Early revascularization after admittance to a diabetic foot center affects the healing probability of ischemic foot ulcer in patients with diabetes. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2014 Oct;48(4):440- 6.
24. Shishehbor M, White C, Gray B, et al. Critical Limb Ischemia: An Expert Statement. *Journals of the American College of Cardiology*. 2016;68(18):2002-2015.
25. Lengua F. Arterialización del Pie por Isquemia. Última oportunidad para evitar amputaciones en diabéticos. Lima: Delvi; 2006.
26. Uccioli L, Meloni M, Izzo V, et al. Critical limb ischemia: current challenges and future prospects. *Vascular Health and Risk Management*. 2018;14:63-74.
27. Montero-Baker M, Lepow B. After Deep Vein Arterialization: Best Practices. *Insert to Endovascular Today*. 2021;20(5):26-27.

ARTERIALIZACIÓN DEL PIE DIABÉTICO TÉCNICA DE LENGUA MODIFICADA

DR. LUIS ENRIQUE SCAGLIA AVILÉS

La diabetes como enfermedad que afecta en un 25 % a las extremidades inferiores es lo que nos compete como cirujanos enfrentar; para evitar las amputaciones mayores. La diabetes es silenciosa y se descubre accidentalmente con un análisis de rutina o por un coma diabético.

El pie anatómica y fisiológicamente es el soporte que se encuentra con una red venosa distribuida en 4 planos y además presentan fístulas arterio-venosas fisiológicas ^(19,20) que condicionan un flujo de la superficie a la profundidad y viceversa, esta condición natural facilita la circulación a contracorriente.

Las fístulas arterio-venosas (A-V) han sido descritas hace más de un siglo por Sucquet ⁽¹⁾ en 1862, y son de dos tipos: de descarga y nutricionales.

La fístula de descarga, como su nombre lo dice, sirve para que la sangre en demasía pueda tener un escape.

La fístula de nutrición puede ser de dos clases: directa entre dos vasos adyacentes y la indirecta ente dos vasos uno arterial y otro venoso que están a diferente nivel. Su acción es inmediata, al mejorar la nutrición, mejora la isquemia y luego genera la angiogénesis.

La fístula nutricional a fines del siglo XIX fue intentada por San Martín y Satrustegui en 1902 y por otros cirujanos con

poco éxito; sin embargo, en 1896 Franck⁽⁵⁾ habría logrado una fístula arteriovenosa latero-lateral experimental con una técnica similar a Eck para crear una anastomosis porto-cava. Carrel⁽⁶⁾ elabora las técnicas vasculares que hacen exitosas las anastomosis, Carrel con Berard inician las fístulas en los vasos femorales en animales de experimentación y con Morel⁽⁸⁾ en los vasos del cuello en animales.

Las fístulas A-V en humanos fueron utilizadas por Jaboulay⁽⁷⁾ en 1902, Froin 1907, Wieting y Tuffier 1908, Abalos 1909, Monod, Vanverst 1910, Lenormand en 1911, Coenen 1912 como una intervención de último recurso para evitar una amputación⁽³⁾, ellos presentaron un total de 63 casos un 23 % de éxitos⁽⁴⁾.

En 1985, Symes⁽⁹⁾ reporta 4 éxitos en 12 arterializaciones de las venas profundas de la pierna en el hombre, más recientemente Pokrovski⁽¹⁰⁾ de Moscú ha publicado en 1996 la serie más grande de 85 casos de arterializaciones con 80 % de éxito. Es seguido por Taylor⁽¹¹⁾, Gavrilenko⁽¹²⁾; Gasparis⁽¹³⁾; Rowe⁽¹⁴⁾ y Ozbeck⁽¹⁵⁾.

En 1974 el Dr. Francisco Lengua inicia una serie de casos de arterialización con sus técnicas I y II, para finalmente quedarse con la modalidad III en que anastomosa arteria proximal femoral termino - lateral y distal en safena interna también termino - lateral; con otra safena, obviando la fístula de descarga, porque el edema post-operatorio es leve⁽¹⁶⁾ así como esta fístula no genera sobrecarga en el retorno venoso para una insuficiencia cardíaca, debemos recordar que cuanto más cerca exista una fístula al corazón puede darse esta complicación.

La anastomosis termino - terminal ha sido seguida de algunos fracasos por sobrecarga venosa equimosis y hasta necrosis, sin embargo, Amir Jahed⁽¹⁷⁾ en 1976 obtuvo buenos resultados con la simpatectomía lumbar pero producía mayor edema post operatorio.

La cirugía vascular nos permite oxigenar los tejidos del pie diabético mediante técnicas de by-pass convencionales de arteria a arteria cuando el lecho distal se encuentra permeable, muchas veces hemos encontrado pacientes con patrón radiológico del diabético con estenosis severas desde arterias de mediano calibre, sin llegar a encontrar arterias en pies como pedia o tibial posterior; estos son los tipos de pacientes cuyo lechoarterial distal nos impide mejorar la oxigenación celular.

Basándome en los trabajos del Dr. Lengua que presenta un libro como *"Arterialización del pie diabético como medida de salvataje del miembro"*, cuya técnica se basa en llevar flujo arterial a las venas del pie para aprovechar el lecho venoso que no está obstruido como el lecho arterial en la micro-angio-patía, mediante una fístula arterio-venosa desde femoral superficial, p arteria poplítea. Desarrollamos la técnica aplicando una modificación, la que presento a su consideración, y tomo esta modificación como viable ya que los resultados que se obtienen la respaldan. La arterialización de venas en el pie idea que nace desde 1912 fue el punto inicial de la técnica del Dr. Francisco Lengua, con quien tomo contacto en el año 1998, aproximadamente, en el Hospital Hipólito Unanue. Habían operado un caso y el profesor Lengua me explicaba sobre la

técnica que no evolucionaba bien, luego de unas semanas lo llamo por teléfono para decirle que iba a operar un pie diabético en el Hospital de Barranca a 200 km al norte de Lima, él me dijo espérame, pensé que no iría y a las dos horas apareció manejando su camioneta con su caja de instrumental, hicimos la cirugía y regresamos al día siguiente conversando en su camioneta durante 2 horas recibiendo los tips sobre su técnica.



Primer paciente operado con Dr. Lengua en Barranca, él era un profesor con 15 años de evolución de la diabetes, como se puede ver usamos anestesia epidural que puede ser con catéter.



Podemos ver la necrosis en cara dorsal del pie que compromete tarso y primer y segundo dedos.



Aquí la cara plantar del paciente.



Previa a la cirugía se realizó la resección de la necrosis, para trabajar la parte vascular sin riesgo de infección, hay pacientes que no están en este estadio pero con isquemia que puede recuperarse luego del by-pass.

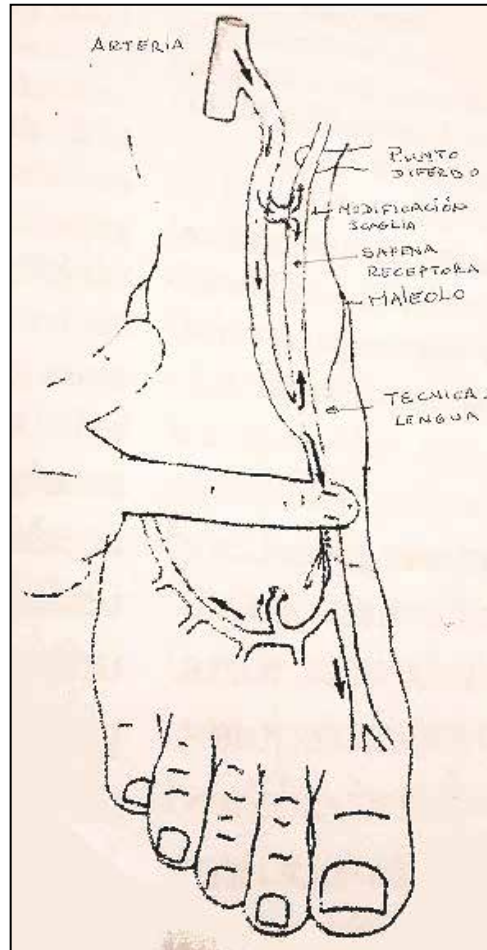


Luego en post-operatorio se aprecia granulación del lecho.

Luego pensé una modificación en que aprovecho el lecho natural de la vena safena receptora en el maléolo y así evitar la angulación de la safena que trae sangre arterial en la flexura del tobillo. El Dr. Lengua se enteró de la modificación y me llama para ver resultados, le expliqué cómo hacía la anastomosis y me dijo que quería incluirla en un libro que estaba preparando con modificaciones a su técnica; lamentablemente no pudimos reunirnos, pero sí quisiera poner a consideración esta técnica modificada para salvar más piernas de las amputaciones mayores porque las estadísticas muestran un 95 % de éxitos.

En la gráfica siguiente (Gráfico 1) podemos ver la técnica del Dr. Lengua en que la anastomosis a la safena receptora es por debajo del maléolo y en la misma gráfica la modificación que consiste en anastomosar a la safena por encima del maléolo, en ambas técnicas se aprecian la descarga para evitar la sobrecarga del lecho, también se grafica el punto diferido para cerrarlo a los 3 días, para obligar el flujo arterial hacia el pie.

Gráfico 1



Si podemos salvar tarsos, calcáneos, sería suficiente para que las personas puedan caminar y no sean dependientes.

En el Hospital Daniel Alcides Carrión del Callao, en el Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular bajo la jefatura del Dr. Francisco Asmat, hemos operado 52 casos desde el año 2005 al 2019; al 2021 hemos operado 75 pacientes aproximadamente.

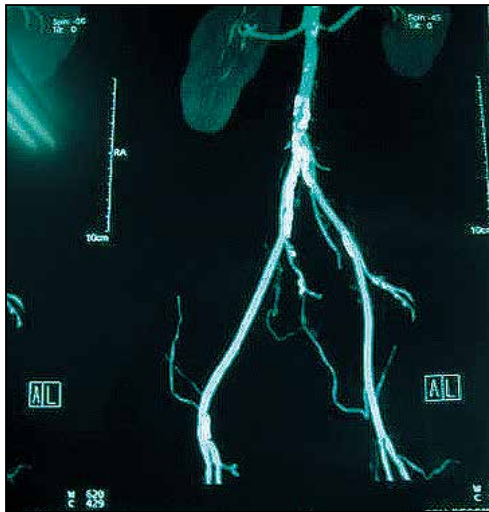


Pacientes que llegaron con necrosis amplias del pie a quienes ya se había propuesto la amputación supra-condílea, por lo que se planteó la cirugía de salvataje.

La cirugía por supuesto requiere de estudios pre-quirúrgicos, dentro de ellos la parte bioquímica, y de imágenes, el estudio del eco-doppler es recomendable pedir a todo diabético diagnosticado porque no sabemos cuánto tiempo de enfermedad tiene, hay que tener en cuenta que aproximadamente a los 15 años de iniciada la enfermedad se inician síntomas neuroisquémicos y el doppler nos da pautas para controlar una vasculopatía en curso con exámenes seriados, cada 6

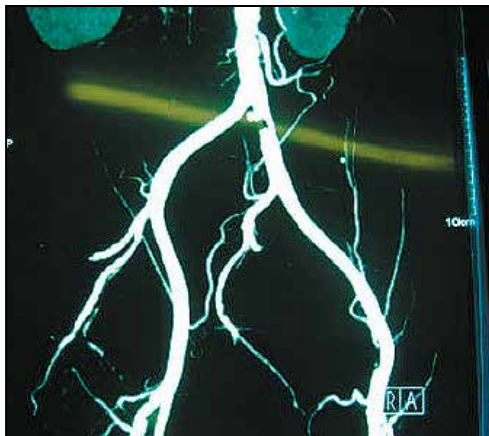
meses o una vez al año, al no ser invasivo es bien tolerado y nos brinda un pronóstico.

La angiotomografía de aorta, iliacas, femorales y ramas terminales es el estudio de elección para la decisión quirúrgica, aproximadamente el 10 % de nuestros casos presentan obstrucciones desde las arterias renales o Leriche obligando a cirugías con prótesis Aorto-bi-femorales ó extra-anatómicas axilo-femorales. Estas obstrucciones altas asumo pueden ser causas de fracasos en cirugías convencionales por falta de fuerza del flujo.



Podemos ver calcificaciones en la bifurcación de aorta, iliacas y femorales, Aún se sigue usando la arteriografía con la técnica de Seldinger que no nos da la imagen de aorta abdominal.

La Angiotem nos muestra patrón radiológico de vasculopatía diabética, con calcificaciones y estenosis por debajo de la rodilla.



En esta imagen vemos la obstrucción en iliaca primitiva, las bondades de la Angiotemnos muestran detalles importantes para decidir un buen procedimiento.

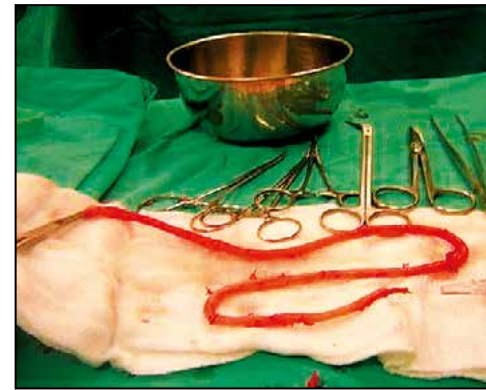
Tuvimos el caso de un colega que recibió 2 stents en arteria femoral y fracasa el intento sufriendo una amputación infracondílea y retardo en cicatrización del muñón por un mes, luego de tres meses de la amputación me solicita una evaluación y la angio-tem muestra obstrucción desde la porción infrarenal, solucionando el caso con una derivación axilo-femoral que se mantuvo patente por 9 años, el paciente deambulaba con una prótesis. Fallece durante la pandemia por otras causas.

Como complemento a estas técnicas de salvataje mientras se prepara al paciente para la cirugía, uso la cámara hiperbárica para preservar una mayor cantidad de tejido con oxigenación porque generalmente los pacientes que nos llegan son con necrosis avanzada que comprometen gran parte del pie, en el post-operatorio también sugiero la cámara para mejorar la cicatrización de las heridas.

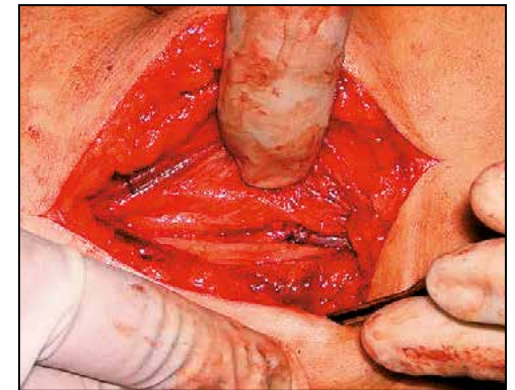
La Técnica de Arterialización consiste en tomar la safena del miembro sano mientras se prepara el tiempo arterial en el miembro afectado exponiendo la arteria femoral superficial, y tunelización.



El procedimiento realizado por 2 equipos de cirCG ujanos acorta el tiempo operatorio que beneficia al paciente que generalmente es de edad avanzada.



La safena ya preparada para las anastomosis termino lateral tanto en arteria femoral como en safena interna en maléolo.



Ya anastomosada la safena y colocada en el túnel que atraviesa el hueco poplíteo.



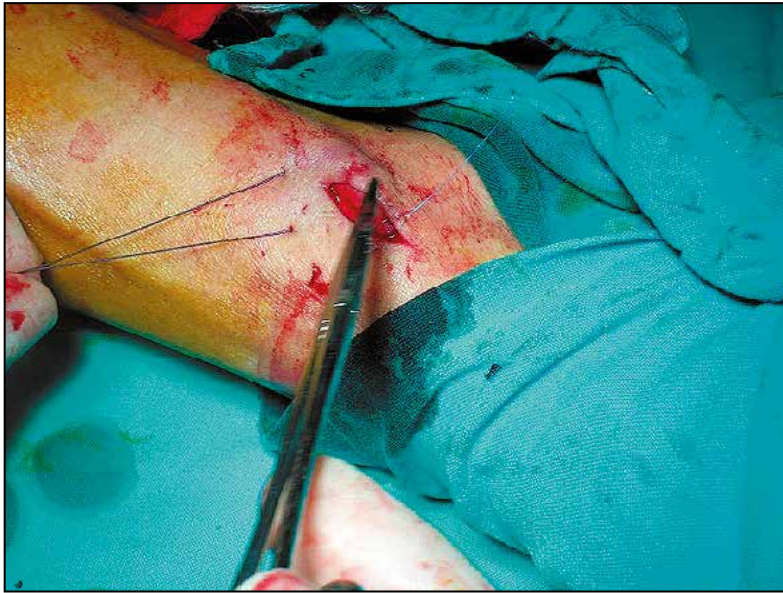
En esta imagen podemos ver la safena que sale del hueco poplíteo y se hace subcutánea hacia el maléolo interno para anastomosarse a la safena interna.



Aquí disecamos la safena y la sacamos de su lecho para romper las válvulas distales generalmente rompemos 2 ó 3 usando un catéter fogarty o una sonda semirrígida número 8 o 10 a falta de un valvulotomo⁽¹⁸⁾ y realizar la anastomosis luego la regresamos a su lecho. La modificación de la técnica del Dr. Lengua es que hace la anastomosis por debajo del maléolo en el dorso del pie, mi idea es aprovechar el lecho natural de la safena original para evitar la angulación de la safena que trae sangre arterial.



Ya se han realizado las anastomosis de safenas y regresamos a su lecho la safena.



Podemos ver en esta imagen un punto diferido que lo cerraremos luego de tres días, para cerrar la safena receptora que ha actuado como descarga, y evitar el edema además de preparar el lecho venoso para recibir todo el flujo arterial.

POST-OPERATORIO

El post-operatorio requiere control de la glicemia cada 8 horas y aplicar escala móvil.

Además, antibióticos y analgésicos, Enoxaparina 60 y luego pasará a antiagregante plaquetario.

En el primer día post-operatorio dieta blanda, y deambulación precoz. Control de hemograma, glucosa, úrea, creatinina.

Al tercer día el punto diferido se anuda contra la piel para obligar que el flujo arterial vaya hacia el pie totalmente.

El alta generalmente es al cuarto día para control en una semana y retiro de puntos.



Pacientes que ya han sido operados y con seguimiento en consultorio externo. A veces el uso del clopidogrel o acetil salicílico, retarda una cirugía por 10 días con un pronóstico más sombrío de los resultados. También el uso de Granulox nos ayuda a recuperar pies diabéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. SUCQUET JP. D'UNE CIRCULACIÓN DÉRIVATIVE DANS LES MEMBRES ET DANS LA TÊTE CHEZ L'HOMME. PARIS ED. DELAHAGE, 1862.
2. LENGUA F. Arterialización del pie por Isquemia. Última oportunidad para evitar Amputaciones en Diabéticos. Julio 2006. Lima - Peru.
3. Halstead AE, Vaughn RT. Arteriovenous anastomosis in the treatment for gangrene of the extremities. Gyn.Obstet 1912.
4. ROUSSEL M. L'anastomose arterio-veineuse dans le traitement des gangrenes per obliteration arteriale. J. Chir. (Paris) 1916.
5. Franck F Note à propos d'une communication de M. Petit sur la suture artério-veineuse. C.R. Société Biol., 1896; 48 :140.
6. Carrel A, Guthrie CC. The reversal of the circulation in a limb. ANN. Surg. 1906; 43:203- 215.

7. Jaboulay P. Chirurgie des artères. Ses applications à quelques lésions de l'artère fémorale. Semaine Médicale 1902; 405.
8. Carrel A. Morel J. Anastomose bout à bout de la jugulaire et la carotide interne. Lyon Med. 1902; 99 : 114.
9. Symes JF, Graham AM, Stein LA et col. Arteriovenous revascularization for limb salvage: a preliminary clinical evaluation. Presented at the seventh Annual Meeting of Canadian Society for Vascular Surgery, 1985. Communication personnelle: St Elizabeth Hospital 736 Cambridge Street, Boston, Massachusetts 02135. USA.
10. Pokrovskii AV, Dan VN, Khorovets AG. et. col. Arterialization of the venous system in the treatment of the critical lower limb ischemia and distal arterial bed occlusion. Ang Vasc. Surg 1996; 4: 73-93.
11. Taylor RS, Belli AM Jacobs S. Distal venous arterialization for salvage of critical ischemia inoperable limbs. Lancet 1999, 354 :1962 – 5.
12. Gavrilenko AV, Skrilev SI Verigo AV, Kuzubova Y. Pulin GV. Arterialization of the leg and foot superficial venous system in the treatment of critical lower limb ischemia in the presence of their distal lesion. Ann of Surg 2000, N°2: 48.
13. Gasparis AP, Noor Dam Silva MS, Tosiopoulos AK. Distal venous arterialization for limb salvage. Vasc Endovasc Surg. 2002; 36 (6):469-72.
14. Rowe VL, Hood DB, Liphon J. Et col. Initial Experience with dorsal Venous Arch Arterialization for Limb Salvage. Ann Vasc Surg 2002; 16: 187-92.
15. Ozbeck C, Kestelli M Emrehan B and col A Nouvel Approach: Ascending venous Arterialization for Atherosclerosis Obliterans. Eur J Endovasc Surg 2005 ; 29: 47-51.
16. Lengua F, Nuss JM, Lechner R. Arterialization of the venous network of the foot through a bypass in severe arteriopathic ischemia. J Cardiovasc Surg 1984; 25: 357-60.
17. Amir-Jahed AK. Revascularization of lower extremities by severe blood flow with or without lumbar Sympathectomy. Surgery 1966; 59: 243.
18. Bassi G. Les varices des membres inférieurs. Dion Ed. 1967 (pp 24).
19. Fontaine R, Warter P, Kim M et col. Du rôle physiopathologique des canaux de dérivation artérioveineuses dits de Sucquet dans certaines affections vasculaires. Lyon Chir. 1954; 49 : 806-828
20. Staubesand J. Anmerkungen Zur Vascularen Anatomie der Knochelregion Aktuelle Probleme in der Angiologie. Bern, Hans Huber, 1980.

Capítulo 4

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

ELECTROTERAPIA- ELECTRO MAGNETOTERAPIA- MÉDULA ÓSEA- PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN PIE DIABÉTICO

DR. HUGO BARRIGA SERNA

Ante una herida el organismo tiene mecanismos para repararla, pero por alguna causa no puede hacerlo y se convierte en una herida crónica después de 4 a 6 semanas.

Lo más importante para manejar una úlcera crónica es encontrar la causa que la produce. En los miembros inferiores el 80 % se debe a una úlcera venosa, el 10 % a una úlcera arterial, el 5 % a una úlcera diabética neuropática y el 5 % a otras causas.

En la úlcera de pie diabético existen tres variedades de presentación 1.- Neuropático 2.- Isquémico 3.- Neuro isquémico.

Cualquiera de estas lesiones se puede complicar con infección que empeora su pronóstico. Los pacientes que presentan isquemia son de peor pronóstico porque tienen mayor probabilidad de amputación, se puede diferenciar clínicamente estas variedades palpando los pulsos arteriales en los pies. Los pacientes que presentan buenos pulsos son neuropáticos, a los que no se les encuentra pulsos son isquémicos, esto se debe complementar con un test neurológico empleando un monofilamento y un diapasón.

Según el trabajo del Dr. Marlon Yovera Aldana (mayo 2021) en nuestro medio tenemos la siguiente distribución; neuropáticos 29.9 %, isquémicos 7.3 %. y neuro-isquémicos 60.7 %.

El éxito del tratamiento del pie diabético depende de realizar de entrada un buen diagnóstico etiopatogénico de la lesión.

En los pacientes diabéticos la úlcera arterial se presenta porque, además de la diabetes mellitus, tienen otro factor de riesgo vascular asociado; como la dislipidemia, la hipertensión arterial o el hábito de fumar.

El diagnóstico de enfermedad arterial es clínico, determinado por los factores de riesgo y el examen de los pulsos. Una vez diagnosticada clínicamente la enfermedad arterial se debe indicar un eco doppler.

El mejor tratamiento para la úlcera arterial es la revascularización que se puede realizar con cirugía mediante un bypass arterial clásico o una angioplastia para lo cual debe indicarse previamente a la intervención una angiografía o una arteriografía.

En el paciente que no se puede revascularizar se emplean diferentes tratamientos para evitar la amputación; como medicina hiperbárica, tratamiento con prostaglandina En medicina regenerativa utilizando células madre y cirugía con arterialización venosa del pie.

ELEGTROTERAPIA

El tratamiento de medicina regenerativa por angiogénesis consiste en mejorar la circulación colateral y la creación de nuevos vasos sanguíneos. Una manera sencilla y fácil de realizar es utilizando la electroterapia, por medio del TENS (transcutaneous electrical nervous stimulation) que es un aparato portátil, en el que se programa a una frecuencia de 10 Herz en 250 microsegundos con la variedad de corriente modulada y la intensidad de 20 miliamperios; su aplicación son de tres veces al día por 30 minutos durante 30 días aproximadamente. Con la utilización de la electroterapia se estimula la contracción muscular que va a producir la liberación del factor de crecimiento vascular (VEGF) consiguiéndose la angiogénesis.

Este tratamiento de electroterapia puede ser potenciado si el paciente recibe anticoagulación con heparina y con aumento de la temperatura. Para ello se utiliza la luz infrarroja en la pierna y pie afectados, 10 minutos antes y de manera simultánea durante el tratamiento con electroterapia. Cuando se administra este tratamiento debe evitarse que el paciente reciba inhibidores ECA o inhibidores de la angiotensina II porque interfieren el tratamiento.



ELECTRO MAGNETOTERAPIA

Para mejorar la microcirculación se emplea la electro magnetoterapia con la que se produce un campo magnético pulsado de baja frecuencia por 30 minutos. Con estos tratamientos se han beneficiado muchos pacientes que no se han podido revascularizar o han fracasado en la cirugía y la angioplastia.

En todo paciente que padece un problema arterial debe investigarse la dislipidemia sobre todo lograrse un control de LDL, que debe llegar a 70mg/dl (valor normal =130mg/dl) para lo cual se debe tratar con atorvastatina de 20 a 40 mg por día. Se ha demostrado que en los pacientes diabéticos que reciben estatinas disminuye la mortalidad cardiovascular y riesgo de amputación. Los pacientes que presentan hipercolesterolemia bloquean la angiogénesis.

Se debe realizar el control de la homocisteína, porque si se encuentra elevada, bloquea el óxido nítrico, que es un vasodilatador potente y necesario para la cicatrización de la úlcera; para contrarrestar se debe administrar ácido fólico y vitamina B12.



La isquemia arterial y úlceras crónicas se encuentran en alto estrés oxidativo, los que aumentan los radicales libres y a su vez producen estancamiento de la fase inflamatoria de la herida, aumento de la virulencia de los gérmenes y la producción de biofilm. La administración de antioxidantes ayuda a mejorar el balance del estrés oxidativo. Un antioxidante potente es la N-Acetyl cisteína que es un precursor del glutatión, debe administrarse 600 mg cada 12 h con Vit E 400 Uds.

MÉDULA ÓSEA

En la isquemia severa se puede emplear la medicina regenerativa, implantando la médula ósea en los músculos de la pierna, para lo cual se extrae médula ósea a nivel de la cabeza de la tibia proximal con una aguja especial. Es preferible hacerlo a este nivel porque se obtiene médula ósea hipóxica por la obstrucción arterial. Esta médula hipóxica está estimulada para la producción de células madre. Se debe extraer por diferentes punciones del hueso 10cc por vez, extrayendo la aguja del hueso, sin retirarlo totalmente de la piel. Finalmente se extrae de 80 a 100cc. Esta médula ósea debe ser filtrada a través de un equipo de sangofix (equipo de trasfusión sanguínea) para retener las impurezas de la médula extraída y ser colocada al paciente a través de múltiples punciones en los músculos de la pierna. Este procedimiento se debe realizar en sala de operaciones con el paciente anestesiado previo a una cirugía de limpieza quirúrgica del pie afectado.

PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)

En las úlceras arteriales una vez controlada la infección se puede emplear el tratamiento con plasma rico en plaquetas y plasma rico en fibrina utilizando la propia sangre del paciente. Se extrae una pequeña cantidad de sangre venosa (20 a 30 ml) que se centrifuga para concentrar las plaquetas y liberar los factores de crecimiento contenidos en sus gránulos alfa. Estos factores de crecimiento aceleran la cicatrización al aumentar la angiogénesis, regeneración y epitelización.

En la preparación de este procedimiento se emplea 6 tubos vacutainer rojo sin anticoagulante. En estos tubos se extrae sangre venosa del pliegue del codo, a dos de ellos se agrega 3 gotas de heparina sódica. Todos los tubos se colocan en una centrifuga a 2000 revoluciones por minuto por 10 minutos, luego de ello de los 2 tubos con heparina se extrae el plasma rico en plaquetas.

En estos tubos los hematíes se encuentran en la parte inferior y el plasma en la parte superior, entre ambas capas se concentran los leucocitos. Con una jeringa con aguja se extrae de estos tubos, de su tercio inferior, el plasma incluido la capa leucocitaria constituyendo esto el plasma rico en plaquetas.

Para activar la liberación de factores de crecimiento se utiliza ozono a una concentración de 70ug/ml en similar volumen que el plasma rico en plaquetas, mezclándose por un minuto y luego este

plasma ozonizado se inyecta alrededor de la úlcera. En los 4 tubos restantes que no se empleó heparina después de la centrifugación se obtiene un gel que se coloca en el lecho de la úlcera.

La utilización de la heparina en la preparación del plasma rico en plaquetas tiene efectos beneficiosos en la cicatrización de las heridas, por ser:

1. Un potente anticoagulante.
2. Antiinflamatorio.
3. Promueve la angiogénesis.
4. Potencia la liberación de los factores de crecimiento de las plaquetas.
5. Mejora la microcirculación.

El ozono potencia el efecto regenerador del plasma rico en plaquetas y combate la infección.

Este tratamiento de medicina regenerativa empleando células madre y plasma rico en plaquetas es el avance más importante en el tratamiento de las úlceras crónicas.

PRP	PRF
	6 tubos rojos sin anticoagulantes
2 con heparina	4 tubos sin heparina
	2000 rpm por 10 minutos
PRP + ozono	gel de fibrina
Infiltración en periúlcera	sobre la ulcera

ÚLCERA INFECTADA

Un factor de riesgo para que se presente la úlcera neuropática es que el paciente tenga más de 10 años de evolución de su diabetes y un mal control metabólico. Cursan con pérdida de la sensibilidad protectora, deformación y limitación de la movilidad del pie. La úlcera se localiza generalmente en la región anterior de la planta del pie debajo de la cabeza de un metatarsiano. En su tratamiento debe emplearse la nemotecnia 3D (Debridamiento-Descarga-Descartar osteomielitis). La debridación debe ser quirúrgica para remover todo el tejido esfacelado y necrótico. En este tipo de úlcera lo más importante es su profundidad que su tamaño, pudiendo llegar hasta el hueso. En esos pacientes se debe descartar osteomielitis introduciendo una pinza o estilete estéril en la úlcera y si ésta toca el hueso tiene un valor predictivo muy alto para el diagnóstico de osteomielitis, esto se complementa con una radiografía del pie y una prueba de velocidad de sedimentación. Para su tratamiento hay que extirpar la cabeza del metatarsiano comprometido y administrar antibióticos según el cultivo del hueso.

Además, en estos pacientes con úlcera neuropática es necesario emplear una descarga provisional en el pie para evitar que se pise la úlcera y dificulte la cicatrización. La forma más fácil de confeccionar esta descarga es utilizando un fieltro adhesivo, que es un tejido afelpado

de poliéster de diferente grosor, se prefiere el de un centímetro de espesor. En una de sus caras presenta una lámina adhesiva para su fijación en la planta del pie. Este fieltro mantiene la úlcera en suspensión, libre de presión y consigue un aumento de la superficie de apoyo perilesional. Este material pierde grosor por la presión ejercida por la deambulacion por lo que debe cambiarse cada 72 horas. Debe tener una abertura anterior o lateral según el tamaño de la úlcera. Nunca será circular para evitar el edema de ventana y con esta descarga el paciente puede tener cierto grado de movilidad.

Antes de colocar la descarga debe retirarse la hiperqueratosis de la periúlcera para disminuir la presión de esa zona del pie. Estos pacientes deben utilizar un zapato postquirúrgico además de un bastón con apoyo en el lado opuesto para su movilidad.

Una vez que cierra la úlcera se debe confeccionar una plantilla y un zapato personalizado para evitar la recidiva.

El manejo de la úlcera crónica es como una guerra en que se dispone del ejército, la marina y aviación, igual debemos emplear toda la tecnología disponible a nuestro alcance para su tratamiento.

El cierre de la úlcera no significa su curación porque el índice de recidiva es muy alto por lo que debemos tener un control constante del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hudlika Olga. What makes blood vessel grow?. *Journal of Physiology* 1991; 444:1-24
2. Sinichi Kanno et al. Establishment of a Simple and Practical Procedure Applicable to Therapeutic Angiogenesis. *Circulation* 1999; 99:2682- 2687
3. Seyhan Yilmaz et al. Augmentation of Arterial blood Velocity with electrostimulation in patients with critical limb ischemic unsuitable for revascularization. *Vascular* 2016 0/0:1-5
4. Valeri Chekanov et al. Electrical Stimulation Promotes Angiogenesis in a Rabbit Hind-Limb Ischemic Mod. *Vascular and Endovascular* vol 36; 5: 2002
5. Matthew Callaghan et al. Pulsed Electromagnetic Fields Accelerate Normal and Diabetic Wound healing by increasing endogenous FGF-2 release. *Plastic Reconstructive Surgery* 2008. January 121 (1): 130- 41.
6. Rachel Lai Chu Kwan. Pulsed Electromagnetic Fields Therapy Promotes Healing and Microcirculation Of Chronic Diabetic Foot Ulcers: A Pilot Study. *Adv. Skin Wound Care* 2015; 28:212- 9.
7. Junli Duan et al. Hyperhomocysteinemia Impairs Angiogenesis in Response to Hind limb ischemic. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:2579-2585.
8. Tsung-Lin Yang et al. Association of Statin Use and Reduced Risk of Lower – Extremity Amputation Among Patients with Diabetes: A Nation wide Population Based Cohort Observation. *Diabetes Care* April 2006, Vol 39; 4,54-55.
9. Gregory G.Westin AB,MAS et al. Association Between Statin Medication and Mortality, Adverse Cardiovascular Event and Amputation-Free Survival in Patients with Critical Limb Ischemic. *Journal American College of Cardiology* 2014 , Vol 63,Nro 7.
10. Liling Deng et al. The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Diabetic Wound Healing. *Hindawi Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Vol 2021 Art ID 8852799.
11. Maria Elizabet Enriquez-Vega et al. Plasma rico en plaquetas para el tratamiento de úlceras isquémicas del paciente diabético, *Revista Mexicana de Angiología* Vol 40; Abril-Junio, Nro 2: 2012,pp 51-52.
12. Lan Li MD et al. Autologous platelet – rich gel for treatment of chronic refractory cutaneous ulcers. A prospective randomized clinical trial. *Wound Repair and Regeneration* Vol 23 issue 4;495-505 (August 2015).
13. Bonnie Lin et al. The role of Heparin in wound healing. *Advance in Wound Care*.Vol 2 ;9 May 2014.
14. G. Valacchi and V. Bocci. Studies on the biological effects of ozone . Release of factors from ozonated human platelets. *Mediators Inflamm* 1999; 8 (4-5): 205-209.
15. José H.Vicario et al. Angiogénesis en Arteriopatía periférica severa con la administración intraarterial de medula ósea autóloga no fraccionada. Fase I. *Rev Fed Arg Cardiol* 2008;37: 301- 309.
16. Javier Aragón Sánchez, José Luis Lázaro Martínez. *Atlas de Manejo Practico del Pie Diabético*. 2004.
17. J.Viadé. *Pie Diabético. Guia práctica para la prevención, evaluación y tratamiento*.2006.

OZONOTERAPIA EN PIE DIABÉTICO

DR. JOHN OLIVERA VILCAPOMA

El pie diabético resulta como consecuencia del mal manejo y/o descuido de los pacientes. La diabetes muchas veces es una enfermedad que pasa desapercibida por los pacientes y llegan a un profesional médico ya con severas complicaciones que se fueron dando a través de los años, como ya sabemos, se convierte en complicaciones devastadoras para el paciente y la familia, alterando su vida social, laboral y económica por los altos costos del tratamiento de estas complicaciones, que muchas veces si no responde a los tratamientos, termina en la amputación.

Además de los procedimientos habituales que se utilizan para tratar el pie diabético, proponemos la utilización de la ozonoterapia dentro de la gama terapéutica. Ya que producirá un efecto protector por oxidación, preacondicionando, estimulando y / o preservando los sistemas antioxidantes endógenos y bloqueando la xantina / xantina vía oxidasa para la generación de especies reactivas de oxígeno. *(León et al., 1998; Barber et al., 1999; Peralta et al., 1999, 2000).*

El ozono se ha utilizado desde hace mucho tiempo con buenos resultados en el tratamiento de pacientes con pie diabético, por su propiedad germicida y su influencia en los procesos de metabolismo del oxígeno y otros efectos *(Velasco et al., 1989)*

HISTORIA

El gas ozono fue descubierto en 1785, por el físico holandés Martinus Van Marum al notar un olor característico al estar frente a maquinas electrostáticas, quien postuló la idea de que el oxígeno reaccionaba con la electricidad. Pero es hasta 1873, en que Fox descubre la capacidad de este agente químico para la eliminación de microorganismos, y en el año 1885 se publica el primer libro sobre aplicaciones médicas del ozono por el Dr. Kenworth, siendo esta patrocinada por la Florida Medical Association. Pero donde se tiene mayor apogeo con el ozono es en 1896, cuando Nikola Tesla, de origen croata, y más tarde ciudadano estadounidense, patentó el primer generador de ozono, fundando en 1900 "Tesla Ozone Co", empresa fabricante de generadores de ozono de uso médico, también fue el primero en ozonizar aceite de oliva. ^[2]

En el año 1911, el Dr. Noble Eberhart, jefe del departamento de Fisiología de la universidad de Loyola, Chicago, publica el "Manual de Funcionamiento de alta frecuencia", en su capítulo 9 se detalla el uso del ozono en el tratamiento de la tuberculosis, anemia, clorosis, tos ferina, tétanos, asma, bronquitis, fiebre alta, insomnio, neumonía, diabetes, gota y sífilis.

Ante el desarrollo de esta terapia en Alemania, en el año 1913 se crea la primera sociedad alemana de ozonoterapia, bajo la dirección del Dr. Eugene Blass, con el nombre de Eastern Association for Oxygen Therapy. Un año más tarde en el desarrollo de la primera guerra mundial, el ozono se utiliza para tratar heridas de guerra, el pie congelado o pie del foso, la

gangrena y para contrarrestar los efectos nocivos del gas venenoso. Un par de años más tarde, en 1915, el Dr. Albert Wolf, de Berlín, también utilizó el ozono para tratar el cáncer cervical y las úlceras de decúbito (tema que nos llama el interés en este capítulo), además crea el primer centro docente universitario dedicado entre otros temas a la ozonoterapia. Tras estallar la 2ª Guerra Mundial, el Dr. Wolf publica "Medical Ozone", el libro más clásico sobre ozonoterapia donde se detallan las diversas enfermedades tratadas con el gas ozono. ^[1]

El odontólogo suizo E.A. Fish, en el año de 1933, utilizó el ozono y agua ozonizada en caries y pulpitis gangrenosa al Dr. Edwin Payr, despertando el interés de este médico aplicándolo en cirugía, para publicar en el año 1935 un artículo de 290 páginas titulado "Tratamiento con ozono en cirugía". ^[1]

Pero la ozonoterapia quedó prohibida en 1933, cuando el gobierno americano a instancias de la Asociación Médica Americana, que era dirigida por el Dr. Simmons, prohibió todas las terapias que no fueran medicamentos autorizados y debidamente registrados.

A pesar de esta prohibición, en otros países siguieron las investigaciones, como en Alemania donde en el año 1953 el Dr. Hans Wolff creó la primera escuela de ozonoterapia capacitando en esta técnica a muchos médicos, incluso se iniciaron la aplicación de nuevas técnicas como la auto-hemoterapia mayor y menor en 1961, para luego de unos años, específicamente en 1972, junto con el Dr. Joachim Haensler funda la Sociedad Alemana de Ozonoterapia. ^[3]

En 1979 la Dra. Renate Viebahn proporciona una descripción técnica de la acción del ozono en el cuerpo. Diez años más tarde, en 1987, junto con el Dr. Siegfried Rilling publican "The Use of Ozone in Medicine", convirtiéndose en uno de los libros de referencia.

También en 1979, el Dr. George Freibott comenzó a tratar con ozono a su primer paciente de SIDA con resultados esperanzadores ^[3], seguido por el Dr. Horst Kieff quien en 1980 informaba sobre sus resultados. La revista Science publicó el artículo: "Inhibición selectiva del crecimiento de células cancerosas humanas por el ozono". 4. El primer Centro de Investigación de Ozono del mundo fue fundado en Cuba. En 1990 los éxitos en el tratamiento de la retinosis pigmentaria, glaucoma, retinopatías y conjuntivitis fueron publicados allí por un grupo de investigadores liderados por la Dra. Silvia Menéndez, el Dr. Frank Hernández, el Dr. Orfilio Peláez y otros. 5 En 1992, un grupo de investigadores rusos dieron a conocer sus experiencias tratando grandes quemados con baños de suero fisiológico al límite de saturación previamente tratado con ozono burbujeante. Sus resultados fueron asombrosos. Las investigaciones sobre la aplicación del ozono en medicina se fueron desarrollando así como también modernizando los generadores de ozono médico, a pesar que, con la aparición de la penicilina y por influencia de la Asociación Médica Americana (AMA) que era dirigida por el Dr. Simmons, en 1933, instó al gobierno de los Estados Unidos a prohibir todas las terapias que no fueran medicamentos autorizados y registrados, se dejó de utilizar en este país, pero sin perder su interés en diversos profesionales

médicos a nivel mundial principalmente en Alemania, Rusia, Italia y Cuba, quienes siguieron estudiando y descubriendo nuevas propiedades. ^[2]

Desde 1953 el Dr. Hans Wolff (1924-1980) creó la primera escuela de ozonoterapia formando a muchos médicos; y en 1961 introdujo las técnicas de auto-hemoterapia mayor y menor. Creó en 1972 junto con el Dr. Joachim Haensler la Sociedad Alemana de Ozonoterapia. En 1979 publica su libro "Das Medizinische Ozon" (El Ozono en Medicina) (Heidelberg, VFM Publications, 1979). ^[3]

En Latinoamérica en el año de 1990, en la ciudad de La Habana, Cuba, se fundó el Centro de Investigación de Ozono por la Dra. Silvia Menéndez y el Dr. Frank Hernández, realizando importantes trabajos en pie diabético, retinosis pigmentaria, glaucoma, retinopatías y conjuntivitis; luego el Dr. Luis Calunga prosigue con investigaciones en glomerulonefritis tóxica, fibrosis pulmonar, entre otras.

En 2002 aparece el libro "Ozono, un nuevo fármaco" del profesor de la Universidad de Siena (Italia) Velio Bocci, que constituye un libro de referencia para la práctica de la ozonoterapia. El 2008 fue un año rico en publicaciones de libros de ozonoterapia, entre los que se encuentran el del ruso Oleg Maslennikov et al. "Ozone Therapy in Practice: Health Manual. Ministry of Health Service of the Russian Federation"; y la cubana

Silvia Menéndez et al. "Ozono Aspectos Básicos y Aplicaciones Clínicas"; y el alemán Z. Fahmy, "The Application of Ozone Therapy in Pain Management, Rheumatic and Orthopaedic Diseases" ^[3]

Desde el año 2006 el Dr. Pérez Olmedo, médico español, realiza tratamientos utilizando la vía sublingual, intratumoral en diversos tipos de cáncer además de ser el pionero en la técnica intraperitoneal con ozono.

PROPIEDADES BENEFICIOSAS DEL OZONO EN EL ORGANISMO HUMANO

Se conoce que el ozono es uno de los más grandes oxidantes naturales que se encuentran en el planeta, ocupando el tercer lugar en este ranking. A pesar de ser diez veces más soluble en agua que el oxígeno y la rapidez con las que reacciona con compuestos orgánicos e inorgánicos, es altamente inestable, motivo por el cual no puede ser almacenado ni se puede transportar, además de ser muy irritante al ser inhalado, produciendo comúnmente secreción nasal, lagrimeo y tos.

La reacción del ozono con todos los compuestos orgánicos e inorgánicos del organismo induce la formación de óxidos superiores y óxidos de carbono, además de tener una gran afinidad en los dobles o triples enlaces carbono que se encuentran principalmente en las proteínas, los aminoácidos y los ácidos grasos insaturados que forman parte de la composición de los complejos lipoproteicos del plasma y de las capas dobles de las membranas celulares. ^[3]

Dichas reacciones del ozono con los compuestos celulares se dan en dos fases, la fase inicial donde se forman una gran

cantidad de especies reactivas del oxígeno (ERO) como los peróxidos de hidrogeno, ozonidos y aldehídos, reaccionando principalmente con el glóbulo rojo mejorando el transporte de oxígeno, además actúa a nivel de los leucocitos y plaquetas produciendo una modulación inmunitaria y generando la liberación de factores de crecimiento respectivamente.

Luego se produce una fase tardía en la que se forman Productos de oxidación lipídica como hidroxipeóxidos, radicales peroxilo, mezclas complejas de productos finales de aldehídos de peso molecular bajo (malonilaldehído) y alquenes y también H₂O₂ (un oxidante no un radical, incluido dentro de las ERO). Tanto este como los POL son responsables de los efectos terapéuticos y biológicos tardíos del ozono ^[4] como regular el óxido nítrico a nivel del epitelio, en la médula ósea se presenta la producción de eritrocitos superdotados ya que tienen una mayor elasticidad de la membrana celular, además de producir en otros órganos la regulación del estrés oxidativo y una estimulación enzimática antioxidante. ^[3]

En un trabajo publicado en el 2005 por Martínez-Menéndez, en European Journal of Pharmacology, se establece que la acción médica del ozono parece ser capaz de mejorar las condiciones endoteliales, mostrando que las recuperaciones de úlceras en pacientes diabéticos son altamente significativas. ^[6]

También se ha demostrado en un trabajo publicado en "Liver Internacional", donde se muestra niveles óptimos de flujo sanguíneo debido al incremento del flujo

sanguíneo por acción del ozono sobre el óxido nítrico que es muy importante para la vasodilatación, mejorando de esta manera el flujo sanguíneo, motivo por el cual produce una gran expectativa de forma alentadora en los problemas circulatorios isquémicos.⁽⁷⁾

Metabolismo del oxígeno y ozono

El ozono favorece la oxigenación de los tejidos en general por su acción directa en los eritrocitos, principalmente en su membrana produciendo cambios en las cargas eléctricas, de esta manera la agregación eritrocitaria de las enfermedades arteriales oclusivas es revertida por la ozonoterapia, además del incremento en la velocidad de la glicólisis en el eritrocito va acompañado de un significativo aumento en el intercambio de iones sodio y potasio, los cuales son los responsables de mantener el potencial eléctrico de membrana, normalizando el intercambio de tales iones.⁽⁴⁾ Como lo comentamos anteriormente, el ozono produce un eritrocito superdotado (Dr Bocci 2005) debido a la normalización del potencial de acción de la membrana, mejorando de esta manera la plasticidad y flexibilidad del eritrocito mejorando la capacidad reológica de la sangre favoreciendo el transporte de oxígeno y el intercambiogaseoso en los tejidos.⁽⁸⁾

Se conoce que, al tratar pacientes con enfermedad arterial oclusiva con ozono por autohemoterapia, se produce una ligera peroxidación de la membrana eritrocitaria que a su vez induce un incremento en la fluidez de la membrana con aumento de la deformidad y filtrabilidad.⁽³⁾ Además, durante el

tratamiento con O₃ se manifiesta una menor velocidad de eritrosedimentación, con una disminución de la viscosidad, que explica la mejoría de los indicadores hemorreológicos de estos pacientes (Menéndez et al., 2008). Además, en un artículo publicado en *European Journal of Pharmacology* (2005), se pudo corroborar la acción reparadora del ozono sobre los pequeños vasos sanguíneos recuperando su pared interna.⁽⁹⁾

Por otro lado, al estudiar el efecto del ozono en el flujo sanguíneo cerebral por el Dr. Clavo, se observó incrementos en la velocidad diastólica en la arteria media cerebral, compatibles con una disminución de la resistencia vascular, una mejoría en las propiedades reológicas y por ende un incremento del flujo sanguíneo (corroborado por los incrementos observados de flujo sanguíneo en la arteria carótida común).

Algunos experimentos también han observado resultados satisfactorios en la oxigenación de músculos en reposo tras el tratamiento con O₃ sobre todo, en aquellos más hipóxicos.

Sin embargo, se conocen otros trabajos en los que se afirma la no ocurrencia de peroxidación de la membrana por el ataque del ozono. En estos casos, se refiere que los eritrocitos están bien protegidos por los sistemas de defensa antioxidantes, los cuales evitan que ocurra una peroxidación lipídica de su membrana.

Luego, son necesarios estudios adicionales para corroborar si en esas circunstancias de verdad ocurre una muy ligera peroxidación que propicie una mejoría de las propiedades hemorreológicas.

La selectiva reactividad del ozono para la formación de POL y ERO facilita la activación directa del metabolismo eritrocitaria. El primer paso de la reacción consiste en la adición electrofílica del ozono a los dobles enlaces de los ácidos grasos poliinsaturados presentes en un porcentaje elevado en los fluidos y estructuras celulares del organismo. De esta forma, los peróxidos de cadena más corta formados (por la ruptura de la cadena carbonada a nivel del doble enlace) pueden penetrar al eritrocito e influir en su metabolismo de manera característica. La secuencia funcional sucede a través de un pequeño y controlado estrés oxidativo; por tanto, entran en función los sistemas de defensa antioxidante. (Menéndez et al., 2008).

El aumento de la oxigenación y los efectos beneficiosos de la ozonoterapia en las enfermedades isquémicas pudiera estar asociado a la microliberación de ATP en los eritrocitos y a la vasodilatación encontrada, específicamente, en pacientes con enfermedades infecciosas. Durante la autohemoterapia, algunas trazas de POL presentes en la sangre ozonizada pueden activar la diferenciación a nivel eritropoyético, favorecer la formación de nuevos 20 eritrocitos con características bioquímicas mejoradas a los que llama "eritrocitos superdotados". Si esta hipótesis pudiera demostrarse, se puede presumir que la médula ósea liberará camadas de nuevos eritrocitos capaces de satisfacer los incrementados requerimientos energéticos y biosintéticos impuestos por el tratamiento (Bocci, 2005).⁽¹⁰⁾ Aunque está hipótesis no ha sido demostrada se encuentra parcialmente soportada por los resultados de trabajos previos sobre la efectividad de la ozonoterapia en

modelos de I/R. (Ajamied et al., 2004, 2005; Martínez-Sánchez et al., 2005b). Además, las mejorías clínicas observadas en los pacientes tratados con ozonoterapia no terminan al cesar el tratamiento, sino que persisten por 3 a 4 meses, hecho que probablemente se relacione con la extensión de vida de esos eritrocitos superdotados presentes en la circulación. El 2,3-DPG tiene ciertas funciones clave, entre ellas, actuar sobre la de saturación del oxígeno de la oxihemoglobina provocando una mayor cesión de este a los tejidos vecinos. El corrimiento hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina (la p50 se incrementa) puede ser observado bien por un ligero decremento del pH intracelular (acidosis) o aumento de la pCO₂ (efecto Bohr) y por el aumento del 2,3-DPG. Existen estudios que demuestran la ocurrencia de un aumento de este en pacientes con enfermedad arterial oclusiva tratados con ozonoterapia por autohemoterapia, sobre todo, en aquellos pacientes que inicialmente presentaban bajas concentraciones de él.

Este comportamiento también se observó en ancianos tratados durante 13 semanas con ozono por vía rectal. Este compuesto se forma en la vía glagolítica cuando el 1,3-difosfoglicerato se convierte en él por mediación de la enzima 2,3-difosfoglicerato mutasa (2,3-DPGM). A su vez, el 2,3-DPG se transforma en fosfoglicerato a través de la 2,3-difosfogliceratofosfatasa (2,3-DPGP). No se conoce exactamente cómo el ozono es capaz de incrementar las concentraciones de 2,3-DPG. Normalmente los tejidos isquémicos tratan de liberar mediadores como el factor de hipoxia inducible para corregir la hipoxia local. Habría que investigar si

se liberan estos factores al ozonizar la sangre y cómo actuarían, si favoreciendo la actividad enzimática de la 2,3-DPGM o regulando su síntesis e inhibiendo la 2,3-DPGP. (Menéndez et al., 2008).

Los efectos del ozono sobre el metabolismo del oxígeno, como se comentó anteriormente, se pueden explicar a partir de su acción a nivel de los cambios en las propiedades reológicas de la sangre, evitando la agregación de eritrocitos en enfermedades arteriales oclusivas como sucede en el pie diabético, además de mejorar la plasticidad y flexibilidad eritrocitaria que favorecerá el transporte de oxígeno hacia los tejidos.

Uso del ozono como germicida

Ya desde el siglo pasado se utilizaba el ozono como agente para desinfectar el agua, incluso en Holanda se crea la primera planta para potabilizar el agua en 1877, y la FDA la reconoce como un gran germicida y recomienda su utilización para potabilizar el agua, pero 1915 A. Wolf explota las propiedades germicidas del ozono en el campo de la medicina. Las primeras aplicaciones estuvieron orientadas a la curación de heridas mediante la implemetación del ozono en bolsa o bota.

Con el progresivo desarrollo de la ozonoterapia se introduce el tratamiento mediante sistemas de baja presión (sub-atmosférico) por Werkmeister en 1976. La acción germicida (bactericida, virucida y fungicida) de amplio espectro del ozono permite que la ozonoterapia sea un valioso tratamiento para la limpieza y desinfección de heridas infectadas y otros procesos sépticos locales. (8,3) se

plantea que el efecto germicida ocurre por inactivación de los 21 microorganismos por la acción directa del ozono, con la ruptura oxidativa de sus membranas. Sin embargo, el mecanismo de acción a través del cual el ozono ejerce su acción germicida sistémica es actualmente fuente de controversias. También se plantea que puede ser el resultado de la formación de ERO, derivados de la interacción del ozono con diferentes compuestos orgánicos, que potencian la acción defensiva normal del organismo, así como de su efecto en la modulación del sistema inmune a través de la liberación de citocinas.

En un modelo de peritonitis letal, experimental, se demostró que el tratamiento con cinco aplicaciones intra-peritoneales de ozono, de forma profiláctica, antes de generar la sepsis era capaz de aumentar la supervivencia de los animales, la cual estaba relacionada con la dosis de ozono aplicada, también se demostró el efecto del ozono en la remisión completa de carcinoma de células escamosas en conejos mediante esta técnica. (11) Los efectos germicidas del ozono están en relación directa con la dosis a mayor concentración de ozono el efecto germicida es mayor.

Los resultados de un estudio experimental de quemaduras en ratones, con el objetivo de evaluar la efectividad del tratamiento con ozono en la evolución del daño multiorgánico, mostraron que durante las quemaduras se produce un importante edema con isquemia tisular local. La falta de riego sanguíneo complica la necrosis y disminuye la velocidad de cicatrización y la posibilidad de sepsis se hace mayor. En esta investigación se demostró que el tratamiento con ozono por insuflación rectal

produce una disminución en la mortalidad, un aumento en la actividad del tejido linfoide en el bazo y un menor daño hepático y renal, en comparación con los resultados de un tratamiento intraperitoneal con suero fisiológico o áloe. (3)

El efecto germicida del ozono (por vía sistémica) también se ha podido demostrar en experiencias clínicas. Tal es el caso de un estudio que utilizó la ozonoterapia como coadyuvante en el tratamiento de un paciente quemado crítico. Después de 23 días de evolución en estado crítico decidió comenzar la ozonoterapia por autohemoterapia mayor y local. Con este fin, el cuerpo del paciente fue introducido en una bolsa plástica excepto la cabeza. Antes del tratamiento local en la bolsa, las heridas se limpiaron con agua ozonizada y una vez retirada la bolsa, se cubrieron con aceite ozonizado. Se realizaron cuatro tratamientos de autohemoterapia mayor y tres tratamientos con bolsa. Al inicio del tratamiento con ozono, se realizaron 12 cultivos microbiológicos de las lesiones, los cuales fueron todos positivos. Después del tratamiento con ozono, se realizaron 13 cultivos microbiológicos, todos negativos y 22 estudios bacteriológicos (de las lesiones, de la punta de los catéteres, uro cultivos, esputo y exudados faríngeos), todos con resultados negativos. (Menéndez et al., 2008).

FORMAS DE APLICACIÓN: LA OZONOTERAPIA EN EL PIE DIABÉTICO

Para tratar el pie diabético o cualquier otra patología con ozono, debemos recordar que el ozono es una herramienta adicional al arsenal terapéutico existente.

Aquel paciente que padece de esta complicación, es un paciente diabético de larga data con complicaciones neuropáticas y angiopáticas de diversos grados con tratamientos prolongados que en muchas ocasiones no obtiene una respuesta favorable.

Como se sabe, la afectación distal de las extremidades inferiores son las más comprometidas y llegan a la consulta ya con complicaciones que van desde zonas isquémicas hasta la presencia de zonas necróticas que hace muy complicado el manejo y tratamiento, llegando muchas veces a la amputación del miembro.

Según reportes del 2021 del Ministerio de Salud peruano, la complicación más frecuente es la neuropatía diabética con 27 % y la complicación del pie diabético representa un 10.8 % de prevalencia. (12)

La mayoría de los tratamientos se realizan basándose en la escala de Wagner, al aplicar los tratamientos con ozono también se deben tomar en cuenta esta escala junto a los criterios de hospitalización que se mencionan a continuación. (13)

- Infecciones de alto riesgo que amenacen la integridad de la extremidad.
- Infección en el paciente con circulación precaria por el peligro de gangrena.
- Gran tumefacción y edema en los pies.
- Celulitis ascendente.
- Afectación de los espacios profundos del pie.
- Osteomielitis.

EL PERÚ PRIMERO

Frecuencia de Complicaciones en casos de diabetes, 2018-2021

Tipo Complicación	Casos Nuevos (n=5835)	Casos Prevalentes N= (16,623)	Total (n= 22,458)
Polineuropatía	1201 (20,6%)	4897 (29,5%)	6098 (27,2%)
Nefropatía	307 (5,3%)	2390 (14,4%)	2697 (12,0%)
Retinopatía	255 (4,4%)	1503 (9,0%)	1758 (7,8%)
Pie diabético	287 (4,9%)	2132 (12,8%)	2419 (10,8%)

Fuente: SVE Diabetes CDC-MINSA Elaborado por: Equipo Técnico ENT

- Complicaciones del estado general: sepsis, deshidratación, insuficiencia renal.
 - Descompensación diabética (hiperglucemia).
 - Falta de respuesta al tratamiento correcto en 4-5 días.
 - Paciente no colaborador/ no autosuficiente.
 - Imposibilidad de asistencia domiciliaria adecuada.
- Estamos seguros que el tratamiento con ozono abre un abanico nuevo de posibilidades terapéuticas tomando en cuenta los criterios dados.
- Como se comentó anteriormente en los años 60, los generadores médicos de ozono



Autohemoerapia Mayor (Ahtm)

ya estaban disponibles con diferentes concentraciones que producían los equipos, en 1974 HANS WOLFF propuso la exposición de sangre directamente a oxígeno-ozono, se reportó que él utilizó este método en muchos pacientes, sin presentar problema alguno.^[14]

La AHTM es la aplicación sistémica más importante dado los efectos biológicos del ozono, como los tratados anteriormente, principalmente aquellos que ocurren con los glóbulos rojos y en la membrana endotelial. Para aplicar esta técnica se debe utilizar única y exclusivamente material estéril y descartable, en un circuito cerrado. No se pueden utilizar tubos de goma o látex dado que absorben rápidamente el ozono y se desintegran; por ello los tubos de silicona, PVC, polietileno, etc. que son inertes al ozono son ideales.¹⁴ La técnica consiste en la extracción de sangre venosa en un recipiente adecuado resistente al ozono, obteniendo una cantidad entre 100 a 200 cc de sangre para luego ser ozonizada con una dosificación adecuada y exacta hasta que ocurra la reacción, se tiene que mezclar suavemente la sangre con el ozono durante 5 minutos para luego ser devuelta al torrente sanguíneo durante los siguientes 15 minutos.

En Europa, muchos consideran que como máximo 100 ml de sangre es óptimo, aunque considerando la tendencia a relacionar la dosis con el peso corporal, lo usual es obtener un volumen entre 100-150 ml para una persona de 75 kg. Para un individuo de 100 kg, la cantidad aconsejada sería 130-200 ml, mientras que, para una persona de 50 kg, serían 70-100 ml, dependiendo siempre de la enfermedad

a tratar y las condiciones generales. Es evidente que el ozono administrado en cualquiera de estos volúmenes de sangre genera mensajeros cruciales, como las ERO, LOPs, metabolitos intermedios y autocoides que se diluyen, degradan y excretan pero que, tras interactuar con células, expresan importantes efectos farmacológicos siempre que superemos los 4 mg de ozono.^[14]

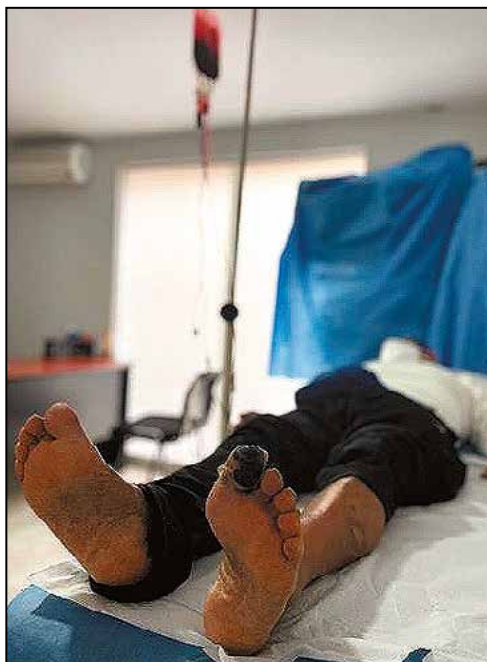
Los mensajeros químicos generados por el ozono en el organismo se difunden en todos los órganos y provocan una serie de respuestas biológicas^[6] como:

- el aumento del nivel de 2,3-DPG intra eritrocítico mejora circulación sanguínea y suministro de oxígeno a los tejidos isquémicos,
- mejorar el metabolismo general debido a una mejora del suministro de oxígeno,
- corregir un estrés oxidativo crónico regulando al alza el sistema antioxidante e inductor de HO-1.
- inducir una activación leve del sistema inmunológico.
- procurar un estado de bienestar en la mayoría de los pacientes mediante la activación del sistema neuroendocrino (Bocci, 2002; 2005)
- no provocan efectos nocivos agudos o tardíos.

El número de sesiones varía dependiendo del paciente y la condición clínica de este, pero fluctúa entre 15 a 20 sesiones por ciclo, pudiendo ser de forma diaria a dos a tres veces por semana, las dosis se van

incrementando cada 5 sesiones hasta que después de la décimo segunda sesión los mecanismos de defensa antioxidante ya se encuentran activados.^[14]

En todos los años que se utiliza esta técnica nunca se han reportado efectos adversos, quizás se podría presentar raramente un leve mareo parecido a una hiperventilación brusca que estaría relacionado con el transitorio incremento de oxígeno transportado a los tejidos que produce la autohemoterapia mayor.^[14]



Insuflación De Ozono Rectal. (Ir)

Esta técnica es la forma de aplicación con efectos sistémicos más antigua y una alternativa segura para la AHTM. Payró y Aubourg, en 1936, fueron los primeros en emplear la insuflación de esta mezcla gaseosa en el colon-recto, es una técnica sencilla y muy económica por los materiales

que se utilizan siendo muy difundida por su sencillez de aplicación.

Luego de una serie de insuflaciones rectales de 10 a 12 aproximadamente se produce un cambio metabólico similar a la AHTM, produciendo un incremento de ATP y 2,3DPG. De hecho, cuando están presentes las mismas condiciones fundamentales; empíricamente estamos en posición de formular que; aproximadamente tres veces la cantidad total de ozono, es decir se necesita una insuflación de 6000 µg por tratamiento vía rectal de O₂/O₃ para corresponder a 2000 µg en la autohemoterapia mayor. El campo principal de aplicación es representado por los abscesos anales y rectales con fístulas, proctitis, colitis bacteriana y ulcerativas, enfermedad de Crohn y hepatitis viral crónica B y C. Incluso enfermedades isquémicas y demenciales han sido tratadas con IR, ya que fue postulado para tener un efecto sistémico.^[14,3]

De hecho, un efecto sistémico parece ser apoyado por estudios en ratas (en los cuales se demostró que con la IR durante 2 semanas se alcanza la homeostasis redox celular. León et al., 1998; Barber et al., 1999; Peralta et al., 1999, 2000; Borrego et al., 2004; Gonzalez et al., 2004),

Knoch et al. (1987) examinaron modificaciones de PvO₂ tras la insuflación rectal en conejos. Encontraron un aumento del contenido de oxígeno de un 230, 121 y 127 % en la vena mesocolónica, vena porta y en el parénquima hepático respectivamente, entre 8- 20 min tras la insuflación rectal de 150 ml de la mezcla de oxígeno-ozono, los valores volvieron a la normalidad tras 50 min.^[14]

Pero debemos tener en cuenta que a nivel intestinal hay que considerar la capacidad antioxidante por la presencia de abundante de glicocolix y la capa gruesa de agua que contiene mucoproteínas y otros productos secretados con una capacidad antioxidante potente (Halliwell et al., 2000), además de la materia fecal que puede absorber la totalidad de la capacidad oxidante del ozono.

Como el ozono reacciona inmediatamente con cualquier biomolécula, particularmente PUFA produciendo ERO y LOPs. Por este motivo se investigó si los LPOs tienen actividad local o sistémica, teniendo resultados esclarecedores reportados extensamente por Bocci et al. (2000) y Bocci (2002). Los resultados obtenidos en los estudios tras la insuflación rectal fueron que no hubo variación significativa de PvCO₂ y de pH al medir el contenido de oxígeno en la vena porta (20-35 min después) y en la vena yugular (35-40 min después), pero si hubo un incremento de los valores de los LOPs hasta 60 min tras la insuflación gaseosa, que es cuando empezaban a declinar. Los valores eran marcadamente superiores en la sangre portal que en la sangre yugular, debido en parte a la dilución en la circulación general. En cambio, los valores obtenidos de medir la oxidación de los grupos tiol han mostrado una tendencia opuesta, alcanzando el mínimo tras 90 min. Ambos parámetros volvieron al nivel basal, 24 h después. Por tanto, al parecer la IR ejerce un rápido efecto local y sistémico debido a la absorción de ERO y LOPs generados por la interacción de ozono con las biomoléculas presentes en el contenido de la luz intestinal. La cantidad de ERO y LOPs absorbida es sin embargo impredecible,

debido a la variabilidad en el contenido de la luz, principalmente, material fecal.^[14]

La técnica es muy sencilla y práctica, consiste en colocar al paciente en decúbito lateral con las rodillas flexionadas, lo ideal sería tener la ampolla rectal vacía ya sea luego de la defecación o la colocación de un enema, se utiliza una jeringa de 100 cc para luego colocar un catéter de polietileno resistente al ozono, recordar que no se debe utilizar los catéteres de goma o látex ya que son materiales que son destruidos por el ozono, estos catéteres se deben lubricar con agua o vaselina para ser introducido entre 10 a 15 cm en el recto para poder insuflar el ozono con una dosis dada en volúmenes que varían entre 100 a 300 cc de la mezcla.^[14,3,4]

Hidrozonoterapia

La aplicación de la hidrozonoterapia tiene grandes ventajas porque produce una desinfección bacteriana e inactivación viral, oxidación de inorgánicos como hierro, manganeso, metales pesados ligados orgánicamente, cianuros, sulfuros y nitratos, oxidación de orgánicos como detergentes, pesticidas, herbicidas, fenoles, sabor y olor causados por impurezas.

El mecanismo de acción del ozono como desinfectante y antiviral se produce por la concentración acumulada de ozono y el tiempo de contacto de los microorganismos en el agua. Se ha demostrado que las bacterias *E. coli* son destruidas por concentraciones de ozono de un poco más de 0,1 µg/mL y una duración de contacto de 15 s a temperaturas de 25 °C y 30 °C. *Streptococcus fecalis* son destruidos mucho

más fácilmente. A concentraciones de ozono de aproximadamente 0,025 mg/L, se obtiene un 99,9 % de inactivación en 20 s o menos a ambas temperaturas. Los virus son más resistentes que las bacterias. Estudios pioneros por científicos de Salubridad Pública Francesa en los años 60 han demostrado que los polio virus tipos I, II y III quedan inactivados por medio de exposición a concentraciones de ozono disuelto de 0,4 µg/mL por un período de contacto de 4 min. ^(1,21)

La técnica consiste en sumergir la extremidad afectada dentro de un recipiente resistente al ozono para luego



Oleozono o Aceite Ozonizado

El aceite ozonizado tiene un gran efecto germicida dado por la acción de los compuestos peroxídicos y aldehídos sobre las proteínas sensibles a estos compuestos ⁽²¹⁾, entre las que destacan las metaloproteínas, las cuales son muy frecuentes entre las que poseen actividad enzimática.

Al analizar el aceite de girasol ozonizado mostró la presencia de estructuras

colocar una sonda o un dispositivo que distribuya uniformemente el ozono dentro del envase o tina, para luego hacer que el ozono fluya dentro del agua de forma constante por espacio de 15 minutos, teniendo cuidado de utilizar el remanente con un catalizador, esta técnica es muy útil para tratar lesiones extensas o heridas abiertas ya que la aplicación local de O₃ activa el metabolismo celular, produciendo un incremento en el ATP y la subsecuente repolarización de células aún regenerarles en las áreas cercanas o próximos a la lesión; consecuentemente los edemas disminuyen. ^(1,14)

derivadas de triglicéridos, que poseen grupos carbonilo, carboxilo o peróxido. Entre los compuestos peroxídicos se encuentran α-aciloxi-hidroperóxidos, ozónidos, perácidos y α-hidroxihidroperóxidos, ⁽²²⁾ los cuales pueden ocasionar la oxidación de múltiples biomoléculas presentes en los microorganismos. La existencia de un estado reductor en el interior celular, es un requisito necesario para el funcionamiento apropiado de los sistemas enzimáticos y de las membranas biológicas. Todos

estos cambios llevarían a la pérdida o disminución de la actividad biológica de un gran número de enzimas y proteínas estructurales, lo que sería incompatible con la viabilidad celular. ⁽²¹⁾

El modo de actuar de los aceites ozonizados parece ser esencialmente similar al de otros antimicrobianos universalmente reconocidos como seguros. Estudios llevados a cabo en *E. coli* y *S. aureus*, empleando las tres principales clases de antibióticos bactericidas, demostraron que todas originan secuencias de eventos que

convergen en la producción de radicales hidroxilo.

Al utilizar neutralizadores de radicales libres, se logró suprimir el efecto bactericida, pero no el efecto bacteriostático. La producción de radicales libres no se presentó al emplear antibióticos bacteriostáticos. Esto demuestra la existencia de un mecanismo común de muerte celular, en el cual los daños oxidativos desempeñan el papel principal. ⁽²³⁾



Bota de Ozono

Esta vía fue aplicada por primera vez por A. Wolf en 1915, en esta se aprovecha el efecto germicida directo del ozono, es una técnica sencilla y muy económica, consiste en colocar la extremidad en una bolsa para crear una cámara hiperozonizada, en el interior debe estar el miembro afectado debidamente hidratado, y esta bolsa ser sellada para evitar fugas de ozono al medio ambiente, debe tener un orificio de entrada de ozono y otro de

salida para evacuar el ozono utilizado o sus remanentes, las concentraciones a utilizar son las más altas para garantizar el efecto germicida, las concentraciones varían de 60 - 40 - 30 - 20 µg/ml, según el estadio y evolución de la lesión ⁽⁴⁾, durante 20 a 30 minutos. Las concentraciones de 60-70 µg/ml puede ser usada solamente en infecciones purulentas ⁽³⁾. Una vez controlada la infección y que aparezca el tejido de granulación sano se procede a reducir la concentración y espaciar las sesiones para favorecer la cicatrización.



Conclusiones

La falta de conocimiento de los pacientes sobre las complicaciones de la diabetes los lleva a acudir al médico con complicaciones severas, donde en muchos casos la amputación del miembro inferior es la única forma de tratamiento.

La terapia de ozono es una excelente alternativa terapéutica que debe incluirse como parte del tratamiento inicial del pie diabético, sumado a los tratamientos convencionales, se recomienda esta terapia porque es excelente y ventajosa al proporcionar una rápida oxigenación y la mejora sustancial del endotelio vascular de los tejidos isquémicos.

El estrés oxidativo generado en la diabetes es el responsable de las complicaciones, es ahí donde el preconditionamiento oxidativo generado al ser aplicando el ozono como pulsos biológicos repetitivos juega un papel importante en la generación de mayores moléculas antioxidantes, como consecuencia se tiene que los mensajeros químicos generados por el ozono producen un incremento del 2,3-DPG intra eritrocitario que mejora la circulación

sanguínea y el suministro de oxígeno a los tejidos isquémicos, además de corregir el estrés oxidativo crónico regulando al alza el sistema antioxidante inductor de HO-1.

Además, debemos recordar que el ozono no es un fármaco y como tal no desarrolla alergias ni efectos colaterales, cabe destacar que la inhalación de ozono por más de 30 minutos podría originar en el paciente tos, irritación, lagrimeo y en algunas ocasiones cefalea, si el tiempo se hace más prolongado cabe la posibilidad de lesionar la mucosa pulmonar.

Existen varios mecanismos de acción del ozono que todavía no se determinan, debido a que faltan estudios más amplios controlados, multi-céntricos y aleatorios comparables a los que financian las empresas farmacéuticas, pero a veces se hace difícil por la carencia de apoyo para realizar dichas investigaciones; debido a esto existen muchos detractores, pero diversas publicaciones vienen demostrando que el uso del ozono médico por un profesional capacitado, puede cambiar drásticamente el curso de muchas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adriana Schwartz & Gregorio Martínez-Sánchez. Revista Española de Ozonoterapiavol. 2, nº 1. pp. 163-198, 2012
2. Sweet, F., Kao, M. S., Lee, S. C., Hagar, W. L. and Sweet, W. E., Ozone selectively inhibits growth of human cancer cells, Science, 1980, 209: 931-933.
3. Menéndez, s., González, R. and Ledea, O., Ozono, aspectos básicos y aplicaciones clínicas, La Habana, CENIC
4. Adriana Schwartz et al. "Guía para el uso médico del ozono - Fundamentos terapéuticos e indicaciones", AEPROMO, 2011, 315 p. + XVIII + 11 p. láminas decolor. ISBN: 978-84-615-2244-6
5. Martínez-Sánchez G, Al-Dalain SM, Menéndez S, Re L, Giuliani A, Candelario-Jalil E, et al. Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot. Eur J Pharmacol. 2005;523:151-61.
6. Martínez-Sánchez G, Al-Dalain SM, Menéndez S, Re L, Giuliani A, Candelario-Jalil E, et al. Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot. Eur J Pharmacol. 2005;523:151-61
7. Bocci V, Brito GS. Ozone therapy in critical patients. Rationale of the therapy and proposed guidelines. Rivista Italiana di Ossigeno-Ozonoterapia. 2006;5:7-11
8. Bocci, V., Ozone A New Medical Drug, Dordrecht, The Netherlands, Springer, 2005:295.
9. Martinez-Sanchez, G., Al-Dalain, S. M., Menendez, S., Re, L., Giuliani, A., Candelario-Jalil, E., Alvarez, H., Fernandez-Montequin, J. I. and Leon, O. S., Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot, Eur J Pharmacol, 2005,523: 151-161.
10. Larini, A. and Bocci, V., Effects of ozone on isolated peripheral blood mononuclear cells, Toxicol In Vitro, 2005, 19: 55-61.
11. Schulz S, Haussler U, Mandic R, Heverhagen J T, Neubauer A, Dunne AA, et al. Treatment with ozone/oxygen-pneumoperitoneum results in complete remission of rabbit squamous cell carcinomas. Int J Cancer. 2008;122:2360-7.
12. Ramos W, López T, Revilla L, More L, Huamani M, Pozo M. Resultados de la vigilancia epidemiológica de Diabetes mellitus en hospitales notificantes del Perú, 2021.
13. Boulton, AJM. The pathogenesis of diabetic foot problems: An overview. Diabet Med. 1996; 13: 12-6.
14. Revisión WFOT sobre Ozonoterapia Basada en Evidencias, p 25-35: World Federation of Ozone Therapy - WFOT, 2015.
15. Velio Bocci, "Is it true that ozone is always toxic? The end of a dogma" Toxicology and Applied Pharmacology 216, Elsevier (2006) 493-504.
16. Schulz S: Ein neues Tiermodell zur integralen Messung von Heilvorgängen bei kleinen Labortieren am Beispiel von ozoniertem Olivenöl [A new animal model for the integral measurement of healing processes in small laboratory animals with ozonized olive oil as example]. Dtsch Tierärztl Wochenschr / Ger VetMed Weekly 1981;
17. Menéndez S, Falcón L, Simón DR, Landa N. Efficacy of ozonized sunflower oil in the treatment of tinea pedis. Mycoses. 2002 Oct;45(8):329-32.
18. Zamora Z, González R, Guancho D, Merino N, Menéndez S, Hernández F, Alonso Y, Schulz S. Ozonized sunflower oil reduces oxidative damage induced by indomethacin in rat gastric mucosa. Inflamm Res. 2008 Jan;57(1):39-43.

20. Sechi LA, Lezcano I, Núñez N, Espim M, Duprè I, Pinna A, Molicotti P, Fadda G, Zanetti S. Antibacterial activity of ozonized sunflower oil (Oleozon). J Appl Microbiol. 2001 Feb;90(2):279-84
21. Ledea O, Curtiellas V, Molerio J y col. "Evidencias del mecanismo oxidante en la actividad antibacteriana del aceite de girasol ozonizado". Rev CENIC Ciencias Quim 2010; 41:1-13.
22. Thomson P, Anticevic S, Rodríguez H y col. "Actividad antifúngica y perfil de seguridad del producto natural derivado del aceite de maravilla ozonizado (AM03) en dermatofitos". Rev Chil Infect 2011; 28(6):512-519
23. Curtiellas Piñol Vicente, Los aceites ozonizados en el tratamiento de enfermedades infecciosas, enf inf microbiol 2013 34 (2): 64-68

OXÍGENO HIPERBÁRICO Y PIE DIABÉTICO

DR. IVÁN FRANCISCO APOLAYA GARCÍA

La diabetes mellitus (DM) enfermedad metabólica crónica y compleja es considerada un problema de salud de gran impacto sanitario y social ⁽¹⁾. La padece más de 8 % de la población general y es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal terminal y amputación de miembros inferiores; asociada con factores de riesgo como enfermedad cardiovascular, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia, las cuales la potencian. El pie diabético se asocia a un conjunto de síndromes en los que la presencia de neuropatía, isquemia e infección producen lesiones tisulares o úlceras debido a pequeños traumatismos, ocasionando una importante morbilidad que puede terminar incluso en amputaciones ⁽²⁾. La isquemia constituye una de las principales causas de ingreso hospitalario y de amputación de las extremidades inferiores en los pacientes diabéticos ⁽³⁾.

Según la OMS, el pie diabético es una infección, ulceración y/o destrucción de los tejidos profundos, relacionada con alteraciones neurológicas y distintos grados de arteriopatía en las extremidades inferiores. El síndrome del pie diabético constituye una de las principales causas de morbilidad y discapacidad en los pacientes con DM, a pesar de que con un rápido reconocimiento y abordaje de sus factores de riesgo se puede prevenir o retardar la aparición de úlceras, amputaciones y otras complicaciones. El deterioro en la calidad de vida de estos pacientes y el impacto económico derivado de su atención no se pueden menospreciar, ya que

las complicaciones del pie son la primera causa de hospitalización entre los pacientes diabéticos ^[4]. Se estima que afecta a más del 9 % de los adultos ^[5] y aproximadamente 1,5 millones de personas fallecieron por diabetes como causa directa y más del 80 % de estas muertes se produjeron en países de ingresos bajos y medios ^[6].

La oxigenación hiperbárica, especialidad que cuenta con muchos estudios que respaldan su aplicación científica dentro del campo de la medicina, actualmente se está considerando como tratamiento complementario, en el manejo integral del pie diabético.

La úlcera del pie diabético representa un importante problema de salud pública a nivel mundial. La utilización del oxígeno hiperbárico en el tratamiento sistémico de los pacientes con úlcera del pie diabético, tiene efectos beneficiosos sobre la cicatrización de heridas, control glucémico, aterosclerosis, marcadores inflamatorios y disminución en el riesgo de amputación. ^[7].

OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA

La Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) define a la oxigenoterapia hiperbárica (OHB, por sus siglas en inglés) como una intervención en la cual se le administra a un individuo, oxígeno al 100 % de concentración, intermitentemente mientras está en una cámara hermética a presiones mayores a 1 atmósfera absoluta ATA (101.325 Pascales o aprox. 14,70 psi) ^[8]. Reglamentariamente, el oxígeno debe cumplir las características concebidas por

la farmacopea de los Estados Unidos – USP, conteniendo no menos del 99.0 % de oxígeno (O₂) en volumen ^[9].

La oxigenación hiperbárica se fundamenta en las leyes físicas de los gases, especialmente en la Ley de Henry, que dice que al aumentar la presión, aumenta la solubilidad del gas en un líquido. Gracias a esta ley de los gases, se entiende que el oxígeno, al ser inspirado y encontrarse en una zona de interfase de la membrana alvéolo-capilar, la cantidad de oxígeno puede diluirse en el plasma e incrementarse hasta 21 veces más; cantidad suficiente para cubrir los requerimientos basales normales del organismo sin necesidad de utilizar el oxígeno transportado por la hemoglobina ^[10]. En condiciones terapéuticas se pueden alcanzar cifras superiores a 2000 mm Hg con 6,8 ml/100 ml de O₂ disuelto en plasma. El efecto directo de la hiperoxia es el incremento del aporte plasmático de O₂, no ligado a hemoglobina, ajeno a limitaciones reológicas o metabólicas que accede a los tejidos por capilaridad y es transferido a favor de gradiente en territorios hipóxicos por difusión simple, suficiente para mantener por sí mismo las necesidades del organismo ^[11].

La Sociedad Médica Hiperbárica y Subacuática (Undersea and Hyperbaric Medical Society - UHMS) es la organización médica más importante y que cuenta con miembros en más de 35 países siendo la fuente principal de información científica para la fisiología del buceo y la medicina hiperbárica en todo el mundo. En nuestro país el Ministerio de Salud ha reglamentado el funcionamiento y aplicación de los tratamientos mediante

Resolución Ministerial N° 903-2020/MINSA de fecha 02 de Noviembre del 2020 y la Norma Técnica de Salud N° 168-MINSA/2020/DGAIN “Norma Técnica de Salud de la Unidad Productora de Servicios de Salud

de Medicina Hiperbárica y Subacuática”, pero en su mayoría estos centros están en instituciones privadas, quizás en un tiempo corto, con la difusión de sus bondades, ya estarán más en los hospitales públicos.



Cámara Hiperbárica Monoplaza



Cámara Hiperbárica Multiplaza

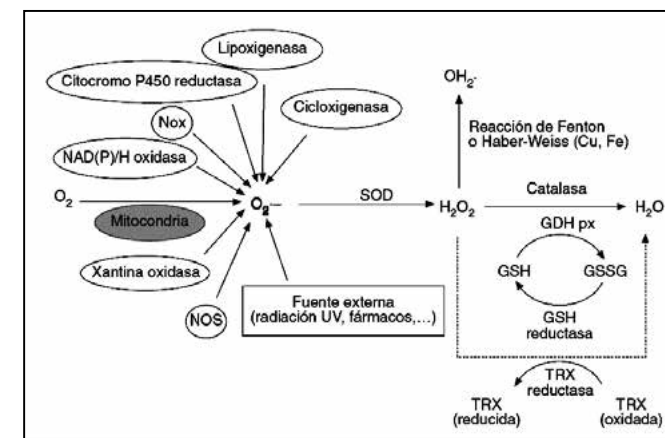
EL OXÍGENO Y LAS HERIDAS

El oxígeno (O₂) y las especies reactivas de oxígeno (ROS) participan en todos los estadios de la cicatrización de heridas: modulando la migración celular, adhesión, proliferación, neovascularización, remodelación y apoptosis.

El oxígeno es vital para la síntesis de colágeno, mejorando la función

fibroblástica, la angiogénesis y la función leucocitaria, es un importante cofactor que se requiere durante la hidroxilación de la prolina y lisina en la formación del procolágeno.

No todo el oxígeno es utilizado como energía, parte es convertido en especies reactivas de oxígeno (ROS), incluyendo iones superóxido y peróxido de hidrógeno.



Tomado de Vaquero EC, Vaquero-Raya^a, X. Molero-Richard^a Gastroenterología y Hepatología, 2005 28(2)

La producción de estas especies reactivas de oxígeno es fundamental para la muerte oxidativa de bacterias. Durante este proceso, los iones superóxido rompen la membrana de la bacteria y los leucocitos producen peróxido de hidrógeno. Los niveles de la presión de oxígeno en las heridas son los mayores determinantes de susceptibilidad a las infecciones. La habilidad del oxígeno para disminuir la infección, está mediada por la generación de radicales de oxígeno por la NADPH oxidasa en heridas por los neutrófilos y macrófagos.⁽¹²⁾

El tratamiento de estos pacientes con oxígeno hiperbárico, combate la hipoxia, que junto con el lactato, son los factores más importantes para iniciar la cascada de fenómenos proinflamatorios, pero que cuando se perpetúa, impide el avance normal de los fenómenos de cicatrización. El tejido infectado y periférico se encuentra en estado hipóxico debido a la infección. Las bacterias compiten por el oxígeno tisular con el tejido sano, provocando su pérdida. El oxígeno hiperbárico restablece el estado oxémico a nivel tisular, llegando a medirse en algunas ocasiones hasta 300-400 mm hg (normal 50-60 mm hg)⁽¹³⁾.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA

La oxigenación hiperbárica es considerada una terapia no invasiva mediante la cual el paciente respira oxígeno al 100 % estando dentro de un ambiente presurizado (es decir una cámara) la presión es mayor a la atmosférica (760 mm Hg). Involucra

la administración de oxígeno sistémico a presiones dos o tres veces superiores a la presión atmosférica, valor que supera los 2000 mmHg⁽¹⁴⁾.

En este contexto, el oxígeno actúa como un fármaco, con propiedades, indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios⁽¹⁵⁾.

Si bien la fracción de oxígeno unido a la hemoglobina es cuantitativamente superior e importante, la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma es el principal responsable de la disponibilidad de oxígeno, que se difunde a través del líquido intersticial y la membrana celular. La cantidad de oxígeno disuelto en la sangre está determinada por Ley de Henry, que establece que la concentración de un gas en un fluido (mL de gas disuelto / unidad de volumen de agua) es proporcional a su presión y a su coeficiente de solubilidad⁽¹⁵⁾

Respirando aire a nivel del mar (1 ATA), tenemos 0,3 ml de oxígeno disuelto en cada 100 ml de sangre arterial, al respirar oxígeno puro a 2 ATA, logramos tener de 3 a 4 ml de oxígeno disuelto en cada 100 ml de sangre, y con 3 ATA la cantidad de oxígeno disuelto en 100 ml de sangre aumenta hasta los 5 a 6 ml. Estos 6 ml de oxígeno equivalen a la diferencia entre la cantidad total de oxígeno de la sangre arterial y venosa; el contenido de oxígeno en la sangre arterial es de 20 ml y en la sangre venosa 14 ml (Venosa mixta en la arteria pulmonar), es decir, los mismos 6 ml de oxígeno que el organismo utiliza en reposo. En condiciones terapéuticas se aprecia que no solo se eleva la concentración plasmática más de 22 veces sino también la presión parcial de oxígeno arterial por

sobre los 2000 mm Hg con 6,8 ml/100 ml de O₂ disuelto en plasma⁽¹⁶⁾.

La presencia de bacterias compite por el oxígeno tisular en tejido sano, provocando disminución de la toma de O₂ por parte de la célula.⁽¹⁵⁾ El oxígeno hiperbárico restablece el estado oxémico a nivel tisular, llegando a medirse en algunas ocasiones hasta 300-400 mmHg (normal 50-60 mmHg)⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾.

La OHB actúa sobre los mecanismos alterados por la hipoxia:

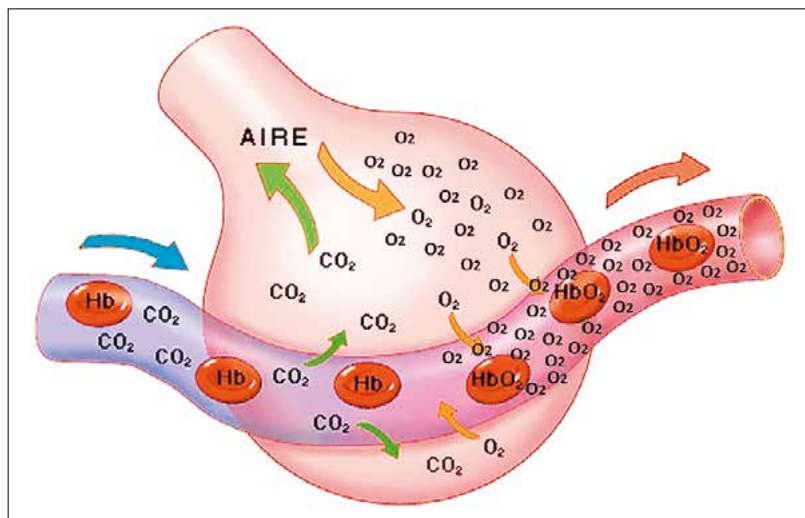
- Corrigiendo la hipoxia: mayores presiones parciales de oxígeno en los tejidos permiten la difusión de oxígeno más profunda, eliminando las zonas hipóxicas. El aumento de la presión en cámara resulta en un aumento de la presión de oxígeno en el plasma de 10-15 veces y llega hasta 1,500-2,000 mmHg. Se produce un aumento de la distancia de difusión del oxígeno hasta 4-6 veces y un aumento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos hasta 100-200 mmHg.
- Aumenta la síntesis de colágeno: el procolágeno debe ser hidroxilado antes de ser secretado por los fibroblastos. Las enzimas encargadas de este proceso requieren una PO₂ mayores de 60-80 mmHg para un funcionamiento óptimo. La PO₂ media en los miembros inferiores en un paciente con pie diabético es de 20 mmHg, por lo que el proceso de cicatrización está alterado. La OHB consigue restaurar los valores normales de oxígeno tisular permitiendo un óptimo depósito de colágeno⁽¹⁹⁾.

- Aumentando la angiogénesis: la producción normal de colágeno favorecida por OHB también influye sobre la angiogénesis (imprescindible para el aporte de oxígeno a la zona de cicatrización), no sólo porque un depósito de colágeno insuficiente conduciría a un soporte inadecuado de los capilares, haciéndolos frágiles y no operativos, sino también porque un ambiente hiperóxico promueve una densidad de capilares y una epitelización óptima⁽²⁰⁾.

- Favoreciendo la respuesta a la infección: un incremento en la PO₂ tiene un efecto directo sobre los gérmenes anaerobios. La capacidad bactericida de los leucocitos frente a gérmenes anaerobios como el *Staphylococcus aureus*, que esta alterada en ambientes hipóxicos, se recupera con la OHB⁽²¹⁾.
- La proliferación bacteriana consume oxígeno, disminuyendo la PO₂ tisular, con lo que se altera la cicatrización (de ahí la importancia de debridar estas heridas y drenar los abscesos para eliminar tejido infectado). La OHB ha demostrado ser útil para combatir la infección especialmente en el tratamiento de osteomielitis refractaria (frecuente en las úlceras complicadas de estos pacientes)⁽²²⁾.

Corrigiendo y disminuyendo la hipoxia tisular, la exposición hiperoxia intermitente estimula una variedad de procesos celulares para el proceso de cicatrización. Estos procesos incluyen la estimulación de proliferación fibroblástica, aumento de la síntesis con liberación de colágeno

y la neovascularización. En las lesiones, las células de inflamación consumen oxígeno, generando bajos niveles de energía, pH bajo y alta concentración de lactato ^[23].



Ley de Henry: Aumenta la solubilidad del oxígeno en el plasma, ya no viaja necesariamente ligado a la Hb y de esta forma se difunde mejor en todo el organismo.

ROL DEL OXÍGENO EN LA REPARACIÓN TISULAR

El oxígeno no es almacenado, por lo que su concentración en los tejidos depende de varios factores: intercambio gaseoso a nivel pulmonar, gasto cardíaco, perfusión tisular, densidad de capilares, O₂ arterial y el consumo tisular de oxígeno.

Durante la cicatrización aumentan las demandas por oxígeno. En caso de existir un área de tejido poco oxigenado, se dificulta el proceso de reparación tisular. El oxígeno es obtenido por cada célula mediante la difusión desde los vasos sanguíneos, disminuyendo su concentración, cuanto mayor sea la distancia entre ellos.

Inevitablemente, tras la injuria se produce la disrupción de la vasculatura, junto con la consecuente activación endotelial, vasoconstricción y agregación plaquetaria de los vasos restantes. La hipoxia resultante participa en la primera fase de la cicatrización, estimulando la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) e induciendo la liberación de citoquinas por parte de plaquetas, monocitos y fibroblastos como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento transformante beta (TGF-β) y factor de necrosis tumoral (TNF). El estado hipóxico es fundamental solo los primeros minutos desde la generación de la herida, pero su prolongación dificulta los siguientes procesos de la reparación tisular ^[24].

Una disminución de la presión parcial de oxígeno por bajo los 20 mmHg en la herida es capaz de inhibir la hidroxilación de prolina-lisina en la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos, que son los dos procesos fundamentales de la cicatrización. El oxígeno no solo genera energía para la división celular y la síntesis

de proteínas, sino también participa estimulando la producción de distintos mediadores celulares, necesarios para la cicatrización, así como también, es sustrato en la respuesta inmune local ^[25]. La hipoxemia prolongada inevitablemente llevan a la muerte celular y las heridas evolucionan a la cronicidad.



Paciente 56 años, femenina, DM2 recibió OHB 20 sesiones + Limpieza quirúrgica + Curas húmedas.

EVIDENCIA DE ENSAYOS CLÍNICOS

La terapia con oxígeno hiperbárico (HBO) puede ser un complemento útil en el tratamiento de pacientes con heridas, asociadas con isquemia crítica de miembros inferiores, generalmente en pacientes que no pueden someterse a un bypass o tengan dificultad en la cicatrización después de la cirugía vascular ^[26].

El oxígeno hiperbárico, al aumentar la presión arterial de oxígeno, beneficia la re-oxigenación de la herida, formación de

nuevos vasos sanguíneos, proliferación de fibroblastos, arribo de células troncales al sitio de la injuria, síntesis de colágeno y la respuesta inmune local ^[25]. La terapia con oxígeno hiperbárico (HBO) puede ser un complemento útil en el tratamiento de pacientes con heridas asociadas con isquemia crítica de miembros. Estos pacientes no pueden someterse a un bypass exitoso o pueden no sanar después de la reconstrucción vascular sola ^[26].

Si bien diversos estudios han demostrado la utilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en variados tipos de lesiones, no todos

estos estudios poseen la misma calidad metodológica. Dada la variabilidad en sus diseños experimentales, esquemas de tratamiento y parámetros medidos, ha sido complejo realizar revisiones sistemáticas de ensayos clínicos randomizados, que pudieran entregar mayor evidencia sobre sus beneficios.

Kalami y col ^[27], en el 2002, realizan un estudio de tipo prospectivo, controlado y aleatorizado a largo plazo (tres años de duración), donde se realizó la comparación de dos grupos homogéneos, con y sin tratamiento con OHB, en el cual se demostró una menor tasa de amputaciones (33 % vs. 12 %) y tiempo de cicatrización más rápido, mostrando así, una evidencia significativa.

En el 2004, los autores de la Guía de Tratamiento del PD de la Sociedad Norteamericana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) calificaron a la OHB, como nivel de evidencia BI "moderada evidencia basada en más de un estudio clínico controlado y aleatorizado", apoyando de esta manera su recomendación en este tipo de pacientes y sus respectivas lesiones ^[28].

Un año después, Kranke y sus colaboradores revisaron sistemáticamente publicaciones donde se había utilizado la OHB en heridas crónicas por siete años, que incluían cinco ensayos clínicos controlados, aleatorizados. Se pudo llegar a la conclusión de que la oxigenación hiperbárica en úlceras de pie diabético (UPD) reduce significativamente el riesgo de amputación mayor y que puede proveer la posibilidad de cicatrizar al año. El estudio, a la vez sugería que la aplicación

de oxígeno hiperbárico en este tipo de pacientes estaba justificada mientras hubiera la facilidad de esta tecnología ^[29].

La Agencia Canadiense de Control de Medicamentos y Tecnología en Salud el año 2008, realizó una publicación llamada "Tratamiento de oxígeno hiperbárico adjunto para úlceras diabéticas", en donde se alcanzaron similares conclusiones. Se pudo observar que la OHB en conjunto con el tratamiento convencional de PD fue más efectiva en comparación a las heridas con el tratamiento estándar, disminuyendo a la vez, la incidencia de las amputaciones de extremidades (11 % en el grupo oxígeno hiperbárico versus 32 % en el grupo de cuidados estándar). Así también, se calculó que el beneficio económico era mayor en el grupo tratado con oxígeno hiperbárico versus el grupo de cuidados estándar, incrementando la calidad de vida ^[29].

Guanilo-Bautista, JJC (2014). En su estudio buscó evaluar el beneficio y perjuicio de usar un tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB) en úlceras crónicas. Concluyó en que el estudio no encontró evidencia de disminuir la tasa de amputación pero si mejora la cicatrización de heridas a corto plazo (< 6 meses). Los artículos tuvieron criterios de inclusión apropiados. Es probable que exista un sesgo de publicación ya que no muestran gráficos de Funnel Plot (gráficos de embudo), histogramas ponderados o gráficos de cuantiles normales solo mencionan que es posible que existan ensayos favorables. Y se obtuvo que el efecto de OHB en disminuir la tasa de amputaciones menores dio un RR de 0,76 (IC al 95 %: 0,19 - 3,10); y para amputaciones mayores, el RR fue 0,36 (IC al 95 %: 0,11 - 1,18). Como vemos estos

resultados nos confirman que no hay evidencia de que el OHB ayude a disminuir la tasa de amputaciones tanto mayores como menores ^[30].

Vera C, L. (2017) Realiza un ensayo clínico aleatorizado de caso control desarrollado en el Hospital Santa María del Socorro en el año 2016, formando grupos con 34 participantes en los casos y controles, el grupo A recibió sesiones de OHB a 2 ATA con 50 minutos de isopresión cumpliendo 30 sesiones, ambos grupos continuaron con terapia de hipoglicemiantes y curas diarias. La evaluación de los resultados después del tratamiento reportó como satisfactorio en los pacientes del grupo A (con OHB) en comparación al grupo B (excelente 79.4 % vs. 26.5 %) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$); es importante destacar que de los pacientes que recibieron sesiones de oxigenación hiperbárica ninguno registró

riesgo de amputación grado IV a V, a diferencia del grupo B que estuvieron sólo con el tratamiento convencional en donde 6 de los participantes si lo presentaron ^[31].

Chumpitaz C, DA (2018), Realiza un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte longitudinal; con una muestra de 100 pacientes atendidos en la Unidad de Terapia Hiperbárica del Hospital María Auxiliadora, durante los meses de enero - agosto del año 2016. Llegando a concluir que el mayor porcentaje de pacientes que recibieron oxigenoterapia, fueron los pacientes con pie diabético grado IV y en menor frecuencia fueron los de grado I y V. Se estima que del total de la población de estudio, solo 56 pacientes obtuvieron resultados clasificados como excelente y que 36 pacientes un resultado aceptable, demostrando los beneficios de la oxigenoterapia hiperbárica ^[32].



TRATAMIENTO OHB EN PIE DIABÉTICO.

• Pie diabético isquémico revascularizables y OHB. ^[33]

- Este grupo de pacientes presentan excelentes condiciones de ser revascularizados, ya sea por medios quirúrgicos o angioplastia transluminal percutánea, recomendando la terapia de oxigenación hiperbárica en casos de una infección necrotizante de partes blandas, lo que permitirá un seguro desbridamiento y un eficaz tratamiento con antibióticos en un medio isquémico, como lo es el de estos pacientes con enfermedad arterial obstructiva. Por otra parte, permite acortar el tiempo de espera entre la resolución de la infección y la revascularización.
- En casos de pie diabético isquémico revascularizable se debería iniciar el tratamiento con OHB en forma conjunta con antibioticoterapia y desbridamientos mínimos circunscriptos, a los fines de preservar el apoyo plantar y reseca sólo el tejido necrótico e infectado. En estos casos, las amputaciones se limitan a dedos o metatarso, iniciando el protocolo de tratamiento simultáneo con OHB durante un período de 5 a 10 días, con el propósito de delimitar la viabilidad de los tejidos, disminuir el edema, resolver la infección y permitir la reoxigenación de las células no necrosadas que se encuentran en la zona de transición de la isquemia.

- En los casos en que no se obtuvieron resultados satisfactorios, se debería considerar una amputación mayor, no sin antes haber brindado al paciente todas las herramientas disponibles para salvaguardar su miembro inferior en riesgo.

• Momificación y OHB. ^[34]

- La necrosis es la muerte celular en un tejido vivo y ocurre cuando no hay suficiente aporte sanguíneo en una zona. Las causas más frecuentes cuando se detecta en las partes distales de las extremidades suelen ser la patología vascular y la diabetes mellitus. La primera puede derivar a una isquemia gangrenosa y la segunda puede conllevar complicaciones del pie diabético que degeneren en úlceras necrosadas.
- La momificación, también denominada auto-amputación, es la técnica que se utiliza en determinados casos de necrosis irreversible. Esta técnica sumada a la oxigenación hiperbárica permitirá limitar la lesión mejorando el extremo proximal haciendo más viable los tejidos evitando la humedad y la infección.
- El uso de antisépticos en pies afectados de neuropatía y/o isquemia, con fines a la momificación de tejidos no viables y su posterior amputación programada o espontánea, no es nuevo. El 50 % de los pacientes diabéticos padecen úlceras en el transcurso de su vida que pueden provocar una amputación, además el 50 % va a necesitar una nueva amputación en el transcurso

de los siguientes 5 años. Muchas de estas úlceras pueden curar sin necesidad de amputación o cuando esta es necesaria, puede ser más conservadora de la extremidad si se realiza un tratamiento adecuado de la infección.



Paciente 62 años, masculino, DM2 recibió OHB 15 sesiones previa a la técnica de momificación y exéresis del dedo.

• Heridas refractarias y OHB.

- En ciertos pacientes por las características específicas de la herida hacen previsible que la cicatrización será un proceso dificultoso, como las quemaduras, las heridas traumáticas por atrición y la cicatrización de ciertos colgajos e injertos. Las comorbilidades pueden entorpecer el proceso como la diabetes mellitus, la obesidad, el tabaquismo. La utilización de oxígeno hiperbárico se ha propuesto como una terapia adyuvante en estos pacientes que presentan complicaciones o dificultad en la cicatrización. ^[35]
- El oxígeno es un elemento fundamental para el metabolismo celular. Es necesario tanto para la generación de adenosina trifosfato (ATP) en la cadena transportadora de electrones, como para la beta oxidación de ácidos grasos. ^[36]
- Una disminución de la presión parcial de oxígeno por bajo los 20 mmHg en la herida es capaz de inhibir 2 procesos fundamentales en la cicatrización: la hidroxilación de prolina y lisina en la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos. Se ha demostrado que el oxígeno participa estimulando la producción de distintos mediadores celulares necesarios para la cicatrización, así como también es sustrato en la respuesta inmune local.
- La formación de nuevos vasos sanguíneos junto con el aumento en el número de fibroblastos y el depósito de colágeno protagonizan la fase proliferativa de la cicatrización, generando el tejido granulatorio. El

proceso de re-epitelización es paralelo al anterior, involucrando la migración, proliferación y diferenciación de los queratinocitos en el borde de la herida.

- El uso de oxígeno hiperbárico es un complemento útil y seguro en el tratamiento de heridas agudas y crónicas, a pesar que sus mecanismos

de acción aún no se encuentran completamente dilucidados. Es capaz de aumentar la presión arterial de oxígeno, beneficiando la re-oxigenación de la herida, la formación de nuevos vasos sanguíneos, proliferación de arribo de células troncales al sitio de la injuria, síntesis de colágeno y la respuesta inmune local.^[37]



Paciente 68 años, femenina, DM2 + HTA con úlcera en talón recibió 20 sesiones de OHB + limpieza quirúrgica y autoinjerto

• Fascitis necrotizantes y OHB.^[38]

- La terapia de oxígeno hiperbárico concomitante con la cirugía ha demostrado una mejora en la reducción de la mortalidad por fascitis necrotizante en comparación con la aplicación exclusiva de desbridamiento quirúrgico.
- La utilización de la terapia complementaria de oxígeno hiperbárico se basaba en una serie de principios fisiológicos. Se llevaba a los pacientes a la cámara hiperbárica, donde recibían un 100 % de oxígeno a una presión de 2,5

atmósferas (2,5 ATA) en una cámara hiperbárica monoplasa durante un periodo que ronda entre 90 y 120 minutos. Los leucocitos fagocíticos suponen la primera línea de defensa frente a las infecciones bacterianas. Para eliminar a las bacterias de forma efectiva necesitan oxígeno para producir radicales de energía elevada. En la herida necrótica la disponibilidad de oxígeno está gravemente limitada. En diabéticos, la microangiopatía limita aún más la oxigenación tisular en los tejidos circundantes, que serían potencialmente viables.

- El oxígeno complementario suministrado por la terapia hiperbárica promueve una mejor actuación de los glóbulos blancos en la eliminación de patógenos al elevar la PO₂ en el tejido. En presencia de bacterias anaerobias el oxígeno hiperbárico tiene efecto antibacteriano directo. Sin peroxidasas y catalasas endógenas estas bacterias no pueden existir en los entornos creados por la cámara hiperbárica. En ciertas

especies clostridiales la liberación y actividad de las endotoxinas se ve reducida en presencia de altos niveles de oxígeno en los tejidos.

- El régimen del tratamiento hiperbárico recomendado para la fascitis necrotizante es de dos veces al día a entre 2,0 ATA y 2,5 ATA durante un periodo que ronda entre 90 y 120 minutos, hasta que se establezca la situación del paciente.



Paciente 70 años, femenina, DM2 + HTA recibió 15 sesiones de OHB + curaciones tópicas.

• Osteomielitis y OHB.

- El OHB estimula la permeabilidad de esta barrera a factores de defensa del huésped y antibióticos y complementa el efecto de la extirpación quirúrgica de hueso necrótico, tejidos avasculares y tractos sinuosos, elementos esenciales del tratamiento. Además, la elevación periódica de la presión parcial de oxígeno ósea y tisular a niveles normales o supranormales producida por la OHB, promueve la división fibroblástica y la producción

de colágeno creando las bases estructurales para el crecimiento de nuevos capilares.

- Por otro lado, el aumento de la presión parcial de oxígeno en tejidos infectados y hueso aumenta la destrucción de microorganismos por parte de los leucocitos polimorfonucleares, ya que observaciones realizadas por diferentes autores, han demostrado que cuando la PpO₂ es inferior a 30 mmHg, los macrófagos pierden su poder fagocítico y lítico.

- La detención de la osteomielitis crónica refractaria varía, según la literatura, entre un 60 y un 85 % en pacientes a los que se les practicó OHB, antibiótico terapia parenteral y desbridamiento quirúrgico.
- El protocolo hiperbárico consiste en tratamientos diarios a 2 ATA por un total de 40 sesiones, asociado a curataje óseo y antibiótico-terapia preiacultivo y antibiograma.

PROTOKOLO DE TRATAMIENTO: (23)

A. Leves- Moderados

- Presión : 2,0 – 2,4 ATA
- Tiempo : 60 a 90 min/sesión x día,
- Frecuencia : Sesiones : 5 sesiones por semana

B. Graves

- Presión : 2,0 – 2,4 ATA en caso de anaerobios : 2,8 ATA
- Tiempo : 60 a 90 min/sesión 02 sesiones x día,
- Frecuencia : 6 a 7 veces/semana.



EFECTOS ADVERSOS Y CONTRAINDICACIONES

EVENTOS ADVERSOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OHB: (39) (40)

- **Relacionados a la tecnología física usada.**
 - o Barotrauma: tímpano, senos paranasales y pulmones.

- o Claustrofobia
- o Riesgo de fuego e incendios durante la operación de los equipos hiperbáricos.

- **Relacionado al oxígeno.**

- o Relacionados al estrés oxidativo: por generación en exceso de radicales libres y ROS, lo que conlleva a la oxidación de

compuestos endógenos; su impacto es local y temporal sin dejar secuelas evidentes en el tiempo⁽⁴⁰⁾.

- **Relacionados a la toxicidad por oxígeno.**
 - o Irritación cortical, con posible crisis epiléptica focal transitoria⁽⁴⁰⁾,
 - o Miopía hiperbárica temporal y progresión de cataratas en pacientes ancianos⁽³⁹⁾.

CONTRAINDICACIONES

- **Contraindicación absoluta:** neumotórax a tensión no tratado⁽⁴⁰⁾.
- **Contraindicación relativa:** historia de claustrofobia

CONCLUSIONES

Establecido el plan de tratamiento médico-quirúrgico del pie diabético, el oxígeno hiperbárico es una herramienta complementaria.⁽²⁵⁾

Son aplicados en el tratamiento de pie diabético neuropático infectado, isquémico, úlceras infectadas, crónicas y refractarias, momificación de heridas y fasciitis necrotizantes.

La fasciitis necrotizante es una indicación absoluta y eficaz del OHB.

Existen evidencias que el manejo médico-quirúrgico, junto con el tratamiento de OHB presenta, disminución de la tasa de amputaciones, reducción de estancia hospitalaria y disminución del tiempo de cicatrización.

Las cámaras hiperbáricas siguen siendo un recurso escaso y por lo general están asociadas a centros privados.

La difusión de sus aplicaciones en el tratamiento complejo del pie diabético podría incentivar la formación de más especialistas hiperbáricos y⁽²⁵⁾ realizar investigaciones en las aplicaciones de oxigenoterapia hiperbárica.



Paciente 64 años, masculino, DM2 presentó úlcera plantar, recibió OHB 20 sesiones + Curas húmedas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martorell Quiles T. El pie diabético y la terapia de oxigenación hiperbárica. Treball de Fi de Grau. Universitat de les illes Balears; 2020.
2. IDF Clinical Guidelines Task Force. Guía global para la diabetes tipo 2. Bruselas; 2006.
3. Junta de Andalucía. Proceso Asistencial Integrado. Riesgo Vascular, Consejería de Salud. Andalucía; 2010.
4. II Plan Integral de Diabetes de Andalucía 2009-2013. In Junta de Andalucía; 2009.
5. World Health Organization (WHO). World Report on Diabetes Executive summary. In ; 2016.
6. García Velasquez J, Brito D, Santos B. La educación del paciente diabético con pie de riesgo. Acta Médica del Centro. 2018 Abril; 21(1).
7. Vinkel J, Jakobsen J, Hyldegaard O. Effects of adding adjunctive hyperbaric oxygen therapy to standard wound care for diabetic foot ulcers: a protocol for a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. BMJ. 2020; 10(6).
8. Lindell K, Weaver. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications. 13th ed.; 2014.
9. USP United States Pharmacopeia. Convention, United States Pharmacopeia - USP 45; National Formulary 37. In ; 2019; Rockville, Maryland: Twinbrook Parkway.
10. Castro G, Liceaga G, Arriola A. Guía Clínica basada en la evidencia para el manejo del pie diabético. Medicina Interna de México. 2009 Nov-Dic; 25(6).
11. Mechine A, Rohr S, Toti F. Wound healing and hyperbaric oxygen: experimental study of the angiogenesis phase in the rat. 1999; 53: p. 301-17.
12. Polat A, Hakan Z. Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Healing of Diabetic Foot Ulcers. The Journal of foot and ankle Surgery. 2008; 47(6).
13. Wattel F, Mathieu D. Hyperbaric oxygen in the treatment of diabetic foot lesions. J. Hyperbar Med. 191; 6: p. 263-7.
14. Sven P, Veltkamp R. Oxygen Therapy in Acute Ischemic Stroke - Experimental Efficacy and Molecular Mechanisms. Curr Mol Med. ; 9(2): p. 227-41.
15. Ratzenhofer-Komenda B, Favory R, Welslau W, Smolle-Jüttner FM, Mathieu D. Physiologic effects of hyperbaric oxygen on oxygen transport and tissue oxygen pressure. In Handbook on Hyperbaric Medicine.: Springer Ed.; 2006.
16. Feldmeier J. Hyperbaric oxygen: indications and results: The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. Undersea and Hyperbaric Medical Society. 2003.
17. Cannellotto M, Romero D, Pascuccio M, Jarda L. Aplicaciones médicas de las cámaras de oxigenación hiperbárica de nueva generación. Revista de la Asociación Médica Argentina. 2018; 131(4).
18. Andrade S, Santos I, Ramos C. La oxigenoterapia hiperbárica para el cuidado de heridas. Revista Gaúcha de Enfermagem. 2018 Julio; 37(2).
19. Quah C, Rollins M, Hunt T. Is oxygen therapy useful therapy for chronic wound in diabetics the basis Report of the ECHM Consensus Conference on Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Foot lesions in Diabetics. In European Committee for Hyperbaric Oxygen; 1998.
20. Silver I. Oxygen tension and epithelization. Epidermal Wound Healing Chicago: YearBook Medical Publishers; 1972.
21. Mader J, Adams K, Sutton T. Infectious diseases: pathophysiology and mechanism of hyperbaric oxygen. J Hyperbaric Med. 1987; 2: p. 133-6.
22. Davis J, Heckman J. Refractory osteomyelitis. Problem Wounds: The role of Oxygen. 1988.
23. Subbotina N. Pie Diabético. In Subbotina N. Medicina Hiperbárica. Buenos Aires: Altuna Impresores; 2006. p. 396.
24. Duran P. E, Buitrago S. A, Baquero Sastre G. Resultado de un programa de oxigenoterapia hiperbárica para el tratamiento de úlceras arteriales. Rev. Fac. Med. 2012 Jul - Dic; 20(2).
25. Bernel J, Vidal P, Will P, Castillo P. Uso de oxígeno hiperbárico para el manejo de heridas: bases físicas, biológicas y evidencia disponible. Rev Med Chile. 2014; 142: p. 1575-1583.
26. Grolman R, Wilkerson D, Taylor J, Allison P, Zatina M. Transcutaneous oxygen measurements predict a beneficial response to hyperbaric oxygen therapy in patients with nonhealing wounds and critical limb ischemia. Am Surg. 2001; 67(11): p. 1072-9.
27. Kalani M, Jorreskog N, Lind F, Brismar K. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. J Diabetes Complications. 202; 16: p. 153-8.
28. Lipsky B, Berendt A, Deery J, Gunner E, Warren K A. Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and Treatment of diabetic foot infections. Clin Inf Dis. 2004; 39(7): p. 885-910.
29. Chuck A, Hailey D, Jacobs P, Perry D. Cost-effectiveness and budget impact of adjunctive hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers. 2008; 24(2): p. 178-183.
30. Guanilo B J. Uso de oxígeno hiperbárico para reducir la tasa de amputación en pie diabético. Revista del Cuerpo Médico HNAAA. 2014; 7(2).
31. Vera C LC. Oxigenación hiperbárica en el tratamiento del pie diabético en el Hospital Santa María del Socorro 2016. Tesis de Maestría. Ica: Unidad de Posgrado UNSA; 2017.
32. Chumpitaz Castillo D. Eficacia de la oxigenoterapia en pacientes con pie diabético de la unidad de terapia hiperbárica del hospital María Auxiliadora durante los meses Enero-Agosto del 2016. Tesis Bachiller. Univ. Priv. San Juan Bautista; 2018.
33. Teme A. Estrategias quirúrgicas en el pie diabético tratado con oxígeno hiperbárico. Pie diabético en riesgo. 2005; 11: p. 175-188.
34. Vera Canudas A, Sanchez Monforte M, Morales Perez C. Técnicas de momificación para casos de necrosis irreversible. Metas de enfermería. 2010; 13(8): p. 16-19.
35. Lipsky B, Berendt A, Deery H. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Plast Reconstr Surg. 2014 Mar; 177(7).
36. Howard M, Asmis R, Evans K, Mustoe T. Oxygen and wound care: a review of current therapeutic modalities and future direction. Wound Repair Regen. 2014 Mar; 21(4): p. 503-11.
37. Schreml S, Szeimies R, Prantl L, Karrer S, Landthaler M, Babilas P. Oxygen in acute and chronic wound healing. Br J Dermatol. 2010 Aug; 163(2): p. 257-68.
38. Jananea A, Haijia F, Ismaila O. Hyperbaric oxygen therapy adjunctive to surgical debridement in management of Fournier's gangrene: usefulness of a severity index score in predicting disease gravity and patient survival. Hospital Militar Universitario. 2010 Nov.
39. Desola J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. Rev. Virtual Med. Hiperbar. 2000.
40. Gill L, Bell CNA. Hyperbaric oxygen; its uses, mechanisms of action and outcomes. OJM. 2004 Jul.; 97(7): p. 385-395.

41. Mathieu D, Favory R, Collet F, Linke J, Wattel F. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Hemodynamics and Microcirculation. In Handbook on Hyperbaric Medicine.: Springer Ed.; 2006.
42. Niinikoski J. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Wound Healing Processes. In Handbook on Hyperbaric Medicine.: Springer Ed.; 2006.
43. Kaur S, Pawar M, Banerjee N, Garg R. J. Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2012 Jan; 28(1): p. 70-5.
44. Jannis J, Harrison B. Wound healing: part I. Basic science. Plast Reconstr Surg. 2014 Feb; 133(2): p. 199-207.
45. Reinke J, Sorg H. Wound repair and regeneration. Eur Surg Res. 2012 Jun; 49(1): p.35-43.
46. Stiban A, Lentrodt S, Nandream S, Pop A, Tschoepe D, Scherbaum W. Funcionalchanges in microcirculation during hyperbaric and normobaric oxygen therapy. Undersea Hyperb Med. 2009 Set-Oct.; 36(5): p. 381-90.
47. American Diabetes Association Standards of Medical Care in diabetes. 11-61. Diabetes Care; 2010.
48. Feldmeier J, Carl U, Hartmann K, Sminia P. Hyperbaric oxygen: does it promote growth or recurrence of malignancy. Undersea Hyperb. Med. 2003; 30(1): p. 1-18.
49. Desola J, Crespob A, García A, Salinas C, Salaa J, Sanchez U. Indicaciones y Contraindicaciones de la Oxigenoterapia Hiperbarica. European committee For Hyperbaric Medicine (ECHM). Jano Medicina. 1998;: p. 5-11.
50. Kranke P, Bennett M, Martyn St James M, Schnabel A, Debus S, Weibel S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev.2015;(6).
51. Margolis D, Gupta J, Hoffstad O. Lack of effectiveness of hyperbaric oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcer and the prevention of amputation: a cohort study. Diabetes Care. 2013; 36(7): p. 1961-6.
52. Fedorko L, Bowen J, Jones W. Hyperbaric oxygen therapy does not reduce indications for amputation in patients with diabetes with nonhealing ulcers of the lower limb: a prospective, double-blind, randomized controlled clinical trial. Diabetes Care. 2016.
53. Faglia E, Favales F, Aldeghi A. Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. J Diabetes Complications. 1998; 12(2).
54. Eggert J, Worth E, Van Gils C. Cost and mortality data of a regional limb salvage and hyperbaric medicine program for Wagner grade 3 or 4 diabetic foot ulcers. Undersea Hyperb Med. 2016; 43(1): p. 1-8.
55. Ennis W, Huang E, Gordon H. Impact of hyperbaric oxygen on more advanced wagner grades 3 and 4 diabetic foot ulcers: matching therapy to specific wound conditions. Adv Wound Care. 2018; 7(12).
56. Huang E, Mansouri J, Murad M. A clinical practice guideline for the use of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. Undersea Hyperb Med. 2015; 42(3): p. 205-247.

SISTEMA DE CIERRE ASISTIDO AL VACÍO (Vacuum Assisted Closure)

DR. HENRY MENDOZA CABRERA

El sistema de cierre asistido por vacío es un procedimiento que se utiliza como tratamiento complementario para favorecer la cicatrización de heridas tan complejas como del pie diabético, creando un ambiente que permite la reparación de las heridas por segunda o tercera intención.⁽¹⁾

El reporte más antiguo del uso de un sistema al vacío es de 1908 cuando se aplicaba succión a las heridas crónicas, traumáticas y postquirúrgicas. En 1995, la Food and Drug Administration de Estados Unidos aprobó el sistema de cierre asistido al vacío, para su uso en pacientes con heridas por pie diabético.

Mecanismo de acción.

El mecanismo de acción es multifactorial, cuya acción más importante es el uso del principio de la presión negativa o presión subatmosférica sobre la herida, ejerciendo su efecto benéfico a través de sus efectos directos e indirectos.

Características del mecanismo de acción:⁽²⁾

- Utiliza un medio húmedo, donde la cicatrización se realiza con mayor velocidad.
- Se activa en un medio cerrado.
- Elimina el exceso de fluidos, para que no comprometa el sistema linfático y la microcirculación, favoreciendo la difusión de nutrientes y oxígeno.

- Estimula el desarrollo temprano de tejido de granulación por angiogénesis estimulada. ^{(3) (4)}
- Disminuye la colonización de las bacterias: reduce la carga bacteriana de heridas infectadas deliberadamente, en más de 1 000 veces en cuatro días ⁽⁵⁾
- Controlar la inflamación: La presión subatmosférica remueve los mediadores proinflamatorios, enzimas colagenolíticas y metaloproteinasas que se encuentran en los fluidos de la herida y que inhiben la cicatrización.
- Estimula la granulación, por el efecto poderoso la deformación de la herida.
- Por la presión equidistante ejercida en la herida, desde la periferia al centro hace que el tejido viable responda las fuerzas de succión, aumentando la mitosis y neoformación vascular.
- Control de infección: El incremento del flujo sanguíneo a la herida a través de presiones negativas y la remoción del edema y desechos celulares disminuyen el potencial de infección.
- Aumenta la fase de contracción de la herida. Cuando el tejido se expone a una succión de -125 mmHg el apósito disminuye su volumen en 80 %. La contracción se realiza en tres dimensiones y la cantidad de retracción de la herida estará determinada por la deformación de los tejidos circundantes. ^{(6) (7) (8)}
- Fuerza negativa sostenida en toda la herida, por lo que evita la retracción de la misma y se favorece una reducción constante en su diámetro.
- Permite a los leucocitos infiltrar la herida y promover una reacción inmune eficiente contra la infección local.
- Reducción de la inmunosupresión local, lo que se logra por el continuo drenaje de los líquidos de la herida, donde existe gran cantidad de mediadores solubles, incluyendo citoquinas proinflamatorias, las cuales han sido implicadas en la inmunosupresión.



VENTAJAS

- El tratamiento es ambulatorio
- No es invasiva
- Es controlada.
- Cuantifican los líquidos que emergen de la herida
- Evita la maceración de la piel circundante
- Muy difícil que se pueda complicar con una infección.
- Satisfacción de los pacientes.
- Menor número de curaciones en la herida.
- Los costes del apósito en general representan un porcentaje pequeño del coste total del tratamiento de las heridas crónicas ⁽⁹⁾

CONTRAINDICACIONES

- Pie diabético isquémico.
- Insuficiencia arterial.
- Osteomielitis.
- Isquemia.
- Inmunosupresión.
- Tejidos necróticos húmedos o secos.
- Heridas con exposición de vasos sanguíneos, donde aumenta el riesgo de sangrado masivo. ⁽¹⁰⁾
- Medicación antiplaquetaria.
- Sangrado activo.
- Con trastornos psiquiátricos: ^{(11) (12)}

Crterios de uso del sistema vacío en pie diabético ^{(13) (14)}

- Aproximación de los bordes de la herida.
- Estabilización del microambiente de la herida.
- Disminución de los productos de desecho bacteriano.
- Disminución del edema y remoción de exudado.
- Microdeformaciones de la superficie de la herida que estimula la división celular.
- Incremento de la angiogénesis:
- Formación de tejido de granulación.
- Disminución del recuento bacteriano.
- Utilización óptima sobre tejido de granulación.
- Las lesiones profundas y superficiales ⁽¹⁵⁾
- Tratamiento de heridas agudas y crónicas.
- Complementario al tratamiento de angioplastia.
- Cicatrización difícil y tórpida, pero no es necesario emplear tratamiento con VAC hasta la cicatrización completa de la herida. ⁽¹⁶⁾
- Colgajos e injertos.
- Se sugiere el recambio de la esponja cada 48 a 72 horas ⁽¹⁷⁾. Aunque en pie diabético por ser heridas pequeñas y no muy profunda, es cada 7 días descansando 3 días.

DESCRIPCIÓN DEL APARATO

- **Bomba de succión.** La presión negativa se puede regular en ciclos continuos o intermitentes, con presiones negativas variables que va desde 50 hasta 125 mmHg y en un ámbito de presión que se ajusta al tipo y características de la lesión ⁽¹⁸⁾
- **Depósito recolector.** Recibe el exceso de fluido extraído de la herida, proveniente del espacio intersticial y que remueve metalo-proteinasas o factores inhibitorios de la cicatrización ⁽¹⁹⁾.
- **Apósitos transparentes.**
- **Conducto de aspiración:** Tubo no colapsable que provee la presión negativa desde una bomba de presión negativa (vacío).
- **Esponjas:** Esponja de poliuretano grado médico con poros de un tamaño entre 6 y 7 micrones, realizada mediante una esponja de poliuretano sellada con un plástico adherente transparente. La presión subatmosférica (negativa) se distribuye homogéneamente en toda la herida, lo que permite se ha indicado que el tratamiento mediante apósitos de presión negativa puede acelerar la cicatrización de heridas en el pie diabético ^{(13) (20)}.

Existen varios tipos de esponjas, a) Esponja de poliuretano absorbida en plata iónica de liberación prolongada con efecto antimicrobiano de amplio espectro. b) Apósito de alcohol de polivinilo que consiste en una esponja hidrofílica o retentiva de humedad.

c) The black foam-VAC GranuFoam Dressing: Esponja de poliuretano hidrofóbico o repelente al agua. En cuanto a la selección del apósito de espuma de acuerdo a los objetivos del tratamiento.

Pasos para colocación del sistema VAC

1. Limpieza de la herida
2. Cortar y colocar el apósito
3. Colocar la lámina adhesiva
4. Recortar orificio en la lámina
5. Colocar almohadilla.
6. Activar la terapia.

CONCLUSIONES

No hay consenso entre las diferentes investigaciones sobre protocolos de la utilización del sistema al vacío en pie diabético, como tal debe ser personalizado y de acuerdo con la característica herida del pie.

El sistema al vacío es de gran utilidad en las heridas profundas del pie diabético, cuando se encuentra con tejido de granulación para acelerar la cicatrización.

El tratamiento debe ser con periodos de descanso, sin la utilización de la succión al vacío, controlando el comportamiento de la herida y dejando descansar las zonas marginales de la herida.

La gran mayoría de los ensayos clínicos han demostrado su eficacia en el tratamiento de las heridas superficiales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Philbeck TE, Whittington KT, Millsap MH, Briones RB, Wight DG, Schroeder WJ. The clinical and cost effectiveness of externally applied negative pressure wound therapy in the treatment of wounds in home healthcare Medicare patients. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45: 41-50.
2. M.L. Venturi, C.E. Attinger, A.N. Mesbahi, C.L. Hess, K.S. Graw. Mechanisms and clinical applications of the vacuum-assisted closure (VAC) Device: A review.
3. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EL, McGuirt W. Vacuum-assisted closure; a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg*. 1997; 38: 553-562.
4. Deva AK, Buckland GH, Fisher E, Liew SC, Merten S, McGlynn M et al. Tropical negative pressure in wound management. *Med J Australia*. 2000; 173: 128-131.
5. Morykwas M. J, Argenta L.C, Shelton-Brown E, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38:553-562.
6. Orgill DP, Manders EK, Sumpio BE, Lee RC, Attinger CE, Gurtner GC et al. The mechanisms of action of vacuum assisted closure: more to learn. *Surgery*. 2009; 146 m (1): 40-51
7. Stoeckel WT. Vacuum assisted devices for difficult wounds of the face and neck. In: Hom DB, Hebda PA. *Essential tissue healing of the face and neck*. Connecticut. BC Decker. Cap 30, 2009
8. Scherer S, Pietramaggiore G, Mathews J, Prsa M, Huang S, Orgill DP. The mechanism of action of the vacuum assisted closure device. *Plast Reconstr Surg*. 2008; 122: 786-797
9. Franks PJ, Posnett J. Cost-effectiveness of compression therapy. En: *European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Understanding compression therapy*. London: MEP Ltd, 2003, pp. 8-10.
10. Stechmiller JK, Kilapadi DV, Childress B, Schultz GS. Effect of vacuum- assisted closure therapy on the expression of cytokines and proteases in wound fluid of adults with pressure ulcers (letter to editor). *Wound Rep Regen* 2006; 14: 371-4.
11. Saxena V, Hwang CW, Huang S, Eichbaum Q, Ingber D, Orgill DP. Vacuum- assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114: 1086-96.
12. Greene AK, Puder M, Roy R, Arsenault D, Kwei S, Moses MA, Orgill DP. Microdeformational wound therapy: effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patients. *Ann Plast Surg* 2006; 56: 418-22.
13. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plastic Surg* 1997; 38(6):553-562.
14. Philbeck TE Jr, Whittington KT, Millsap MH, Briones RB, Wight DG, Schroeder WJ. The clinical and cost effectiveness of externally applied negative pressure wound therapy in the treatment of wounds in home healthcare Medicare patients. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45: 41-50.
15. Borck WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 1995; 61 (1): 30-35.
16. Clare MP, Fitzgibbons TC, McMullen ST, Stice RC, Hayes DF, Henkel L. Experience with the vacuum assisted closure negative pressure technique in the treatment of non-healing diabetic and dysvascular wounds. *Foot Ankle Int*. 2002; 23:896-901

17. Kang D, Ellis E 3rd. Applications of vacuum-assisted closure device in maxillofacial reconstruction. J Oral Maxillofac Surg. 2010; 68 (12): 3037-3042.
18. Kang D, Ellis E 3rd. Applications of vacuum-assisted closure device in maxillofacial reconstruction. J Oral Maxillofac Surg. 2010; 68 (12): 3037-3042.
19. Wyoscki A.B. Wound fluids and the pathogenesis of cronic wounds. Journal of WOCN. 1996;23 (6)283-290.
20. D.A. Mendonca, T. Cosker, N.K. Makwana. Vacuum-assisted closure to aid wound healing in foot and ankle surgery. Foot Ankle Int, 26 (2005), pp. 761-766.

TRATAMIENTO CON PROSTAGLANDINA E₁ EN PACIENTES CON DIABETES Y ENFERMEDAD ARTERIAL OBSTRUCTIVA PERIFÉRICA SEVERA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

DR. LUIS ALBERTO NEYRA, DR. JUAN CAMILO ARIAS
DR. JAIRO ANDRÉS MARTÍNEZ

1. Introducción

La enfermedad oclusiva arterial periférica (EAOP) es una afección subdiagnosticada que afecta seriamente la calidad de vida y puede producir desenlaces desastrosos. Esta condición es muy frecuente en personas con diabetes, y más aún en quienes presentan pie diabético. Puesto que se espera que su prevalencia aumente, su comprensión es vital en la práctica médica, en especial en el ámbito de la atención primaria, donde suele darse el primer contacto con quienes la padecen. Conocer su epidemiología, fisiopatología, importancia de la evaluación oportuna y tratamiento integral, con especial énfasis en el uso de prostaglandina E₁ (PGE₁), permite mejorar la calidad de vida, modificar la morbilidad y reducir la necesidad de realizar amputaciones en pacientes graves y seleccionados en quienes la revascularización no es posible. Aunque la EAOP se asocia a menudo con otras patologías cardiovasculares y en algunos casos requiere un tratamiento quirúrgico, estos aspectos se han considerado brevemente, ya que están fuera del alcance de esta revisión.

2. Generalidades de EAOP

La EAOP es una patología frecuente, subdiagnosticada y subtratada en la cual el flujo sanguíneo de los miembros inferiores (MMII) se disminuye por la presencia de placas ateroscleróticas oclusivas en la capa íntima de sus arterias.⁽¹⁻⁶⁾ Esta enfermedad, diagnosticada cuando la prueba

de índice tobillo brazo (ITB) es <0.9 como se menciona más adelante, suele presentarse en los puntos de bifurcación de segmentos arteriales grandes y medianos como el aortoiliaco, el femoropoplíteo y el infrapoplíteo, siendo este último el más comúnmente afectado en pacientes con diabetes mellitus (DM).^[3,4,7,8] A menudo, la EAOP afecta la calidad de vida, la marcha y la cicatrización de las úlceras, genera

dolor, deterioro funcional, gangrena, alto costo terapéutico y riesgo de amputación, ictus e infarto de miocardio (IAM) o muerte.^[1,3,7]

Gran parte de los casos de EAOP son asintomáticos o tienen un compromiso vascular variable, pudiendo ser: claudicación intermitente (CI), isquemia aguda (IA) o isquemia crítica (IC).^[1,3,9]

TABLA 1. Formas de presentación de la EAOP según su severidad.

EAOP	Descripción
Claudicación intermitente (CI)	Es el síntoma más común de la EAOP. ⁽¹⁰⁾ La CI, debida a la baja perfusión arterial de los MMII, se describe como calambres musculares, fatiga o dolor en la parte inferior de las piernas, que se produce al caminar o al realizar otros esfuerzos y que se alivia rápidamente con el reposo. ^[1-4,9]
Isquemia aguda (IA)	La IA se debe al descenso súbito del flujo sanguíneo de duración <2 semanas en un MMII previamente estable. Se subdivide en isquemia aguda (inicio <24 horas) e isquemia subaguda (inicio de 24 horas a 2 semanas). La IA afecta las arterias femoropoplíteas más frecuentemente, causando dolor en reposo, parálisis, parestesia, palidez y pulso débil, y amenaza a la viabilidad del MMII. ^[1,11]
Isquemia crítica (IC)	La IC, que implica cronicidad, es la forma más grave de la EAOP. ^[2,12,13] Se describe como un dolor recurrente en reposo atribuible a EAOP objetivamente probada, en 1 o ambas piernas, que requiere analgesia durante más de 2 semanas; ulceración que no cicatriza o gangrena; y presión sistólica del tobillo <50 mmHg o presión sistólica de los dedos del pie <30 mmHg (estadio III y IV de Fontaine). ^[1,4,12] La IC se asocia con trombos lumbinales crónicos y afecta las arterias infrapoplíteas más frecuentemente. ⁽¹¹⁾ Su desarrollo es más probable con ITB <0.7, edad >65 años e historia de tabaquismo e hipercolesterolemia. ⁽¹¹⁾

La intervención oportuna de la EAOP es determinante para lograr el mejor resultado terapéutico en términos de la marcha, dolor o la calidad de vida.⁽⁷⁾

2.1. La diabetes, la neuropatía y el pie diabético en pacientes con EAOP

La DM aumenta el riesgo de aparición aterosclerosis y por lo tanto de EAOP.^[3,7] Quienes padecen DM y EAOP pueden presentar úlceras del pie diabético (UPD) secundarias a

neuropatía diabética periférica (NDP), a cuyo progreso contribuyen factores como la misma EAOP, la duración, el control de la DM y el autocuidado.^[3,7]

El International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) define el pie diabético (PD) como infección, ulceración o destrucción de los tejidos del pie asociada a neuropatía y/o EAOP en los MMII de una persona con historia de DM.^[14]

La atención oportuna a pacientes en riesgo de sufrir UPD, busca evitar desenlaces catastróficos y reducir la carga de la enfermedad para el paciente y el sistema de atención sanitaria.^[15]

3. Etiología de la EAOP

La EAOP es la manifestación o consecuencia de la estenosis u oclusión de las arterias de los MMII, a menudo secundaria a la presencia de placas ateroscleróticas.⁽¹¹⁾ Sin embargo, ella también puede deberse a inflamación, lesiones vasculares o exposición a la radiación.^[16] Cuando la EAOP se manifiesta como IA, su causa más común es la trombosis.⁽¹¹⁾

4. Epidemiología de la EAOP

Se estima que más de 200 millones de personas en el mundo padecen EAOP, aunque el término IC, usado para definirla en estudios epidemiológicos, ha permitido la subestimación de su prevalencia y el subdiagnóstico.^[4,17] En respuesta a ello, el

uso de la prueba de ITB, que se trata más adelante, ha facilitado la detección oportuna de EAOP en pacientes sintomáticos y asintomáticos, y la disminución de su subestimación.^[4]

4.1. Incidencia y prevalencia

La EAOP suele aparecer en la quinta década de la vida y tiene una incidencia de 3 a 10 % en personas <70 años y de 15 a 20 % en personas >70 años.⁽¹¹⁾ Cuando se diagnostica como IC su incidencia estimada es de 200-400 casos/año por millón de habitantes.⁽¹¹⁾ En su primera presentación 33 % de los pacientes con EAOP tendrán una oclusión completa de una arteria principal del MMII.⁽¹¹⁾

Es difícil determinar la prevalencia de la EAOP, dado el gran número de casos asintomáticos, aunque se estima es de 3 a 12 %.^[17-19] Este indicador aumenta con la edad >65 años, la raza blanca o negra no hispana en comparación con la hispana y el antecedente de tabaquismo, siendo del 2, 6, 9, 12 y 16-18 % en personas de 40, 50, 60, 70 y 80 años, respectivamente, aunque puede ser incluso del 20 % en personas >70 años.^[3,13,17,18,20-22] Según su severidad, se estima que 10 % de las personas >55 años tiene EAOP asintomática (ITB < 0.90), 5 % tiene CI y 1 % tiene IC.^[23]

En pacientes con DM la frecuencia de la EAOP es 2 a 4 veces mayor que la de la población general y su prevalencia aumenta en cada segmento de edad, sexo, raza/etnia, siendo del 10 al 42 %.^[3,22]

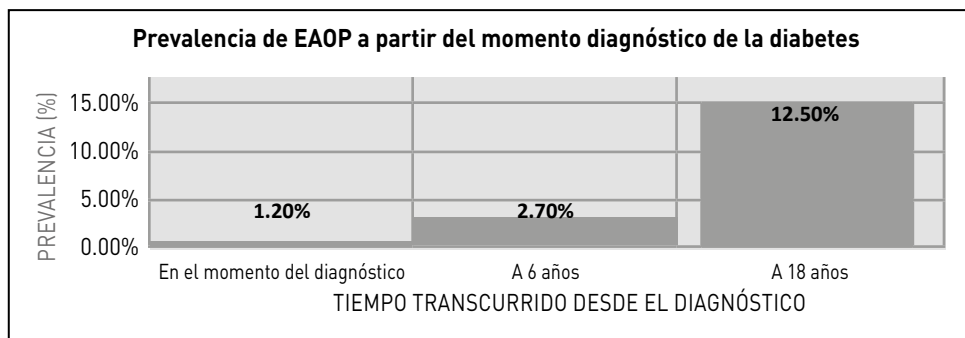


Ilustración 1. Según el Estudio Prospectivo de la Diabetes del Reino Unido (UKPDS) los pacientes con DM tipo 2 tiene una prevalencia de EAP del 1.2% (IC del 95%: 0.9-1.5%) en el momento del diagnóstico, de 2,7% (IC del 95%: 2.2-3.2%) a los 6 años de seguimiento y de 12.5% (IC del 95%: 3.8-21.1%) en un subgrupo más pequeño de participantes a los que se hizo un seguimiento durante 18 años. La EAOP se definió como presencia de 2 de los siguientes factores: ABI <0.8, ausencia de pulsos dorsalis pedis y tibial posterior a la palpación en al menos una pierna, y Cl.^(3,17)

4.2. Morbilidad, amputaciones y mortalidad

A pesar de la mejora de la asistencia sanitaria, la EAOP aún tiene un alto riesgo de complicaciones y amputaciones que puede modificarse con tratamiento médico.^(3,20) Se estima que 27 % de los casos de EAOP tienen progresión sintomática a 5 años.⁽³⁾ En cuanto a la IC, su tasa de progresión de dolor en reposo o gangrena es de 7.5 % a 1 año de la remisión inicial y 2.2 % al año siguiente.⁽³⁾

En pacientes con diagnóstico de DM y/o EAOP la posibilidad de desarrollar NDP a lo largo de su vida, y por lo tanto lesiones vasculares es del 50 %, y el riesgo de desarrollar UPD es de hasta 25 %, lo cual predispone a la amputación.^(24,25)

En cuanto a la mortalidad, este indicador varía según la severidad de la EAOP. En la CI es de 30, 50 y 70 % a 5, 10 y 15 años

respectivamente.⁽¹⁾ Sin embargo, 25 % de los pacientes con IC morirá a 1 año del diagnóstico, 40 a 50 % de los pacientes con DM e IC sufrirá una amputación y 20 a 25% de ellos morirá a 1 año, y se estima que en personas con DM la amputación tiene 60 % de mortalidad a 5 años.^(1,13,24) En pacientes con diagnóstico de DM y/o EAOP la mortalidad posterior a una amputación menor es de 3.5 % a 1 mes, 20 % a 1 año, 28 % a 3 años, 44.1 % a 5 años, 51.3 % a 6-7 años y 58.5 % a 8-9 años.⁽²⁶⁾

Es importante tener en cuenta que por cada 0,1 de disminución del ITB en reposo la mortalidad aumenta 8 % y por cada 0,1 de disminución del ITB después del ejercicio la mortalidad aumenta 9 % y que los resultados anormales del ITB y la presión del grueso artejo afectan la supervivencia libre de amputación y la mortalidad CV en pacientes con EAOP sintomática.^(3,27) Cuando el ITB basal es normal, su reducción de 6 a 24 % después del ejercicio aumenta la

mortalidad 1.6 veces, de 25 a 55 % 3.5 veces y de >55 % 4.8 veces.⁽³⁾ Así mismo, cuando el ITB es <0.30 la mortalidad acumulada a 6 años es de 64 %.⁽³⁾

Debido a estas estadísticas, y a que el 40 a 50 % de todas las amputaciones relacionadas con la DM son prevenibles, es necesario fortalecer las estrategias centradas en el paciente que permitan el diagnóstico y tratamiento oportuno, la medición de los resultados del tratamiento y la remisión adecuada para reducir desenlaces catastróficos.^(7,28)

5. Fisiopatología

5.1. Fisiopatología de la EAOP

La fisiopatología de la EAOP es compleja. Ella inicia con la aparición de placas ateroscleróticas en las bifurcaciones arteriales, usualmente en la adolescencia, lo cual afecta la función endotelial y altera el flujo sanguíneo y los mecanismos de ateroprotección.^(1,29,30) Este proceso da lugar a la aparición de múltiples biomarcadores (factores de crecimiento, citoquinas, quimiocinas, marcadores de la cascada de la trombosis, moduladores del angiogénesis y biomarcadores de estrés oxidativo, entre otros) y deterioro funcional variable según la severidad de la EAOP, lo cual explica la dificultad de su tratamiento.⁽¹⁾

En la EAOP el flujo sanguíneo de los MMII se reduce por la presencia de lesiones ateroscleróticas que permiten a los monocitos adherirse al endotelio e infiltrarlo hasta llegar al subendotelio. Una vez allí, ellos se transforman en macrófagos tisulares altamente afines por el c-LDL, lo cual les permite incorporar este lípido y

convertirse en células espumosas.^(1,4,30) Este proceso fisiopatológico genera ateromas fibroproliferativos y en consecuencia inflamación, dislipidemia, activación plaquetaria y trombosis.⁽³¹⁾

TABLA 2. FR de pérdida del MMII en pacientes con IC.⁽¹³⁾

Factores que reducen el suministro de sangre
- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal grave.
- Insuficiencia cardíaca grave, shock.
- Enfermedades vasoespásticas.
- Tabaquismo.
- Factores que aumentan la demanda de flujo sanguíneo al lecho microvascular.

Adicionalmente, las lesiones ateroscleróticas producen estrés oxidativo (EO) y disfunción endotelial, lo cual afecta la acción reguladora del NO, la endotelina (ET) y la angiotensina II sobre el tono vascular.⁽³¹⁾ El EO disminuye la producción de óxido nítrico (NO) y aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno o radicales aniónicos superóxidos. Esto permite la formación de enzimas degradantes de matriz, la migración y apoptosis de las células musculares lisas, la inflamación, la activación plaquetaria y la vasoconstricción.^(31,32)

6. Factores de riesgo (FR) para la aparición de EAOP

La EAOP comparte los principales FR con la enfermedad aterosclerótica.⁽⁴⁾ Estos incluyen edad avanzada, etnia afroamericana, tabaquismo, enfermedad

renal crónica (ERC), hipertensión arterial (HTA), DM, aumento del colesterol sérico y disminución de las HDL. ^(1-4,9,33) El riesgo cardiovascular (RCV) varía según la gravedad de la EAOP, en la IC se asocia con ITB <0.7,

ITB elevado, edad >65 años, tabaquismo e hipercolesterolemia. ⁽¹⁾ En países de ingresos bajos y medios, la pobreza, la industrialización y las infecciones facilitan la aparición de EAOP. ⁽³⁴⁾

TABLA 3. FR para el desarrollo de EAOP. La presencia de tres o más factores multiplica por 10 el riesgo de arteriopatía periférica. ^(1-3,9,19,33,35-38)

FR modificables	FR no modificables
Tabaquismo (el principal FR). Hipertensión arterial. Diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa. Dislipidemia, obesidad o síndrome metabólico. Enfermedad arterial coronaria, cerebral, carotídea o renal. Enfermedad renal crónica con TFG <60 mL/min/1.73 m ² . Síndrome de Leriche. Arritmias cardíacas. Estados de hipercoagulabilidad e hiperviscosidad. Hiperuricemia e hiperhomocisteinemia. Niveles bajos de folato y vitamina B6. Enfermedades inflamatorias sistémicas. Aumento de PCR, fibrinógeno, factor de von Willebrand, activador tisular del plasminógeno (t-PA), dímero D de la fibrina y viscosidad del plasma en sujetos con DM.	Edad >70 años, 50-69 años con antecedentes de tabaquismo o DM y 40-49 años con DM y al menos otro factor de riesgo de aterosclerosis. Antecedentes familiares de primer orden de aneurisma de aorta abdominal o EAOP. Raza afroamericana y mujeres hispanoamericanas. Ambos sexos en países de ingresos altos. Sexo femenino en países de ingresos bajos y medios.

Existen importantes consideraciones a tener en cuenta en las poblaciones especiales. Según el estudio Framingham Offspring el riesgo relativo de desarrollar EAOP en hombres con DM vs hombres sin DM es de 2.61 (IC 95 %: 1.98-3.45). ⁽³⁾ En el estudio UKPDS, cada aumento del 1 % en la hemoglobina A1c aumentó 28 % (IC del 95 %: 12-46 %) en el riesgo de padecer EAOP. ⁽³⁾ En la población con ERC y EAOP se aumentan la mortalidad hospitalaria y la mortalidad a largo plazo, la morbilidad, la tasa de amputación, la duración y los

costos de hospitalización, el tratamiento intrahospitalario y las complicaciones. ⁽³⁹⁾

7. Semiología de la EAOP

La evaluación física es especialmente importante en la EAOP. Ella define el tratamiento adecuado a su severidad, la cual depende de la demanda metabólica del tejido isquémico durante el ejercicio, el grado de circulación colateral y el tamaño y la localización de las lesiones arteriales. ⁽¹⁾

7.1. Signos y síntomas

Normalmente 65-75 % de los pacientes con EAOP son asintomáticos y la mayoría presentan CI atípica. ^(1,4) Esto puede deberse a que los síntomas de la EAOP aparecen cuando la obstrucción de luz arterial es del 70 % y a que síntomas típicos de la EAOP temprana como piernas frías, pálidas y sin pelo suelen pasar desapercibidos en la práctica clínica. ^(7,22) La presencia o ausencia de disfunción sensorial y motora, piel moteada y aumento de la sensibilidad muscular puede deberse a IA. En dado caso, se debe determinar si el MMII amenazado es viable o no. ⁽¹⁾

La EAOP suele detectarse en forma de CI. Ella afecta al 10 % de la población general y al 18 % de las personas >50 años, en quienes la afección arterial depende de su localización. ^(1,7,35) La CI causa dolor en la pierna que se produce con el esfuerzo, pero no obliga al reposo y dolor de piernas que se presenta con el esfuerzo y durante el reposo. ^(2,4,9)

La IC aparece cuando el flujo sanguíneo es insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del tejido en reposo. ⁽⁹⁾ Ella causa dolor en reposo, úlceras isquémicas o gangrena. ⁽⁹⁾ Entre el 20 y 70 % de los casos de EAOP cursan con úlceras crónicas en los MMII, lo cual tiene entre un 37-70 % de probabilidades de causar una complicación. ^(7,9) Así mismo, un 33 % de ellos presentará una oclusión

completa de una arteria principal del MMII en su primera presentación. ⁽¹⁾

Sin embargo, en pacientes con DM la EAOP puede pasar desapercibida debido a que la calcificación de las arterias impide obtener el ITB. ⁽²²⁾ Si se presenta NDP, ella puede manifestarse como dolor neuropático e hiperestesia, lo cual aumenta el riesgo de aparición de quemaduras, úlceras en los pies y deterioro de la calidad de vida o como neuropatía severa no dolorosa. ^(22,25)

La sintomatología de las UPD es particular por la presencia de neuropatía diabética y la estenosis arterial distal. ⁽³⁾ En la DM las complicaciones macro y microvasculares avanzan a diferente ritmo, haciendo que a microvasculatura se afecte causando isquemia en los dedos de los pies, mientras que los pulsos de las arterias más grandes del pie permanecen intactos. ⁽³⁾

7.2. Estadificación de EAOP

Los estadios de Fontaine y las categorías de Rutherford permiten clasificar el grado de isquemia y determinar la posibilidad de salvar el MMII. ⁽¹³⁾ La clasificación de Fontaine, propuesta en 1954, permite clasificar clínicamente la EAOP. ⁽¹⁾ La clasificación de Rutherford, desarrollada posteriormente, tiene la ventaja de incluir datos hemodinámicos, lo cual ayuda a garantizar que cualquier dolor en reposo o pérdida de tejido se relacione directamente con la EAOP. ⁽¹⁾

TABLA 4. Clasificación de Fontaine y Rutherford para la EAOP.

Clasificación de Fontaine		Clasificación de Rutherford		
Estadio	Presentación clínica	Grado	Categoría	Presentación clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
II	Claudicación intermitente	I	1	Claudicación leve
	Ila: al caminar >200 M		2	Claudicación moderada
	Ilb: al caminar <200 M	I	3	Claudicación severa
III	Dolor en reposo	II	4	Dolor en reposo
IV	Ulceración o gangrena	III	5	Ulceración isquémica menor
			IV	6

7.2.1. Clasificación WiFi (wound ischemia and foot infection)

El Comité de Directrices de la Sociedad de Cirugía Vasculare creó la escala WiFi (Wound, Ischemia, and foot Infection) para clasificar la gravedad de la IC, teniendo en cuenta las heridas, la isquemia y las infecciones del

pie. Sus componentes permiten evaluar el estado del MMII y estimar su riesgo de amputación incluso en pacientes con DM, mejorar el pronóstico a corto plazo, estimar la probabilidad del beneficio de la revascularización y aumentar la tasa de salvamento del MMII. (40)

TABLA 5

Herida (W)		
Grado	Úlcera	Gangrena
0	Sin úlcera	Sin gangrena
1	Pequeña úlcera poco profunda	Sin gangrena
2	Úlcera más profunda con exposición de hueso o tendón	Gangrena extensa limitada a los dedos
3	Úlcera extensa y profunda de espesor total que afecta el antepié/mediopie ± afectación del calcáneo	Gangrena extensa

Isquemia (I)				
Grado	ITB	Presión sistólica del tobillo TP		TcPO2
0	>0.80	>100 mm Hg		>60 mm Hg
1	0.6-0.79	70-100 mm Hg		40-59 mm Hg
2	0.4-0.59	50-70 mm Hg		30-39 mm Hg
3	<0.39	<50 mm Hg		<30 mm Hg

Infección del pie (fi)		
Manifestación clínica de la infección	SVS	Severidad de la infección
Sin síntomas ni signos de infección	0	Sin infección
Infección presente (al menos 2 signos: hinchazón local, eritema, sensibilidad, calor, secreción purulenta) Piel y tejido subcutáneo local (sin afectación de tejidos profundos, sin signos sistémicos)	1	Leve
Infección local que afecta a tejidos más profundos (sin signos sistémicos)	2	Moderada
Infección local con signos sistémicos	3	Grave

The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WiFi). Abreviaturas: TcPO2, oximetría transcutánea; TP, presión de los dedos del pie.

TABLA 6

	Isquemia - 0				Isquemia - 1				Isquemia - 2				Isquemia - 3			
	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3

Riesgo estimado de amputación a 1 año para cada combinación. Estadio clínico I (VL - muy bajo); Estadio clínico II (L - bajo); Estadio clínico III (M - moderado); Estadio clínico IV (H - alto); Estadio clínico V significa un pie insalvable (a menudo debido a la extensión de la herida o la severidad de la infección); W: Herida; fl: infección del pie.

TABLA 7

	Isquemia - 0				Isquemia - 1				Isquemia - 2				Isquemia - 3			
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3

Probabilidad estimada de beneficio o necesidad de revascularización (estadio clínico III y IV), suponiendo que la infección pueda ser controlada en primer lugar. Estadio clínico I (VL - muy bajo); Estadio clínico II (L - bajo); Estadio clínico III (M - moderado); Estadio clínico IV (H - alto); Estadio clínico V significa un pie insalvable (a menudo debido a la extensión de la herida o la severidad de la infección); W: Herida; fl: infección del pie.

7.3. Anamnesis

La anamnesis detallada es el primer paso para distinguir la CI de patologías como claudicación neurogénica, claudicación venosa, síndrome compartimental crónico y artrosis de cadera, entre otras. (1,8) En el ámbito de la EAOP se debe documentar el grado de limitación del paciente y la presencia de signos y síntomas de aterosclerosis coronaria, cerebral y/o renal. (1)

Se debe indagar acerca del patrón de aparición de los síntomas. La IC se presenta en reposo con o sin cambios en la piel, y se describe como un dolor distal intenso con sensación de ardor o entumecimiento que se presenta en la noche, cuando el flujo de sangre disminuye por efecto de la gravedad y aumentan las necesidades metabólicas debido al calor. (1,13) Quienes la padecen refieren que el dolor empeora con la posición supina, por lo cual suelen dormir con el MMII afectado colgando de la cama o en una silla, buscando que esto mejore la circulación y disminuya la temperatura del pie. (1,13) Los pacientes con IC suelen quejarse de deterioro funcional. (13)

Es necesario diferenciar la IC aguda (ICA) de la IC crónica (ICC). (13) Para esto, se debe realizar una historia vascular meticulosa que incluya los factores de RCV y factores desencadenantes, como traumatismos, extirpación de la uña del pie o infecciones. (13) Si bien en pacientes con ICA se requiere una revascularización temprana, puede no ser necesaria una intervención inmediata. (13) En personas con DM la IC puede cursar con neuropatía y presentarse de forma atípica, con menos dolor y pérdida de tejido, lo cual dificulta su detección e intervención oportuna. (13)

7.4. Examen físico

El examen físico de la EAOP debe ser completo, con énfasis en el sistema cardiovascular (CV) y los pies y en pacientes con IC debe realizarse al menos 2 veces al año para descartar progresión. (13)

Con cierta frecuencia los profesionales de la salud no examinan los pies de sus pacientes, en parte por desconocimiento de los elementos más importantes a tener en cuenta en este examen. (13) Las piernas y los

pies de ambos lados se deben inspeccionar completamente, prestando especial atención a los pulsos, la temperatura, el tiempo de llenado capilar y la presencia de soplos. (1,13,19,41) Se debe descartar la presencia de piel fina y brillante, pérdida de pelo y cambios tróficos de la piel, pérdida de tejido, ulceración (especialmente en las zonas de presión) y gangrena seca o húmeda. (1,13)

El examen de la EAOP debe incluir el ITB, teniendo en cuenta que ante un valor normal y la sospecha clínica de EAOP se requieren evaluaciones adicionales, y la prueba de Buerger, la cual es positiva si aparece palidez al elevar el MMII a 45° y eritema al bajarlo de la posición elevada. (1,9,19,42)

TABLA 8

Componentes importantes del examen físico general y de MMII en pacientes con EAOP.
Pulsos proximales y distales de los MMII débiles. Rubor del MMII dependiente.
Palidez precoz al elevar el MMII. Reducción del relleno capilar.
Pérdida de pelo y uñas quebradizas del MMII. Presencia de livedo reticularis.
Alteración motora y sensorial en los MMII. Signos de infección.
Signos de úlceras de origen isquémico en el pie.

Componentes importantes del examen físico general y de MMII en pacientes con EAOP. Se debe realizar un examen físico completo, ya que esta enfermedad compromete múltiples órganos y sistemas. Esto aumenta la posibilidad de un diagnóstico oportuno y un tratamiento temprano que busque modificar la aparición de desenlaces desastrosos. (1,9,13)

Finalmente, el examen físico debe evaluar la presencia e intensidad del dolor y CI, y descartar cambios en la anatomía de las uñas de los pies y el color de la piel (diferenciando los cambios de color asociados con enfermedad arterial y venosa), disfunción eréctil, síndrome de Leriche (claudicación, pulsos femorales ausentes o disminuidos y disfunción eréctil) y edema causado por EAOP, enfermedad venosa o linfática. (19)

determinar el estado hemodinámico de cada paciente previo a la cirugía. (1,13)

Dado que la EAOP suele estar subdiagnosticada, la exploración física exhaustiva, con alto índice de sospecha y confirmación es esencial. (7)

Es importante tener en cuenta que en pacientes con DM la efectividad del tratamiento de la EAOP requiere de un diagnóstico temprano y eficaz, orientado a mejorar la perfusión de los MMII. (7)

8. Diagnóstico de EAOP

La evaluación diagnóstica de la EAOP busca confirmar la sospecha clínica, localizar y estratificar la gravedad de las lesiones vasculares, orientar el tratamiento y

8.1.1. Índice tobillo-brazo.

El ITB es una prueba diagnóstica objetiva, no invasiva, fácil de realizar, reproducible y económica. (3,9) Ella es 90 % sensible para detectar EAOP y 98 % específica

para identificar individuos sanos.^(9,33) Su uso se recomienda para la tamización de pacientes con mayor riesgo de padecer EAOP (por ejemplo, personas >50 años con DM) pero sin hallazgos de ella en la anamnesis o la exploración física, para la evaluación secuencial de la EAOP y para la determinación del éxito de la revascularización.^(1,3)

Dado que en pacientes con estenosis hemodinámicamente significativa la presión sistólica distal a la obstrucción desciende proporcionalmente a su gravedad, la relación de la presión sistólica medida en la arteria braquial y las arterias del tobillo determina el ITB y permite diagnosticar la EAOP.⁽⁴⁾ La medición del ITB se realiza en pacientes que hayan estado en reposo de 10 minutos en posición supina, utilizando un dispositivo Doppler manual de 5-10 MHz para obtener las presiones sistólicas braquiales, tibial posterior y dorsal del pie, pues estos dos últimos lechos arteriales son suficientes para perfundir el pie.^(3,41) El ITB se calcula dividiendo la mayor de las presiones sistólicas de la arteria tibial posterior o pedía dorsal entre la mayor de las presiones sistólicas braquiales.^(3,9) Un valor de ITB <0.90 confirma el diagnóstico de EAOP.⁽⁴¹⁾

TABLA 9

Resultado del ITB	Interpretación de la prueba
0.90	Anormal
0.91-0.99	Limítrofe
1.00-1.40	Normal
>1.40	No compresible

Valores de referencia para la interpretación de los resultados de la prueba de ITB.⁽⁴¹⁾

A pesar de sus beneficios, el ITB tiene algunas limitaciones. En pacientes con arterias calcificadas (poco compresibles) se puede producir un valor falsamente elevado, lo cual explica la presencia de síntomas de EAOP con prueba de ITB >0.9.⁽³⁾ Así mismo, en pacientes con estenosis aortoiliaca moderada sintomática, el ITB puede ser inexacto.⁽³⁾

8.1.2. Índice tobillo-brazo en la banda sin fin (prueba de esfuerzo)

La prueba de esfuerzo permite evaluar el estado funcional, individualizar los programas de ejercicio y controlar la respuesta al tratamiento.⁽⁴¹⁾ Ella se indica en pacientes con CI e ITB normal o limítrofe (0.90-1.40) o en pacientes con síntomas atípicos de EAOP.^(3,41) Su realización requiere un laboratorio vascular con un protocolo estandarizado y una banda sin fin motorizada para garantizar la reproducibilidad de sus resultados.⁽⁴¹⁾ El paciente debe caminar en la banda hasta que aparezcan los síntomas, momento en el cual se registra el ITB.⁽³⁾ El descenso de la presión de 20 % con el ejercicio, en pacientes con pulsos palpables en reposo, sugiere EAOP significativa.^(1,41) Cuando no hay cambios en el ITB o este aumenta después del ejercicio, se considera que el ITB es normal.⁽⁴¹⁾ Esta prueba está contraindicada en pacientes con síndromes coronarios inestables, IC y dolor en reposo.⁽⁹⁾

8.1.3. Índice dedo-brazo

El ITB puede elevarse falsamente en presencia de DM o calcificación arterial.^(1,3,4,12) Por ello la técnica de índice dedo-brazo (IDB) es una alternativa para diagnosticar la EAOP. Ella mide la presión sistólica del hallux con un sensor de calibre o una

fotopleetismografía.^(1,3,4,9) Su utilidad se debe a que la calcificación de las arterias de la pierna no se extiende a las arterias digitales.^(3,9) Se considera que un IDB ≤0.7 es diagnóstico de EAOP.^(1,4,41) Cuando la presión de los dedos es >30 mmHg la tasa de curación es de 86 a 90 %, con presiones entre 20 y 30 mmHg la tasa de curación es de 14 a 50 %, y con presiones <20 mmHg la tasa de curación es de 0 a 29 %.⁽⁹⁾

8.1.4. Medición de las presiones segmentarias

La medición de las presiones segmentarias en las piernas diagnostica la EAOP y localiza el lugar de la obstrucción. Para realizarla

se obtienen las presiones sanguíneas a lo largo de la pierna.^(9,41) Un descenso de 20 mm Hg entre un lugar y otro más distal indica la presencia de obstrucción entre los lugares donde se obtuvieron las mediciones.⁽⁹⁾

8.2. Exámenes paraclínicos

El diagnóstico paraclínico de la EAOP incluye análisis hematológicos y bioquímicos para identificar los factores de RCV.⁽¹⁾ Se deben realizar el recuento sanguíneo completo para detectar anemia, policitemia y trombocitosis; el perfil bioquímico para detectar DM y disfunción renal; el perfil lipídico en ayunas.^(1,13)

TABLA 10

Pruebas clínicas y paraclínicas usuales en pacientes con EAOP
Recuento sanguíneo completo. Glicemia en ayunas. Hemoglobina A1c. Creatinina sérica. Perfil lipídico en ayunas. Análisis de orina (para detectar glucosuria y proteinuria). Electrocardiograma, ecocardiografía.

Componentes de la evaluación de los pacientes con EAOP.⁽⁴³⁾

8.3. Investigaciones radiológicas

Luego del diagnóstico clínico y paraclínico, y para la planificación de la revascularización, se debe evaluar la severidad y la localización anatómica de la EAOP en los pacientes sintomáticos.^(13,41) Esto se hace a través de evaluaciones radiológicas que incluyen la ecografía doppler, la ecografía dúplex, la angiografía por sustracción digital, la angiografía por resonancia magnética o la angiografía por tomografía computarizada.^(9,13)

La visualización de la vasculatura arterial mediante la angiografía con contraste, es el estándar de oro para el diagnóstico de la EAOP.^(3,9) Por la naturaleza invasiva de este método diagnóstico y su riesgo de causar lesión renal, él se utiliza principalmente en el marco de la revascularización planificada, para localizar con precisión las obstrucciones arteriales.⁽³⁾

No se recomienda realizar exámenes radiológicos en pacientes asintomáticos o no candidatos a la revascularización,

pues es poco probable que la evaluación anatómica cambie el tratamiento.⁽⁴¹⁾

9. Tratamiento

El tratamiento de la EAOP tiene diferentes metas según su estadio. Mientras que en la CI se busca mejorar la capacidad de ejercicio y el estado funcional, retrasar la tasa de la progresión de la aterosclerosis y disminuir la insuficiencia arterial, en la IC se busca mejorar los síntomas y modificar su progresión al aumentar el flujo sanguíneo y aliviar el dolor en reposo, mejorar la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, cuidar las heridas de los MMII para modificar su riesgo de deterioro de 35 % durante un año, curar las úlceras isquémicas, disminuir la probabilidad de 22 % de amputación mayor y reducir del riesgo de eventos CV.^(2,4,7,13)

La modificación de los FR en el ámbito de la ECV es importante y debe realizarse, aunque esto no aborde directamente la IC.^(8,12) En pacientes con IC el tratamiento inicial busca el control del dolor y la infección, si están presentes, y la optimización de la función cardíaca y respiratoria, si se prevé la necesidad de revascularización.⁽¹²⁾

La remisión oportuna de estos pacientes a un especialista vascular mejora las posibilidades de éxito terapéutico.⁽¹²⁾ Debido al subdiagnóstico de la EAOP, es posible que quienes padecen esta enfermedad no reciban el tratamiento adecuado oportunamente, lo cual facilita la aparición de IC, y la necesidad de realizar revascularización y correr el riesgo evitable que ella implica.

9.1. Cuidado multidisciplinario

El tratamiento de la EAOP es prolongado y requiere de un equipo complementario.^(12,44) Este debe incluir médicos de atención primaria para garantizar la atención continua; especialistas en medicina vascular para gestionar el riesgo CV; cirujanos vasculares, cardiólogos y radiólogos intervencionistas para realizar el diagnóstico y el tratamiento invasivo; podólogos o enfermeros especialistas en cuidado de heridas; endocrinólogos para controlar la DM; nefrólogos para tratar enfermedades y complicaciones renales; infectólogos para tratar infecciones del hueso y la piel; y fisiatras para facilitar la adaptación y la rehabilitación.^(2,13,44)

El tratamiento multidisciplinario junto con actividad supervisada de la marcha o de los músculos de la pantorrilla produce una mejoría más consistente, y puede disminuir el riesgo de amputación en casos de EAOP severa.^(2,7)

Se puede requerir revascularización por angioplastia con balón o stent, o bypass quirúrgico con vena o un injerto. Estos procedimientos, cuya meta es mejorar el flujo sanguíneo, la curación de la herida y la necesidad de realizar nuevas amputaciones, se realizan según la ubicación y longitud de la lesión arterial, el riesgo quirúrgico y la preferencia del paciente. La angioplastia tiene la ventaja de ser mínimamente invasiva y requerir un menor periodo de recuperación.⁽²⁾ El cuidado postquirúrgico de la herida por un podólogo o un especialista en el cuidado de heridas es esencial para disminuir la presión en la zona de la herida y facilitar la cicatrización. Una vez la herida se ha

curado, el uso de zapatos o dispositivos ortopédicos puede disminuir la presión en la zona de la herida y reducir el riesgo de amputación.⁽²⁾

En caso de ser necesarias, las amputaciones deben buscar conservar la mayor cantidad de tejido posible, para disminuir la mala calidad de vida y la tasa de mortalidad.⁽²⁾ Si bien las prótesis facilitan la movilidad, el 50 % de los pacientes a quienes se les realiza una amputación mayor no vuelven a caminar de forma regular, diferente a lo que ocurre cuando se realizan amputaciones menores, pues con ellas se facilita la marcha en el largo plazo.⁽²⁾

9.2. Autogestión de la EAOP, de los pies y uso de calzado adecuado

El control de la presión es quizás la intervención más importante, y más problemática, en el cuidado de las úlceras del pie.^(43,45) La educación en autogestión de EAOP y UPD, autocuidado de los pies y asistencia a consultas para evaluar el riesgo, al menos 1 vez al año, es esencial. En la EAOP avanzada, la educación disminuye el riesgo de recurrencia de UPD.⁽³⁾

Las recomendaciones acerca del uso del calzado adecuado son esenciales. Su uso inadecuado es el factor precipitante más frecuente para la aparición de úlceras del pie y en una alta proporción de las amputaciones en pacientes con DM. Por esto, se recomienda el uso de calzado terapéutico para disminuir la tasa de aparición y recurrencia de UPD.⁽³⁾

9.3. Tratamiento médico de la EAOP

El tratamiento de la EAOP tiene varios componentes. Es necesario realizar prevención primaria o secundaria para modificar FR como tabaquismo, HTA, DM y dislipidemia.^(9,10,35) El control del dolor y las infecciones resulta esencial. Así mismo lo es la terapia médica para CI e IC, en la cual son especialmente importantes los prostanoides intravenosos y agentes reológicos cuando la revascularización no es posible o falla.^(10,13) En algunos casos las intervenciones quirúrgicas pueden evitar la necesidad de amputación o reamputación.

9.3.1. Ejercicio físico supervisado

El ejercicio supervisado es una terapia sintomática eficaz para mejorar la calidad de vida, el estado funcional, la deambulación y disminuir el dolor, el riesgo de intervenciones invasivas y la amputación en EAOP avanzada.^(7,9,41,46) Si bien con él se estimula la actividad de los músculos de la pantorrilla en EAOP temprana, su beneficio es sólido en todos los grados de EAOP si se utiliza en conjunto con intervenciones invasivas.⁽⁷⁾ Este tratamiento aumenta la distancia máxima recorrida entre el 50 y el 200 % y puede ser equivalente a la angioplastia tras 12 meses.^(1,4)

Los ejercicios supervisados deben realizarse bajo monitorización por personal calificado en un hospital o un centro ambulatorio, incluso como parte de un programa de rehabilitación cardíaca.⁽⁴¹⁾ Se realizan sesiones de marcha con claudicación de moderada a máxima, alternadas con periodos de descanso calentamiento y enfriamiento que precede y sigue a cada caminata.⁽⁴¹⁾

Existen diferentes modalidades de ejercicio supervisado. Se pueden realizar 3 sesiones semanales de 30 minutos de caminata hasta alcanzar un dolor casi máximo, durante al menos 6 meses.⁽¹⁾ Otra posibilidad consiste en realizar al menos 3 sesiones de caminata a la semana, de 30-45 o 60 minutos cada una, por un mínimo de 12 semanas.^[41,46]

9.3.2. Modificación de factores de riesgo

El tratamiento médico de los factores de RCV es primordial en los pacientes con EAOP e IC.^[4,18,47] Esto es debido a su alto riesgo de presentar afecciones y aumento de la tasa de mortalidad por compromiso vascular coronario o cerebral, entre otros.^[4,18]

9.3.2.1. Abandono del tabaco

El tabaquismo se asocia con EAOP grave, riesgo de amputación, oclusión de injerto y aumento de la mortalidad.^(1,2) La importancia de modificar este hábito se debe que 1 de cada 3 pacientes con EAOP son fumadores y a que su cese mejora la cicatrización de las heridas, reduce el riesgo de eventos CV, retrasa la progresión de la EAOP a IC y disminuye el riesgo de muerte.^(1,2,4,9) Por ello, es importante solicitar el apoyo de expertos en tratamiento conductual y médico del tabaquismo.

9.3.2.2. Tratamiento de la hipertensión arterial

En pacientes con EAOP el tratamiento de la HTA reduce el RCV.^[2,9,18,47] En pacientes con EAOP la meta de la presión arterial (PA) es <140/90 mmHg y en pacientes con EAOP y DM o insuficiencia renal <130/80 mmHg.⁽¹⁾

La modificación de la PA en pacientes con ITB >0.90 es 2 veces más eficaz para

prevenir los principales desenlaces adversos CV que en pacientes con ITB <0.90.⁽¹⁾ La elección del tratamiento se debe realizar en conjunto con un médico especialista en este tema.

9.3.2.3. Tratamiento de la diabetes

La DM debe ser intervenida pues es un FR importante para el desarrollo de aterosclerosis.^[9,12,18,47] En pacientes con DM la aterosclerosis aparece más tempranamente que en pacientes sin DM y su impacto es más severo, pues aumenta de 3 a 4 veces el riesgo de EAOP y 2 veces el riesgo de CI.^(1,12) Por ello, en la DM tipo 2 se busca lograr un nivel de HbA1c <7%.⁽¹⁾

9.3.2.4. Tratamiento de la dislipidemia

El tratamiento de la dislipidemia es esencial en la EAOP.^[9,10,18,47] Al parecer las estatinas promueven la vasodilatación al aumentar la producción NO y reducir la síntesis de ET-1 y la respuesta vascular a la angiotensina-2.^[48] Dado que ellas reducen la progresión de la CI, la IC, la necesidad de revascularización y el riesgo de amputación, se deben prescribirse a todos los pacientes con EAOP.^(1,2,4)

9.3.2.5. Uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes

El tratamiento con antiagregantes plaquetarios es fundamental en la EAOP y sus complicaciones.^[4,10,18] Él reduce el riesgo de resultados CV adversos en un 23% y el riesgo de ECV relacionada con aterosclerosis y EAOP, aunque no mejora la CI.^(1,2,49) Así como en el caso de los medicamentos antihipertensivos, la elección del tratamiento debe realizarse en conjunto con un médico especialista en este tema.^(1,13,50)

9.3.3. Tratamiento del dolor

El manejo del dolor en la EAOP debe realizarse según la etiología concomitante.

En pacientes con neuropatía diabética se pueden prescribir gabapentina, pregabalina, duloxetina, antidepresivos, narcóticos; en infecciones se deben usar los antibióticos; en IC el cilostazol y PGE₁. También se pueden utilizar la terapia conductual u otras técnicas de control del dolor.⁽¹²⁾

9.3.4. Prevención y tratamiento de las infecciones del pie

La infección es una complicación grave y frecuente en los pacientes con DM y EAOP, que puede deberse a neuropatía, insuficiencia vascular y disminución de la función de los neutrófilos.^(12,51) Ella aumenta el riesgo de amputación y la mortalidad.^(12,51)

En general el tratamiento depende la severidad de la EAOP y del agente infeccioso. La IC con celulitis asociada a úlceras isquémicas o gangrena focal debe tratarse con antibióticos I.V. y desbridamiento, el cual elimina productos proinflamatorios y reduce la carga bacteriana, y drenaje en caso de infecciones profundas de tejidos blandos.^(12,45) En pacientes de edad avanzada la prevalencia de infección con *Pseudomonas spp* y microorganismos resistentes es más alta, por lo cual se debe realizar tratamiento oportuno con antibióticos de amplio espectro para evitar la amputación.⁽⁵²⁾

El uso racional de antibióticos es de alta importancia y solo debe realizarse cuando hay infección comprobada (úlceras con al menos celulitis y herida inflamada y/o

drenaje).⁽⁵¹⁾ La selección empírica del antibiótico debe tener en cuenta el patrón de sensibilidad antibiótica y el resultado de cultivos profundos o de tejido desbridado y la prevalencia de estafilococos, estreptococos y organismos resistentes a la meticilina.^(12,51) En pacientes con úlceras crónicas y tratamiento antibiótico previo se debe evaluar la presencia de infección por bacilos gram negativos y, si hay isquemia o gangrena, de organismos anaerobios obligados.^(12,51,53) Así mismo, en pacientes sin desenlace de amputación mayor se debe evaluar a presencia de *Enterobacterias* positivas para beta-lactamasas de espectro extendido y *S. aureus* resistente a meticilina.⁽⁵⁴⁾

Es importante tomar las medidas necesarias para evitar la gangrena gaseosa o sepsis grave. Ella aumenta el riesgo de amputación mayor en la mayoría de los casos, incluso luego de realizar drenaje y desbridamiento conservador.⁽¹²⁾

9.3.5. Tratamiento médico

9.3.5.1. Tratamiento de la CI con cilostazol y pentoxifilina

En la CI los medicamentos vasodilatadores mejoran la perfusión distal de los MMII.⁽¹⁾ El cilostazol y la pentoxifilina han demostrado cierta mejora en la distancia recorrida en pacientes con CI.⁽¹⁾

El cilostazol, es el tratamiento de elección en CI, pues mejora la marcha sin dolor aumenta y la distancia recorrida en un 50%.^[4,9,13,55] Sin embargo, está contraindicado en pacientes con falla cardíaca.^[35,56,57] La pentoxifilina disminuye la viscosidad de la sangre y aumenta la

deformabilidad de los glóbulos rojos lo cual mejora el flujo sanguíneo e inhibe la activación y adhesión de los neutrófilos.^(10,35) . La pentoxilina se puede usar en pacientes con insuficiencia cardíaca. Si bien su uso mejora significativamente la calidad de vida, no mejora la distancia de marcha.^(10,13)

Se ha reportado que la PGE1 es una alternativa eficaz y segura para el tratamiento ambulatorio de la CI, pues mejora notablemente la calidad de vida y las distancias recorridas libres de dolor y máximas de marcha.^(8,58)

9.3.5.2. Tratamiento de la isquemia aguda

La IA requiere de tratamiento anticoagulante inmediato con heparina intravenosa en todos los pacientes.⁽¹⁾ En pacientes que presentan IA clásica, se debe realizar revascularización en un plazo de 6 horas para evitar daño muscular irreversible.^(1,35) Dado que la IA tiene un proceso fisiopatológico especial, no ha sido

tenida en cuenta de forma profunda en este capítulo, ya que va más allá de su alcance.

9.3.5.3. Tratamiento de la EAOP con prostaglandina E1

Si bien se han dado grandes progresos en el tratamiento de la EAOP, existe un grupo de pacientes en quienes la terapia utilizada actualmente es insuficiente. Este grupo conformado por las personas con EAOP en estadio III o IV de la clasificación de Fontaine, en quienes la revascularización no es posible o no tiene buenos resultados y por su perfil de edad avanzada, antecedente de revascularización previa y morbilidad concomitante, sólo el 45 % sobrevive sin amputación después de un año.^(8,9,59-62) En ellos, la PGE1 mejora su condición previa, la distancia de la marcha, la calidad de vida e incluso el riesgo de amputaciones de los MMII, lo cual ocurre entre el 14 % y el 20 % de los pacientes a un año.^(8,62) En la IC, la PGE1 reduce el dolor, acelera la curación de úlceras y evita las amputaciones mayores, cuya prevalencia puede ser de 70 %.^(15,48,61,63)

TABLA 11

Aspecto	Descripción
Farmacodinámica	La PGE1 es un lípido ácido endógeno producido principalmente en las células endoteliales. ⁽⁸⁾ Ella es un producto de la cascada del ácido araquidónico (AA) en la cual la acción de la fosfodiesterasa sobre los fosfolípidos de membrana genera AA. ⁽⁸⁾ Este último, al interactuar con la enzima ciclooxigenasa produce PGE1, entre otras sustancias. ⁽⁸⁾
Mecanismo de acción	Una vez formada, la PGE1 interactúa con receptores específicos de la membrana celular. ⁽⁸⁾ A través ellos estimula la acción de la adenilciclase y activa la síntesis de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), afecta a la proteína quinasa C y moviliza el calcio intracelular. ^(8,47,64) Esto explica sus efectos de vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria, entre otros.

Aspecto	Descripción
Vía de eliminación	Hasta el 80% de la PGE1 sistémica circulante se inactiva en un solo paso por los pulmones (principalmente por β y ω -oxidación). El tiempo medio de eliminación es de aproximadamente 1,6h. La eliminación de sus metabolitos es principalmente renal (64-73% / 24h). El 15 % tiene eliminación fecal.
Vida media	La vida media de eliminación plasmática de la PGE1 es de unos 30 segundos. Sus metabolitos biológicamente activos tienen concentraciones 8 y 20 veces mayores durante la infusión de PGE1 que durante la infusión de placebo. ^(47,65) Por ello, sus efectos fisiológicos son prolongados y se mantienen por más tiempo que la presencia de los metabolitos. ⁽⁴⁷⁾
Efectos adversos	Palpitaciones, dolor de cabeza, dolor de estómago, diarrea, náuseas, reacciones alérgicas, urticaria, anafilaxia, ulceración en el lugar de la inyección. ⁽⁶⁴⁾
Advertencias	Los pacientes que reciben PGE1 deben ser monitorizados estrechamente durante cada dosis. La PGE1 debe administrarse por infusión y no inyección en bolo. Su administración la deben realizar médicos con experiencia en el tratamiento de la EAOP que estén familiarizados con la monitorización de la función CV y dispongan de instalaciones adecuadas. Deben realizarse controles frecuentes de la función CV, la PA, la FC y el equilibrio de líquidos. Los pacientes con insuficiencia renal deben ser monitorizados estrechamente con balance de fluidos y pruebas de función renal. Para evitar los síntomas de hiperhidratación, el volumen de infusión de no debe exceder 50-100 ml/día, administrados por bomba de infusión. Aunque la experiencia previa no muestra efectos negativos relacionados, la PGE1 debe administrarse sólo bajo estricta vigilancia médica en pacientes con las siguientes enfermedades concomitantes: insuficiencia renal grave, diabetes mellitus no controlada adecuadamente, insuficiencia cerebrovascular grave, trombocitosis (recuento de trombocitos > 400.000/plaquetas), polineuropatía periférica, antecedentes de cálculos biliares, ulcus ventriculi o ulcus anamnesis, glaucoma y epilepsia. En caso de sobredosis puede producirse hipotensión y taquicardia refleja como consecuencia del efecto vasodilatador. En caso de producirse algún síntoma de sobredosis, se debe reducir la dosis de PGE1 o bien interrumpir el tratamiento si es necesario. Si es requerido, el tratamiento de la sobredosis debe ser sintomático. Antes de dar de alta al paciente se debe establecer una condición cardiovascular estable.

Aspecto	Descripción
Contraindicaciones	La PGE1 está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a alprostadil o a cualquier excipiente del producto, deterioro de la función cardíaca, como insuficiencia cardíaca de clase III y IV de la New York Heart Association (NYHA), arritmia hemodinámicamente relevante, enfermedad coronaria inadecuadamente controlada, estenosis y/o insuficiencia de la válvula mitral y/o aórtica, antecedentes de infarto de miocardio en los últimos 6 meses, edema pulmonar agudo o antecedentes de edema pulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave (EPOC) o enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP), infiltración pulmonar diseminada, tendencia a la hemorragia, como los pacientes con úlcera gástrica y/o duodenal aguda erosiva o sangrante, embarazo y lactancia, antecedentes de accidente cerebrovascular en los últimos 6 meses, hipotensión grave, pacientes con signos de insuficiencia hepática aguda (elevación de transaminasas o gamma GT) o con insuficiencia hepática grave conocida (incluidos los antecedentes de la misma), contraindicación general contra la terapia de infusión (como insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o cerebral e hiperhidratación, fase pre y postoperatoria y durante la cirugía y abstinencia compulsiva de alcohol, así como en niños y adolescentes.

Características farmacológicas de la prostaglandina E1.

Este medicamento cuyos efectos están dados por causa vasodilatación, inhibición de la reactividad plaquetaria, disminución de la adhesividad de neutrófilos, disminución de la generación de radicales libres derivados del oxígeno y aceleración de la cicatrización de las isquémicas, actúa a nivel microvascular pues los grandes vasos de los pacientes con IC de los MMII están muy comprometidos y no son vasorreactivos.^[30]

9.3.5.3.1. Administración de la prostaglandina E1

La PGE1 se puede aplicar de diferentes formas. Este medicamento se desactiva rápidamente durante su paso por los pulmones cuando se administra por vía

intravenosas (I.V.).^[8] Aunque se puede utilizar por vía intraarteriales (I.A.), esto se asocia con efectos locales como rubor, hinchazón y dolor; por ello se prefiere la infusión I.V. administrada diariamente, la cual es eficaz en la IC de MMII.^[8,47] Sin embargo en pacientes con función cardíaca o renal comprometida la vía I.A. es ideal ya a través de ella se requieren dosis menores (incluso de 20 µg) lo cual disminuye la posibilidad de aparición de efectos sistémicos como hipotensión por vasodilatación, edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.^[47]

Existen diferentes esquemas para la infusión de PGE1 inyectable. Su duración varía entre 3 y 4 semanas.^[61] Si bien se ha

reportado que su uso puede extenderse hasta 6 meses, según el estadio de la EAOP, 4 semanas de tratamiento son insuficientes para controlar y revertir la isquemia de los MMII.^[47] En un esquema se recomienda administrar 100 µg al día (durante 10 horas) por 5 días, repitiendo la infusión cada mes durante 5 días, es decir, 100 µg diarios durante 5 días por 6 meses. Este protocolo ha permitido que el 90% de los pacientes regrese mensualmente a las terapias de infusión. El resultado ha sido el ahorro de recursos, la recuperación del MMII del 85% tras 6 meses de seguimiento y el mejor resultado de las terapias médicas complementarias para controlar sus enfermedades sistémicas.^[47]

9.3.5.4. Uso de la prostaglandina E1 en poblaciones especiales

Dado que la EAOP suele tener múltiples comorbilidades, el uso de un análogo sintético de la PGE1 como el alprostadil es de especial valor en este contexto. Una de estas comorbilidades es la enfermedad renal crónica (ERC), cuya prevalencia (ocurre en el 26 al 32% de los casos) y necesidad de revascularización es mayor a la de la población general.^[66-69] En ERC moderada la prevalencia de EAOP es del 12%, y en pacientes en diálisis crónica un tercio de esta población tiene EAOP.^[67] En términos generales la necesidad de amputación no traumática en ERC es 2 a 3 veces mayor que la de la población general.^[68]

En la población con ERC, la administración de alprostadil a dosis fija de 40 µg en infusión continua durante las últimas 3h de la sesión de HD, por un periodo promedio de 1.8 meses, no afecta la supervivencia

libre de amputación, la tasa de amputación y la mortalidad.^[66]

9.4. Remisión y tratamiento invasivo

La elección del tratamiento invasivo depende de la severidad de la EAOP, la experiencia local y el riesgo de complicaciones postoperatorias.^[1,12] En general, las intervenciones disponibles son las endovasculares (angioplastia percutánea con balón y/o stent, o bypass extra anatómico) o quirúrgicas (derivación o bypass con vena autóloga o conductos sintéticos).

En la CI no se recomienda la intervención endovascular infra inguinal^[1] En la IA o IC se puede requerir tratamiento quirúrgico vascular definitivo por lo cual su remisión no debe retrasarse.^[1,12]

En la IC el tratamiento médico, endovascular o quirúrgico busca restablecer el flujo sanguíneo a largo plazo hacia el pie.^[10,13] En este contexto la revascularización se debe realizar cuando se afecta la calidad de vida o se impide el empleo, cuando no hay respuesta al tratamiento médico, cuando hay dolor en reposo, úlceras que no cicatrizan, pérdida de tejido y cuando la terapia endovascular falla o reaparecen oclusiones tras la colocación de stents u otras intervenciones.^[1,9,12,35]

En pacientes con IC no candidatos a revascularización, los dispositivos de compresión neumática aumentan la presión de los dedos del pie y se consideran rentables y clínicamente eficaces.^[13,48] La aterectomía, una alternativa a las técnicas endovasculares, la simpatectomía lumbar

y la estimulación de la médula espinal son técnicas con evidencia limitada para su uso en IC.^(1,48,70)

9.4.1. Amputación

Se estima que el aumento de riesgo de amputación en la población con EAOP y DM es de 7,19 e incluso 8 veces superior al de la población sin DM.⁽³⁾ La EAOP severa asociada a DM puede requerir amputación de los MMII cuando las úlceras no cicatrizan, y hay presencia de infección en los tejidos blandos y el hueso, gangrena o dolor refractario y baja calidad de vida.^(1,3) La necesidad de realizarlas depende del estado vascular del paciente, y su nivel puede incluir el dedo del pie, el pie parcial, el tobillo, la pierna por debajo de la rodilla, el muslo por encima de la rodilla, la desarticulación de la cadera o la hemipelvectomía. De ellas, la más frecuentemente realizada es la del dedo del pie, seguida la realizada en la pierna por debajo de la rodilla.⁽³⁾

Si bien en algunos casos la amputación es necesaria, deben realizarse todas las medidas para evitarla pues ella en si misma es un riesgo de amputación adicional.⁽³⁾ Casi el 30% de los amputados requiere amputación contralateral en 2 años, y el 50 % de ellos muere en 5 años.⁽¹⁾ El riesgo de amputación adicional ipsilateral es mayor en quienes han tenido amputación más distal.⁽³⁾ El riesgo de amputación adicional contralateral a 5 años varía entre 18.8 % para amputación inicial del dedo del pie y 53.3 % para amputación inicial transfemoral.⁽³⁾

Los riesgos de la amputación son incluso más altos en pacientes con EAOP, neuropatía y DM.⁽³⁾ Las personas con DM

tienen un riesgo aproximado de 2 veces mayor de presentar deterioro significativo en una actividad de la vida diaria de la parte inferior del cuerpo en comparación con las personas sin DM.⁽³⁾

Teniendo en cuenta la posibilidad de realización de amputaciones, la cual aumenta con la progresión de la EAOP y la aparición de sus comorbilidades, se deben realizar todas las medidas posibles para evitar este desenlace que implica un alto riesgo de complicaciones y de muerte.

10. Conclusión

La EAOP es una enfermedad subestimada y subdiagnosticada, aunque muy frecuente en pacientes con DM y en personas de edad avanzada. A la fecha se desconocen muchos detalles acerca de su epidemiología y su fisiopatología. A lo anterior se suma los profesionales de la salud tienen grandes dificultades para diagnosticarla en sus estadios tempranos, pues ella suele pasar desapercibida para el paciente y sus síntomas no son reconocidos a tiempo en muchos casos. Esto permite que ella avance y se diagnostique en estadios avanzados en los cuales la revascularización no es una opción viable.

Por estas razones es necesario fortalecer el conocimiento acerca de la EAOP, la intervención de sus factores de riesgo y el uso de medicamentos como la PGE1. Con ella se busca mejorar la calidad de vida de los pacientes de forma oportuna, mejorar su pronóstico y evitar la necesidad de realización de amputaciones, las cuales, aun siendo menores, tienen una alta tasa de morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdulhannan P, Russell DA, Homer-Vanniasinkam S. Peripheral arterial disease: a literature review. *Br Med Bull.* 2012;104:21–39.
2. Armstrong EJ, Armstrong DG. Critical limb ischemia. *Vasc Med.* 2021 Apr;26(2):228–31.
3. Boyko EJ, Monteiro-Soares M, Wheeler SGB. Peripheral Arterial Disease, Foot Ulcers, Lower Extremity Amputations, and Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., editors. Bethesda (MD); 2018.
4. Campia U, Gerhard-Herman M, Piazza G, Goldhaber SZ. Peripheral Artery Disease: Past, Present, and Future. *Am J Med.* 2019 Oct;132(10):1133–41.
5. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, Bunzemeier H, Meyborg M, Lüders F, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J.* 2015 Apr;36(15):932–8.
6. Rivera-Caravaca JM, Camelo-Castillo A, Ramírez-Macías I, Gil-Pérez P, López-García C, Esteve-Pastor MA, et al. Antithrombotic Therapy in Patients with Peripheral Artery Disease: A Focused Review on Oral Anticoagulation. *Int J Mol Sci.* 2021 Jul;22(13).
7. Bolton L. Peripheral arterial disease: Scoping review of patient-centred outcomes. *Int Wound J.* 2019 Dec;16(6):1521–32.
8. Cortés AE, Basto Fajardo SC, Pardo Villamil S, Becerra Huertas CE RCI. Estabilización de la prostaglandina E1 (PGE1) para el tratamiento coadyuvante de la claudicación intermitente. *Rev Cuba Farm [Internet] [Internet].* 53(3). Available from: <http://revfarmacia.sld.cu/index.php/far/article/view/442>
9. Federman DG, Kravetz JD. Peripheral arterial disease: diagnosis, treatment, and systemic implications. *Clin Dermatol.* 2007;25(1):93–100.
10. Hirsch AT, M Reich L. Intermittent Claudication. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2001 Jun;3(3):167–80.
11. Narula N, Dannenberg AJ, Olin JW, Bhatt DL, Johnson KW, Nadkarni G, et al. Pathology of Peripheral Artery Disease in Patients With Critical Limb Ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Oct;72(18):2152–63.
12. Dawson DL, Mills JL. Critical limb ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2007 Apr;9(2):159–70.
13. Elsayed S, Clavijo LC. Critical limb ischemia. *Cardiol Clin.* 2015 Feb;33(1):37–47.
14. Bus SA, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Raspovic A, Sacco ICN, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020 Mar;36 Suppl 1:e3269.
15. Clinical Practice Recommendation on the Diabetic Foot: A guide for health care professionals. 2017.
16. Simon F, Oberhuber A, Floros N, Düppers P, Schelzig H, Duran M. Pathophysiology of chronic limb ischemia. *Gefasschirurgie Zeitschrift für vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie Organ der Dtsch und der Osterr Gesellschaft für Gefasschirurgie unter Mitarbeit der Schweizerischen Gesellschaft für Gefasschirurgie.* 2018;23(Suppl 1):13–8.
17. Nativel M, Potier L, Alexandre L, Baillet-Blanco L, Ducasse E, Velho G, et al. Lower extremity arterial disease in patients with diabetes: a contemporary narrative review. *Cardiovasc Diabetol.* 2018 Oct;17(1):138.

18. Golledge J, Drovandi A. Evidence-Based Recommendations for Medical Management of Peripheral Artery Disease. *J Atheroscler Thromb*. 2021 Jun;28(6):573-83.
19. Rajamanickam A, Krishnan P. History and Physical Examination in Diagnosis of Peripheral Artery Disease. *Interv Cardiol Clin*. 2014 Oct;3(4):461-7.
20. De Haan JJ, Haitjema S, den Ruijter HM, Pasterkamp G, de Borst GJ, Teraa M, et al. Growth Differentiation Factor 15 Is Associated With Major Amputation and Mortality in Patients With Peripheral Artery Disease. *J Am Heart Assoc*. 2017 Aug;6(9).
21. Pellegrin M, Bouzourène K, Poitry-Yamate C, Mlynarik V, Feihl F, Aubert J-F, et al. Experimental peripheral arterial disease: new insights into muscle glucose uptake, macrophage, and T-cell polarization during early and late stages. *Physiol Rep*. 2014 Feb;2(2):e00234.
22. Rabia K, Khoo EM. Peripheral arterial disease in general and diabetic population. *Med J Malaysia*. 2007 Jun;62(2):182-5; quiz 186.
23. Halperin JL. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thromb Res*. 2002 Jun;106(6):V303-11.
24. Peter-Riesch B. The Diabetic Foot: The Never-Ending Challenge. *Endocr Dev*. 2016;31:108-34.
25. Mo F, Hu G, Liu W, He L, Wang H. Prostaglandin E1 Protects the Peripheral Nerve in Diabetics through Preventing Vascular Permeability Changes. *Exp Clin Endocrinol diabetes Off journal, Ger Soc Endocrinol [and] Ger Diabetes Assoc*. 2018 Feb;126(2):113-22.
26. Yammine K, Hayek F, Assi C. A meta-analysis of mortality after minor amputation among patients with diabetes and/or peripheral vascular disease. *J Vasc Surg*. 2020 Dec;72(6):2197-207.
27. Wickström J-E, Laivuori M, Aro E, Sund RT, Hautero O, Venermo M, et al. Toe Pressure and Toe Brachial Index are Predictive of Cardiovascular Mortality, Overall Mortality, and Amputation Free Survival in Patients with Peripheral Artery Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2017 May;53(5):696-703.
28. Lin JH, Jeon SY, Romano PS, Humphries MD. Rates and timing of subsequent amputation after initial minor amputation. *J Vasc Surg*. 2020 Jul;72(1):268-75.
29. Almahameed A. Peripheral arterial disease: recognition and medical management. *Cleve Clin J Med*. 2006 Jul;73(7):621-6, 628, 632-4, passim.
30. Cooke JP. The pathophysiology of peripheral arterial disease: rational targets for drug intervention. *Vasc Med*. 1997;2(3):227-30.
31. Watson K, Watson BD, Pater KS. Peripheral arterial disease: a review of disease awareness and management. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2006 Dec;4(4):365-79.
32. Brevetti G, Silvestro A, Di Giacomo S, Bucur R, Di Donato A, Schiano V, et al. Endothelial dysfunction in peripheral arterial disease is related to increase in plasma markers of inflammation and severity of peripheral circulatory impairment but not to classic risk factors and atherosclerotic burden. *J Vasc Surg*. 2003 Aug;38(2):374-9.
33. Soyoye DO, Abiodun OO, Ikem RT, Kolawole BA, Akintomide AO. Diabetes and peripheral artery disease: A review. *World J Diabetes*. 2021 Jun;12(6):827-38.
34. Fowkes FGR, Aboyans V, Fowkes FJI, McDermott MM, Sampson UKA, Criqui MH. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Mar;14(3):156-70.
35. Firnhaber JM, Powell CS. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2019 Mar;99(6):362-9.

36. Gayarre R, Escobar AB PM. Enfermedad arterial periférica. *FMC*. 2017;24(6):291-302.
37. Klein AJ, Hawkins BM. Addressing disparities in chronic limb-threatening ischemia care: What are we waiting for? Vol. 26, *Vascular medicine* (London, England). England; 2021. p. 123-5.
38. Bourrier M, Ferguson TW, Embil JM, Rigatto C, Komenda P, Tangri N. Peripheral Artery Disease: Its Adverse Consequences With and Without CKD. *Am J kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2020 May;75(5):705-12.
39. Lüders F, Bunzemeier H, Engelbertz C, Malyar NM, Meyborg M, Roeder N, et al. CKD and Acute and Long-Term Outcome of Patients with Peripheral Artery Disease and Critical Limb Ischemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016 Feb;11(2):216-22.
40. Molina Nacher V, Zaragoza García JM, Morales Gisbert S, Ramírez Montoya M, Sala Almonacil VA, Gómez Palonés FJ. Valor pronóstico de la clasificación Wifl en pacientes con pie diabético. *Angiologia [Internet]*. 2017;69(1):26-33. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003317016301079>
41. Tummala S, Scherbel D. Clinical Assessment of Peripheral Arterial Disease in the Office: What Do the Guidelines Say? *Semin Intervent Radiol*. 2018 Dec;35(5):365-77.
42. Tóth-Vajna Z, Tóth-Vajna G, Gombos Z, Szilágyi B, Járai Z, Berczeli M, et al. Screening of peripheral arterial disease in primary health care. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:355-63.
43. Obolenskiy VN, Leval PS, Ermolova DA, Protsko VG. Diabetic foot syndrome: Our approach to the treatment of the patients. *Wound Med [Internet]*. 2014;4:30-6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213909514000020>
44. Dhand S. Multidisciplinary Approach to PAD: Who's on Your Team? *Semin Intervent Radiol*. 2018 Dec;35(5):378-83.
45. Pataky Z, Vischer U. Diabetic foot disease in the elderly. *Diabetes Metab*. 2007 Apr;33 Suppl 1:S56-65.
46. Parvar SL, Fitridge R, Dawson J, Nicholls SJ. Medical and lifestyle management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2018 Nov;68(5):1595-606.
47. Ramakrishna P. Intravenous infusion of prostaglandin E1 therapy in extremity ischemia YR - 2017/4/1. *Indian J Vasc Endovasc Surg*. [2 UL- <https://www.indjvascsurg.org/article.asp?issn=0972-0820;year=2017;volume=4;issue=2;spage=38;epage=42;aulast=Ramakrishna;t=5>]:38 OP-42 VO-4.
48. Singh KP, Sharma AM. Critical limb ischemia: current approach and future directions. *J Cardiovasc Transl Res*. 2014 Jun;7(4):437-45.
49. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
50. Simmons A, Steffen K, Sanders S. Medical therapy for peripheral arterial disease. *Curr Opin Cardiol*. 2012 Nov;27(6):592-7.
51. Caravaggi C, Sganzaroli A, Galenda P, Bassetti M, Ferraresi R, Gabrielli L. The management of the infected diabetic foot. *Curr Diabetes Rev*. 2013 Jan;9(1):7-24.
52. Aysert Yildiz P, Özdil T, Dizbay M, Güzel Tunçcan Ö, Hizel K. Peripheral arterial disease increases the risk of multidrug-resistant bacteria and amputation in diabetic foot infections. *Turkish J Med Sci*. 2018 Aug;48(4):845-50.

53. Neyra, L. Lezama, V. Lezama, W. Medina, M. Murillo, F. Purizaga, H. Valcarcel B. Bacteriología y resistencia bacteriana en el pie diabético. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2017;30(1):24-7.
54. Yovera-Aldana M, Rodríguez A, Vargas M, Heredia P, Huamán M V-VJ. Resistencia bacteriana y factores asociados en pacientes con pie diabético infectado sin desenlace de amputación mayor en un hospital nacional peruano. *Acta Med Peru*. 2017;34(3):173-81.
55. Barshes NR, Grant CL. Advances in the Management of Peripheral Artery Disease. *Curr Diab Rep*. 2019 May;19(7):36.
56. Aronow WS. Management of peripheral arterial disease of the lower extremities in elderly patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004 Feb;59(2):172-7.
57. Aronow WS. Management of peripheral arterial disease. *Cardiol Rev*. 2005;13(2):61-8.
58. Diehm C, Balzer K, Bisler H, Bulling B, Camci M, Creutzig A, et al. Efficacy of a new prostaglandin E1 regimen in outpatients with severe intermittent claudication: results of a multicenter placebo-controlled double-blind trial. *J Vasc Surg*. 1997 Mar;25(3):537-44.
59. Cawello W, Kuhlmann U, Schweer H, Samadi N, Gerloff J, Wilberz S, et al. Pharmacokinetics of Alprostadil (Prostaglandin E1) in Patients Undergoing Haemodialysis. *Clin Drug Investig [Internet]*. 1999;18(4):279-85. Available from: <https://doi.org/10.2165/00044011-199918040-00004>
60. Meini S, Dentali F, Melillo E, de Donato G, Mumoli N, Mazzone A. Prostanoids for Critical Limb Ischemia: A Clinical Review and Consideration of Current Guideline Recommendations. *Angiology*. 2020 Mar;71(3):226-34.
61. Creutzig A, Lehmacher W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. *Vasa*. 2004 Aug;33(3):137-44.
62. Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. The I.C.A.I. Group [Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori]. The Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Extremities. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 1997 Aug;14(2):91-5.
63. Vietto V, Franco JV, Saenz V, Cytryn D, Chas J, Ciapponi A. Prostanoids for critical limb ischaemia. *Cochrane database Syst Rev*. 2018 Jan;1(1):CD006544.
64. Wang H, Deng JL, Yue J, Li J, Hou Y Bin. Prostaglandin E1 for preventing the progression of diabetic kidney disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2010 May;(5):CD006872.
65. Cawello W, Schweer H, Müller R, Bonn R, Seyberth HW. Metabolism and pharmacokinetics of prostaglandin E1 administered by intravenous infusion in human subjects. *Eur J Clin Pharmacol*. 1994;46(3):275-7.
66. Popp W, Knoll F, Sprenger-Mähr H, Zitt E, Lhotta K. Alprostadil treatment of critical limb ischemia in hemodialysis patients: A retrospective single-center analysis. *Wien Klin Wochenschr*. 2019 May;131(9-10):209-15.
67. O'Hare AM. Management of peripheral arterial disease in chronic kidney disease. *Cardiol Clin*. 2005 Aug;23(3):225-36.
68. Bosevski M. Peripheral Arterial Disease and Chronic Kidney Disease. *Pril (Makedonska Akad na Nauk i Umet Oddelenie za Med Nauk)*. 2017 Sep;38(2):29-33.
69. Garimella PS, Hirsch AT. Peripheral artery disease and chronic kidney disease: clinical synergy to improve outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2014 Nov;21(6):460-71.
70. Ruiz-Aragón J, Márquez Calderón S. Efectividad de la simpatectomía lumbar en el tratamiento de la arteriopatía periférica oclusiva de miembros inferiores: revisión sistemática. *Med Clin (Barc) [Internet]*. 2010;134:477-82. Available from: <http://www.elsevier.es/es/linksolver/ft/pii/S0025775309014559>

PIE DIABÉTICO Y SALUD MENTAL: EXPERIENCIAS Y REACCIONES

DRA. ALINA MARGARITA MENDOZA CARRIÓN
LIC. PSICOLOGÍA: GLORIA MERCEDES GUILLERMO RAMOS

En la mayoría de casos de personas diagnosticadas de diabetes, se percibe una preocupación en relación a las consecuencias de esta enfermedad crónica, sobre todo a la aparición del síndrome del pie diabético, porque lo relacionan, bajo su conocimiento empírico, con la amputación del mismo; sin embargo, la afectación psicológica, no recibe la misma valoración, siendo importante la conservación de la salud mental, incluso para la prevención del mayor compromiso que pueda tener el pie diabético.

El objetivo de este capítulo es intentar describir los estados psicológicos más comunes en la evolución del pie diabético, y cómo el equipo de atención primaria a través de su intervención, cumple un rol importante para disminuir o evitar las complicaciones mentales más frecuentes en estos casos, como son la depresión y la ansiedad. Además, se relatan las experiencias emocionales de pacientes hospitalizados al ser diagnosticados de pie diabético, durante el preoperatorio y postoperatorio; con el fin de tener un enfoque integral en el manejo del pie diabético, que incluya la atención de la salud mental.

Desde un enfoque holístico, se visualiza a la persona humana con tres pilares básicos: mente, cuerpo y espíritu; considerando sus funciones desde una perspectiva académica y simple: la mente cumple tres funciones importantes e integrativas: la cognitiva, la afectiva y la de psicomotricidad; en lo orgánico, las funciones que cumplen cada uno de los sistemas, aparatos

y órganos; dentro de lo espiritual, se considera los valores, los principios y la voluntad.

Estos tres pilares de la persona humana: mente, cuerpo y espíritu, se relacionan entre sí, y funcionan como si fueran un engranaje, de tal forma que lo que ocurra sobre uno de ellos recae de alguna manera sobre los otros dos pilares y el ejemplo más típico es la presencia de dolor; cuando una persona experimenta un dolor intenso se le observa que su estado de ánimo se modifica, aparece la angustia, la preocupación, la cólera, la ansiedad, el temor u otras emociones, dependiendo de la intensidad del dolor y otros factores propios del individuo, y muchas veces sus reacciones escapan de sus principios y valores formados.

Otro ejemplo son las reacciones que se observan en ciertos casos oncológicos, en que un paciente joven es diagnosticado de cáncer terminal y le confirman que no tiene mucho tiempo de vida, responde en algunas oportunidades deseando la enfermedad o muerte a otras personas (como alcohólicos y drogadictos), dando a notar claramente los cambios en sus pilares espiritual, mental y por ende en su integridad humana. Estas reacciones, las ven con cierta frecuencia quienes trabajan al cuidado de la salud mental, en pacientes con enfermedades crónicas y terminales.

La diabetes, considerada un problema de salud pública a nivel mundial y en nuestro país, por su gran impacto sanitario y global, es una de las principales causas de problemas vasculares y amputación no traumática de miembros inferiores, entre otras complicaciones;

lo que a su vez, ocasiona un importante impacto en la persona, la familia, lo social, lo económico; por ello, se plantea el abordaje multidisciplinario, oportuno, preventivo, además del terapéutico y es aquí, donde tenemos que tener en consideración los tres pilares de la persona humana, que se mantienen como una trípode, que cuando se cae un pilar, los tres caen; con esto se afirma que, las intervenciones deben considerar lo orgánico, lo mental y hasta lo espiritual de la persona; entonces, lo recomendable es que en el equipo multidisciplinario, intervenga directa o indirectamente el profesional que domina el tema de salud mental, como el (la) psicólogo (a), o profesional especializado en problemas y/o trastornos mentales.

En este punto, se plantea la pregunta: ¿En qué momento interviene el profesional de la salud mental en el tema de la diabetes o más aún, en el tema del pie diabético?

La respuesta es: en todo momento, desde la promoción, prevención, diagnóstico, manejo terapéutico y en el proceso de rehabilitación.

Como se sabe, el convivir con una enfermedad crónica genera cambios en la salud mental y en la espiritualidad de toda persona afectada, y frente a la diabetes, según algunos estudios, las reacciones emocionales son diversas, en su mayoría relacionadas a los diferentes grados de ansiedad y/o depresión, dependiendo de varios factores, entre estos: la personalidad, grupo etario, el contexto donde ocurre, entre otros; el impacto puede ser leve, e ir incrementando al aparecer las complicaciones, sobre todo, si la lesión que aparece en el pie se va comprometiendo,

por el temor a que un compromiso mayor conlleva a la amputación del pie y las consecuente limitaciones de la persona, de ahí, la razón de los temores de pacientes y familiares.

En los primeros momentos del diagnóstico de diabetes y/o síndrome del pie diabético las personas reaccionan, como si pasaran las fases del duelo: negación, ira, negociación, depresión y la aceptación; el grado de las mismas va a depender de los otros factores mencionados anteriormente. En otro grupo de pacientes, los síntomas mentales aparecen en forma aislada y de diferente intensidad, y si no se actúa a tiempo estos se van incrementando en número, intensidad y periodicidad, pasando a convertirse en un problema de salud mental o un trastorno mental, de acuerdo al grado de compromiso del estado mental. En un tercer grupo, se observan los síntomas de ansiedad y/o depresión enmascarados por molestias de tipo orgánico. Al respecto, un estudio internacional realizado en centros de atención primaria encontró que entre el 45 % y el 95 % de pacientes con depresión reportó sólo síntomas somáticos, la mitad de los pacientes deprimidos reportó múltiples síntomas físicos inexplicables y 11 % negó síntomas psicológicos de depresión a la pregunta directa ⁽¹⁾.

Promoción:

Es por eso, se recomienda que la intervención del equipo de atención primaria esté alerta a la información de los primeros síntomas mentales, y que, para ello se tome en cuenta la participación activa desde la promoción de la salud. La Organización Mundial de la Salud

(OMS) en sus diez recomendaciones para la salud mental en el mundo, enfatiza la importancia del papel de la atención primaria para las actividades de promoción de la salud mental en las comunidades, destacándose la función de los equipos de salud del primer nivel de atención en la detección, referencia y monitoreo de los usuarios de estos servicios que padecen algún trastorno mental ⁽²⁾.

Cuando, se informa a los pacientes del correspondiente cuidado integral de la salud, al educarlos en los hábitos físicos, mentales, espirituales, para mantenerse saludables, sobre todo a aquellos que tienen el riesgo de padecer diabetes, tener presente que las modificaciones bioquímicas de la depresión estimulan neurotransmisores que producen hiperglucemia; por lo tanto, una persona con predisposición genética a la diabetes, debe practicar también el autocuidado de su salud mental.

En las actividades de educación a la comunidad se recomienda el fomento de una adecuada nutrición, ejercicios, el evitar hábitos nocivos y la valoración motivacional; así como, el identificar a familiares o miembros de la comunidad con riesgos de diabetes. Se insiste entonces, que el equipo de atención primaria, en sus diversos programas promocionales fomenten el cuidado y autocuidado de la salud integral, donde la salud mental sea también prioridad, sobre todo en las personas en riesgo de enfermedades crónicas, como la diabetes, y más aún si el paciente diabético corre el riesgo de que las úlceras del pie lleguen a comprometerse más, ya que esto conlleva a casos de problemas afectivos más delicados.

Se ha establecido que características personales como el optimismo, autoeficacia, resiliencia, autoestima, bienestar, se constituyen en factores generales o específicos protectores de algunos problemas y enfermedades ⁽³⁾, al fomentar el descubrimiento y desarrollo de estas características durante la promoción de salud, el equipo de atención primaria estará contribuyendo a disminuir los riesgos de compromisos mayores en enfermedades crónicas, como la diabetes.

Por ejemplo, en la autoeficacia, que es la percepción que cada persona tiene, sobre lo que es capaz de ejecutar en determinadas situaciones, lo más probable es que lo consiga. El modelo de la autoeficacia en la respuesta del paciente a la enfermedad, ha mostrado ser utilizado exitosamente para mejorar la conducta de autocuidado en diferentes condiciones como diabetes y cáncer ⁽⁴⁾; el trabajar la autoeficacia en las personas es un componente de programas de promoción y prevención de la salud; así también, se trabaja sobre cada factor protector en el paciente diabético, familiares y población en riesgo; contribuyendo al cuidado y autocuidado de su salud y reduciendo compromisos mayores como el síndrome del pie diabético.

En la experiencia directa:

La enfermera Carmen, del Centro de Atención Primaria (CAP) en su charla sobre diabetes, menciona que, mantener un buen estado de ánimo, ayuda al paciente diabético a que los riesgos de las complicaciones de la enfermedad sean menores, a lo que el paciente Juan le comenta que es imposible no sentirse mal, conociendo que

su hermano, quien falleció de diabetes, fue amputado de ambas piernas por haber tenido pie diabético; por otro lado, Nancy, quien se considera sana, comenta que a su vecina, que sufre de diabetes, se le puso el pie negro y ya fue amputada de una pierna y desde esas fechas, se ha tornado intolerante, vive gritando y peleando con personas de su vecindario.

Ante ello, Carmen invita a la psicóloga del hospital de su jurisdicción, quien, en una charla de educación continua, les explica el cómo reconocer problemas de salud mental en los pacientes con diabetes y les invita a identificar en su comunidad a los pacientes con riesgo de diabetes y con diagnóstico de la misma, a fin de realizar un tamizaje de ansiedad y depresión. Por otro lado, Gladys, la psicóloga, prepara temas de capacitación al personal del CAP y les enseña a cómo manejar los instrumentos de tamizaje. Juan, Nancy y otros participantes se ofrecen a contribuir con informar a la comunidad sobre estas oportunidades de apoyo.

Prevención

La relación entre diabetes y ansiedad y/o depresión es alta; así mismo, hablar de pie diabético en su integridad, es considerar que la afectación de la salud mental se da en grados de mayor compromiso, sobre todo si se plantea la amputación. Para P. Ocampo y colaboradores (2009) *“El pie diabético (PD), constituye una de las más temidas complicaciones de la diabetes, ya que el deterioro de la calidad de vida lleva al paciente a un estado de invalidez”*⁽⁵⁾; por otro lado, Diez- Canseco y colaboradores (2014), al comentar sobre la prevalencia de

los trastornos mentales en pacientes con enfermedades crónicas, mencionan: *“La diabetes, por ejemplo, duplica la probabilidad de desarrollar depresión, una condición que afecta aproximadamente al 30 % de personas con diabetes tipo 1 y 2”* ⁽⁶⁾; siendo la Atención Primaria la puerta de entrada al sistema sanitario.

Es el primer nivel asistencial, donde el paciente acude acusando algún malestar; al detectarse al paciente diabético, el equipo de atención de estos centros debe incluir actividades para la detección de molestias o síntomas mentales ya que múltiples estudios determinan que la ansiedad y la depresión acompañan frecuentemente a la diabetes.

Las actividades que se pueden incluir son el tamizaje, con el uso de cuestionarios sencillos (Escala de Salud Personal – ESP; SRQ-18); prescribir medicación y realizar el monitoreo con el asesoramiento de un especialista en salud mental; capacitación del equipo multidisciplinario de atención primaria, para la detección de casos sospechosos, mejorar la comunicación con la red de atención especializada, y referir oportunamente al paciente para el tratamiento y el manejo de casos complejos; tengamos presentes que con un diagnóstico precoz, estaremos brindando la atención integral oportuna y limitar la diabetes y sus complicaciones; para Rodríguez- Marín: *“La respuesta al tratamiento y la recuperación de diversas enfermedades, como el tiempo de sobrevida y la respuesta a la cirugía están influidas por factores como el estado de ánimo positivo y el sentimiento de control”*⁽⁷⁾.

Se observan casos en que el paciente ya ha tenido una primera amputación y si no tiene los cuidados y autocuidados correspondientes, va a pasar por la experiencia de la amputación del otro miembro a causa del compromiso del pie diabético.

A través de la anamnesis general se pueden hacer preguntas claves al paciente, como: ¿ha notado cambio de carácter en los últimos meses?, ¿ha perdido el interés por lo que le agrada o disfruta?, ¿tiene problemas en el sueño o logra dormir bien?, ¿qué es lo que más le está preocupando o pensando?, ¿se siente intranquilo?, ¿la familia le ha comentado que está más irritable o sensible?, ¿se siente “nervioso” aunque trate de controlarlo?

En el caso del estudio del estado mental en el paciente diabético, con o sin amputación a causa del síndrome de pie diabético, la valoración de los aspectos conductuales, emocionales e intelectuales incluyen: aspecto general, porte, comportamiento, actitud, conciencia y estado de vigilia, lenguaje, pensamiento, memoria, inteligencia, percepción, afecto, psicomotricidad, voluntad, sueño, conación. Recuerde que cuanto más comprometido esté el paciente diabético y cuanto mayor sea el riesgo de amputación, los síntomas y signos son mayores y más intensos.

Los síntomas típicos del trastorno depresivo son: ánimo bajo, anhedonia, anergia (fatigabilidad, cansancio fácil), cambio de carácter, tendencia a enojarse; con frecuencia presentan síntomas físicos: dolores, trastornos del sueño, trastornos del apetito, astenia, disminución de la libido, agitación o enlentecimiento de los

movimientos y/o del habla, otros síntomas, como: culpabilidad o baja autoestima, falta de atención y concentración, pensamientos pesimistas, negativos. La gravedad puede ser: leve, moderado, severo. El curso, puede ser: episodio único o recurrente.

El manejo es multidisciplinario y de acuerdo al grado de compromiso; el tratamiento farmacológico no es solo para calmar síntomas, usualmente es de 6 meses a más para reducir el riesgo de recaídas. Si no hay respuesta esperada o el compromiso es mayor, derivar a centros donde haya personal especializado.

La ansiedad patológica se da en los pacientes con diabetes o síndrome del pie diabético, cuando la respuesta adaptativa a situaciones estresantes es de una manera inadecuada, provocando malestar significativo con síntomas a nivel físico, psicológico y conductual. Dentro de los síntomas somáticos frecuentes: taquicardia, palpitations, dolor precordial, disnea, sensación de ahogos, náuseas, molestias gástricas, urinarias, contractura muscular, cefaleas, mareos, inestabilidad. Dentro de los síntomas psicológicos: intranquilidad, preocupación, aturdimiento, desasosiego, irritabilidad, miedo, agobio, movimientos repetitivos, bloqueo psicomotor, aprensión, olvidos, confusiones. El paciente diabético y sus familiares, pueden asociarlo a las preocupaciones por la enfermedad sin considerar que se puede comprometer más.

El diagnóstico se logra a través de una anamnesis dirigida, y la exploración mental a fin de determinar el tipo de ansiedad, si está o no asociada a una depresión, previo al abordaje integral. Tanto en los cuadros

depresivos como en los de ansiedad el manejo multidisciplinario es muy importante.

Siguiendo el caso anterior:

En relación a los aportes de la psicóloga Gladys a los miembros del equipo del CAP, luego de realizar los primeros tamizajes en forma conjunta, verifica que ya ellos pueden desarrollarlos por si solos y les ofrece estar pendiente si requieren referir pacientes al hospital al ser detectados con algún problema de salud mental que ellos no logren manejar; por su lado, el doctor del centro, realiza los contactos con el psiquiatra del hospital a fin de recibir la orientación y sugerencias necesarias para el manejo farmacológico de pacientes con grados moderados. Juan, uno de los pacientes cuya elevación de glucosa era frecuente, fue uno de los primeros en pasar por el tamizaje, encontrándolo con un grado leve a moderado de depresión e inició el manejo multidisciplinario, se da intervención incluso a la familia, sorprendiéndose que en el transcurso de los meses sintió mejoría en su estado de ánimo y lo que más le sorprendió es que sus análisis de glucosa se mantenían estables, cuidando su nutrición, su estado físico y su salud mental.

Nancy, convenció a su vecina a asistir a las charlas, conjuntamente con su hija quien acepta apoyar a su mamá a realizarse el tamizaje, donde se encontró grado de ansiedad moderado y depresión moderada; se trabajó la ayuda psicoterapéutica por Gladys, fue evaluada por el psiquiatra del hospital, quien sugirió un tratamiento farmacológico que fue manejado por el médico del CAP.

El médico del CAP viene haciendo la estadística sobre sus pacientes diabéticos y como vienen disminuyendo los riesgos de complicaciones mayores como el pie diabético con el trabajo integral y multidisciplinario de su equipo y manteniendo la relación con su red de especialistas, quienes periódicamente evalúan a sus pacientes.

DE LA EXPERIENCIA HOSPITALARIA:

El pie diabético como problema de salud, en el caso de pacientes hospitalizados, involucra también un trabajo no sólo médico, sino multidisciplinario, en el que es importante considerar el aspecto emocional de la persona afectada por esta patología ⁽¹⁴⁾.

Por lo general es común encontrar algunas características de personalidad en las personas diabéticas y una tendencia a reacciones de ansiedad y depresión ante los problemas. Asimismo, también es muy común encontrar una falta de adherencia al tratamiento en aquellos diabéticos que presentan complicaciones como el pie diabético.

Por lo anteriormente expuesto, hay diferentes reacciones en una persona diagnosticada con pie diabético, lo cual variará de acuerdo a sus rasgos de personalidad, actitud hacia la vida, actitud hacia la enfermedad (diabetes), mecanismos de afrontamiento ante los problemas, y algo muy importante, su red de apoyo social, siendo importantísimo aquí el rol de la familia ⁽¹⁵⁾.

Así como en las etapas del duelo, la reacción ante un diagnóstico de pie diabético y más aún ante una amputación, puede pasar por varias etapas; desde la negación hasta llegar a la fase de aceptación del mismo, pasando por varios momentos que pueden ser más largos o cortos dependiendo de distintas variables.

Se van a revisar estos puntos de manera didáctica a través de casos que se encuentran en pacientes hospitalizados por pie diabético:

DURANTE EL DIAGNÓSTICO

Germán, de 71 años, ingresa al área de pie diabético con una lesión necrótica en el pie derecho. El refiere que es diabético hace 20 años. No ve bien debido a que tiene retinopatía diabética. Es viudo. Vive con 2 de sus 4 hijos. Ellos trabajan y tienen familia. Germán refiere que se estaba cortando las uñas del pie y se hizo una herida en uno de sus dedos por no ver bien. Del mismo modo, no vio que su dedo estaba cambiando de color y tampoco sentía el dolor. Esto debido a la neuropatía diabética que es común en estos pacientes. Sus hijos se dieron cuenta por el olor que emanaba y para entonces ya tenía el dedo de color negro. El ingresa al hospital, pero para nada imagina lo que podía pasar.

Durante la entrevista psicológica, Germán expresa preocupación por su estado de salud. Se muestra sensible, triste. Se le pregunta desde cuando está así y refiere que hace años, desde que falleció su esposa de cáncer y luego él fue perdiendo la visión. No duerme bien. Siente que es

una carga para sus hijos. “Ellos no tienen tiempo, porque tienen su familia y no están bien económicamente”, dice.

En el hospital refiere que tampoco duerme bien y no le gusta la comida que le dan. Come lo que puede. Sus hijos se están turnando para visitarlo.

Se le brinda apoyo psicológico para favorecer su estado de ánimo que ya era depresivo antes de ingresar a hospitalización y se sugiere se le haga una interconsulta a Psiquiatría.

Andrés, de 35 años, es chofer de camión. Trabaja para una empresa. Es soltero, pero tiene un hijo de 5 años. Él vive con sus padres y hermanos. Refiere que le salió una ampolla en el pie y no le tomó atención. Sentía dolor, pero siguió trabajando. Él se consideraba una persona sana. Dado que la ampolla reventó y se hizo herida, decide ir a un médico particular donde le limpian la herida y le hicieron análisis de sangre cuyo resultado indica que su glucosa está en 500 y el médico le dice que era diabético y que debe ir a atenderse a un hospital por la herida en el pie. Esto fue una novedad para Andrés. Él es hospitalizado en el área de pie diabético.

Durante la entrevista psicológica, Andrés se muestra confiado, seguro de que mejorará su problema del pie. Refiere que le es difícil creer que sea diabético pues nunca sintió malestar físico. Él comía en la calle por su trabajo y también refiere que le gusta tomar gaseosa.

Refiere ser amigüero, pero de carácter fuerte. Su hijo vive con la mamá, pero lo ve seguido. Él no sabe que está hospitalizado.

Con Andrés se trabajó en primer lugar la aceptación al diagnóstico de diabetes y al diagnóstico de pie diabético, porque debe hacer un cambio en su estilo de vida de ahora en adelante.

Rosa, de 58 años, casada, ama de casa, ingresa al área de pie diabético con una herida en la planta del pie. Refiere que es diabética hace 10 años. Vive con su esposo y sus dos hijas. Refiere que una de sus hijas se separó de su pareja y está viviendo con ella junto con sus dos niños de 5 y 3 años de edad. Rosa ayuda a cuidar a sus nietos mientras su hija trabaja. Su otra hija que también vive con ella es soltera y trabaja al igual que su esposo.

Rosa refiere que a pesar de saber que es diabética no hacía un adecuado control médico y no tomaba con regularidad sus medicinas. Refiere que estando con sandalias pisó un clavo en la calle y este traspasó su calzado produciéndole una pequeña lesión en la planta del pie, la cual empeoró rápidamente al punto que le salía pus y sentía mucho dolor por lo que acude al hospital.

Durante la entrevista psicológica, Rosa se muestra muy preocupada pero no por su pie, sino por sus nietos, a quienes ella cuidaba. Se le encuentra ansiosa. Dice que su hermana ha ido a su casa a verlos, pero no es lo mismo. Y dice que su hija, que es la mamá, realmente no se preocupa mucho por sus niños y que no les tiene paciencia. Dice que prefiere salir con sus compañeros de trabajo que estar con ellos, llora. Refiere que su esposo y su hija soltera, le culpan a ella de que su hija sea descuidada con sus hijos, porque ella todo le hace.

Se brinda apoyo psicológico a la paciente, tratando de que entienda que su estado de ánimo actual no es favorable para su tratamiento médico y más bien le hará más difícil la hospitalización. Ella también debe hacer cambios en la forma cómo ha estado viviendo.

DURANTE EL PREOPERATORIO

Es aquel momento en que los pacientes con pie diabético son informados de que deben ser amputados de una parte o todo el pie afectado.

Aquí, se debe mencionar que hay una variedad de casos que se pueden presentar, como, por ejemplo, el que la familia no esté de acuerdo con la amputación en el caso de un paciente adulto mayor y deben firmar un consentimiento para que se realice el procedimiento. Varias veces la operación puede ser muy necesaria, pero se prolonga el tiempo por la demora en la firma del consentimiento.

Otro caso que se puede presentar es que la familia no desee que se le diga al paciente adulto mayor, que se le va a amputar por temor a su reacción y le hablan sólo de que tendrá “una limpieza quirúrgica en sala”. Esto es peor aún porque se le niega al paciente la posibilidad de ser preparado emocionalmente:

Jorge, de 68 años, casado y diabético hace 15 años, ingresó al área de pie diabético pero el pie afectado no mejora con el tratamiento y le han dicho que es necesario amputarlo por encima de la rodilla (amputación supracondílea). Él, al

inicio se niega a aceptar la operación, pero tiene el apoyo de su esposa e hijos quienes le ayudan a aceptar el procedimiento.

Durante la entrevista psicológica se encuentra a Jorge triste por lo que pasará, pero resignado. Lo anima el que está sintiendo mucho dolor en el pie que no le deja ni dormir. Él trata de buscar un responsable, y dice que fue la demora en atenderlo. Sin embargo, luego comenta que en su evaluación salió que no hay buena circulación en sus pies. Durante la atención psicológica se trabaja la aceptación de la operación y se le prepara para los cambios que vendrán y a los que debe adaptarse. Se evalúa su actitud con la familia y él refiere que siempre ha sido una persona muy activa, que le gusta el orden y por eso renegaba en casa cuando algo le parecía que no estaba bien. Ahora que está internado reconoce que su familia ha estado pendiente de él y se siente agradecido.

Ernesto, de 65 años, vive solo. Ha tenido dos compromisos de los cuales tiene 3 y 2 hijos respectivamente, todos adultos, trabajando. Hace años que vive solo. Estaba trabajando independientemente pues es contador. Con sus hijos tiene poca comunicación. Se considera una persona orgullosa y no piensa recurrir a ellos para solicitar su ayuda a pesar que le han dicho que debe ser amputado por encima de la rodilla. Tiene sólo una hermana quien vive en provincia. Sus demás familiares son lejanos.

En la entrevista psicológica se ve a Ernesto parco, sin deseos de conversar. Se le observa desanimado. No tiene el apoyo que necesita. Sigue pensando que

de alguna forma se las arreglará solo. Se trata de que tome conciencia que ya no puede seguir siendo autosuficiente y que su recuperación dependerá mucho de que acepte que necesita ayuda.

Samuel, de 70 años, es un paciente casado que fue amputado del pie izquierdo hace 3 años, también por pie diabético. Desde ahí, según refiere una de sus hijas, se deprimió, se volvió renegón y no quiere salir de casa. La persona con quien se porta peor es su esposa. Todo le parece mal y él siente que no le entienden. Vive con su única hija quien ya tiene familia y le molesta la bulla que hacen sus nietos que son pequeños. Según la hija, Samuel trabajaba como electricista hasta antes de enfermar con el pie, y la amputación le cambió la vida.

Durante la entrevista psicológica, se encuentra a Samuel deprimido. Dice que mejor sería morirse que ser amputado nuevamente, llora. No desea la operación. Con la terapia se busca fortalecer sus recursos internos y su capacidad de afrontamiento. Dada la situación en la que se encuentra se sugiere interconsulta a Psiquiatría a la par que seguirá recibiendo atención psicológica.

DURANTE EL POSTOPERATORIO

Luego de una intervención quirúrgica de amputación aún sea ésta de un dedo, hay reacciones emocionales en el paciente. Es diferente ver tu pie completo a ya no verlo igual. Es importante realizar un trabajo de duelo por la amputación ⁽¹⁶⁾.

Asimismo, no necesariamente el problema de salud va a terminar ahí, pues sucede varias veces que la herida operatoria no cicatriza bien por el mismo problema de la diabetes.

Además, luego de la operación hay un dolor que puede ser más o menos fuerte para el paciente, dependiendo del tipo de amputación, pero también, de otros factores como el síndrome del miembro fantasma, que incluyen sensaciones como dolor y picazón en el miembro que fue amputado. Asimismo, existe un umbral de dolor que varía de persona a persona.

Todo ello afecta el estado emocional de una persona amputada. Veremos las posibles reacciones basándonos en los casos presentados:

Jorge, de 68 años, que había aceptado la amputación con resignación por el dolor que sentía, en el post operatorio luce triste, llora y dice que no quiere destaparse la colcha porque le afecta no ver su pie. El dolor postoperatorio está controlado con las medicinas que le dan. Si sigue así podrá salir de alta pronto. Se siente menos valioso. Piensa que será una carga para su familia. Esta esperanzado en usar una prótesis. Se le dice que lo tome con calma. Deberá pasar una rehabilitación física y luego de un tiempo, él podrá decidir si eso es lo que quiere o no, lo que sea mejor para él.

En una de las visitas que se le hizo, luego de la amputación, llega una de sus hijas a la hora de almuerzo. Se muestra muy atenta y cariñosa con él. Lo anima. Le

dice que lo están esperando en casa y que debe seguir poniendo de su parte para que pueda salir de alta. Él llora, pero es parte de su proceso de duelo. Se observa que tendrá el soporte familiar que lo ayudará a afrontar esta situación.

Ernesto, de 65 años, sale bien de su operación de amputación supracondílea. Se le visita al día siguiente. Se esfuerza por mostrar que está y estará bien, y que podrá afrontar la situación. Se queja del dolor postoperatorio que siente que no lo ha dejado dormir. Todo lo racionaliza, reprimiendo la expresión de emociones. Es su forma de protegerse.

En posteriores visitas se le encuentra más abierto a conversar y más receptivo a escuchar. Empieza a ver que debe cambiar su forma de pensar autosuficiente y a aceptar que sí necesitará ayuda. Se conversan algunas posibilidades. Conoce a alguien que le puede ayudar cuando salga de alta y ha venido a visitarlo al hospital y le ha ofrecido su apoyo. Eso lo ha animado.

Se le anima también a tomar contacto con sus hijos. No será fácil, pero está dispuesto a intentarlo.

Se le recomienda atención psicológica en consulta externa para apoyarlo en su proceso de adaptación a su nueva condición.

Samuel, de 70 años, fue amputado de la pierna derecha. Hace 3 años perdió la pierna izquierda también por pie diabético. Luego de la operación luce callado, triste. El paciente con quien comparte el cuarto refiere que cuando viene a visitarlo su

esposa y su hija, las trata mal y les dice que se vayan. Además, no quiere comer.

Se brinda apoyo psicológico a Samuel. Es más, lo que uno habla porque él no desea hacerlo y no lo podemos presionar. Su depresión viene desde su anterior amputación que no fue adecuadamente tratada.

Felizmente el dolor postoperatorio está controlado. Samuel está recibiendo también antidepresivos que le recetó Psiquiatría. En posteriores visitas conversa más. Se entrevistó a su esposa quien nos brindó información de él y sobre lo que le gustaba hacer cuando estaba sano, así como aspectos de su vida que nos ayudaría en su terapia. Samuel había tenido una niñez difícil y desde muy joven tuvo que trabajar. Encontramos que él tenía una gran capacidad de resiliencia, esa capacidad para superar situaciones complicadas, y que ahora teníamos que aprovechar.

Para Samuel se recomendó que luego del alta continuara su atención en consulta externa de Psiquiatría y Psicología. Es importante ello, dado que su estado de ánimo y la forma como él se ve, tiene influencia en su autocuidado y por ende en su salud física ⁽¹⁷⁾.

IMPORTANCIA DE LA FAMILIA EN EL AFRONTE DEL PIE DIABÉTICO

La familia se convierte en la red social más importante para una persona con pie diabético y su apoyo será una fortaleza ⁽¹⁸⁾.

Analizaremos la importancia del rol de la familia a través de los casos presentados en el subtítulo: Durante el diagnóstico:

Germán, de 71 años vive con dos de sus cuatro hijos, sin embargo, ellos no tienen tiempo para dedicarle a él porque están concentrados en sus propias familias y en sus trabajos. Él sólo se sentía acompañado por su esposa quien falleció hace unos años y desde entonces, se siente solo y deprimido.

A raíz de su problema de salud, sus hijos se preocupan más por él y se turnan para visitarlo en el hospital. Ellos se encargarán de brindarle a Germán el apoyo que necesita, ya que debido al estado en que llegó su pie, él deberá ser amputado de los dedos, pues la infección que empezó en un dedo, avanzó a los demás. Este apoyo lo ayudará también luego del alta hospitalaria.

Andrés, de 35 años que es soltero, tiene la ventaja de vivir con sus padres y hermanos. Y ellos son una familia unida. Siente el apoyo de ellos. Él se preocupa por su niño de 5 años por quien ve económicamente y su pie demorará en mejorar. Es probable que pierda el trabajo. Tiene estas preocupaciones, pero ante ello, sus hermanos le han ofrecido su apoyo. Además, la madre de su hijo, enterada de la situación que está pasando, le ha llamado para decirle que no se preocupe por su hijo, que ella cubrirá los gastos hasta que él se pueda recuperar.

Rosa, de 58 años, es quien organiza las actividades en su hogar. Por eso, incluso estando hospitalizada llama a su casa para hacer coordinaciones. Ella deberá entender que ya no podrá hacer todo lo que hacía antes si desea conservar su salud. Rosa fue al hospital cuando el problema en su pie estaba avanzado y a pesar del tratamiento que recibió no mejoró, por lo que deberá ser amputada. Su amputación será por debajo de la rodilla (infracondílea). Al comienzo se negó a la amputación, pero el dolor la animó a aceptar.

Su familia está dispuesta a apoyarla en todo momento. Su esposo, hijas y hermanos, están pendientes de su salud. Así que no estará sola en este proceso.

Sin embargo, no siempre la familia está dispuesta a apoyar a un paciente con pie diabético. Hay pacientes que viven solos, como es el caso de Ernesto. En estas situaciones, es necesario buscar otra persona o personas que forman parte de la red social del paciente y pueden ser el apoyo que requieren, a veces, es un amigo o hasta un vecino quien puede ser el soporte que necesita el paciente.

En el caso de pacientes hospitalizados se puede ver que algunos no reciben visita, haciéndose evidente el problema de la ausencia de apoyo familiar. Incluso para el alta, no hay quien se acerque a recoger al paciente. En estos casos la labor de las trabajadoras sociales es muy necesaria e importante.

Bibliografía:

1. World Health Organization; Investing in mental health: Evidence for action. Ginebra:World Health Organization; 2013.
2. World Health Organization. Informe sobre la Salud en el Mundo 2001. Salud Mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas. Ginebra: WHO; 2001. Disponible en <http://www.who.int/whr/2001/en>
3. Seligman, Martin. Positive Health. Applied Psychology: An International Review, 2008, 57, 3-18. DOI: 10.1111/j.1464-0597.2008.00351.
4. Sharoni, Siti Khuzaimah Ahmad y Wu, Shu-Fang Vivienne. Self-efficacy and self-care behavior of Malaysian patients with type 2 diabetes: a cross sectional survey. Nursing and Health Sciences (2012), 14, 38-45. DOI: 10.1111/j.1442-2018.2011.00658. x.
5. P. Ocampo-Barrio, D. Landeros-González, y L.R. Méndez Rojas. Frecuencia de depresión en pacientes con y sin pie diabético. Educación e investigación en salud, Instituto Mexicano de Seguro Social, UMF 94, México. Recibido el 11 de junio de 2009; aceptado el 19 de abril de 2010. Disponible en Internet el 10 de julio de 2010
6. Díez-Canseco F, Ipince A, Toyama M, Benate-Galvez Y, Galán-Rodas E, Medina-Verástegui JC, et al. Atendiendo la salud mental de las personas con enfermedades crónicas no transmisibles en el Perú: retos y oportunidades para la integración de cuidados en el primer nivel de atención. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2014;31(1):131-6.
7. Rodríguez-Marín, Jesús. Psicología de la salud y psicología clínica. Papeles del Psicólogo, 1998. Vol 69. <http://www.papelesdel psicologo.es/resumen?pii=772>
8. Anales de la Salud Mental: Estudio epidemiológico de Salud Mental en Hospitales Generales y Centros de Salud de Lima Metropolitana - 2015 Informe General. Volumen XXXIV año 2018 número 1 ISSN-1023-389X. SMP-LIMA- PERÚ
9. Hall, R.C.W., Popkin, M.K., DeVaul ,R.A., et al.: Physical Illness presenting as psychiatric disease. Archives of General Psychiatry 1978, 35:1315-1320.
10. Lau-Walker, Margaret. A conceptual care model for individualized care approach in cardiac rehabilitation - combining both illness representation and self-efficacy. British Journal of Health Psychology (2006), 11, 103-117.
11. Simon Ge, Von Korff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An International Study Of The Relation Between Somatic Symptoms And Depression The New England Journal of Medicine 1999; Volume 341 Number 18 1329-1335.
12. Wells, K.B., Steward, A., Hays, R.D., et al: The functioning and well-being of depressed patients. Journal of the American Medical Association, 262:914-919, 1989.
13. E. Zamorano Bayarri y R. Casquero Ruiz. Recomendaciones de manejo de la depresión en Atención Primaria. Centro de Atención Primaria de Sant Antoni de Vilamajor (ABS Alt Mogent). Barcelona.España.Centro de Salud de las Cortes. Madrid. España.SEMERGEN. 2007; 33(6):332-6.
14. Ofman SD, Taverna MJ, Stefani D. Importancia de considerar los factores psicosociales en la diabetes mellitus tipo 2. Revista Cubana de Endocrinología [Internet] 2019; [citado el 14 de agosto de 2021] 30(2):1-19. Disponible desde: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93642>

15. Flores-Atilano B, Guillén-Cadena DM, López-Sandoval MG, et al. Enfoque psicosocial de la diabetes. Una mirada cualitativa. Revista CONAMED [Internet] 2020; [citado el 14 de agosto de 2021] 25(2):75-83. Disponible desde: <https://dx.doi.org/10.35366/94390>
16. Vargas DK, Patiño JM, Soto PA. Herramientas de afrontamiento en duelo por amputación de extremidades [Tesis de pregrado], Universidad Cooperativa de Colombia, 2020. [citado el 14 de agosto de 2021] Disponible desde: <https://repository.ucc.edu.co/handle/20.500.12494/19939>
17. Morales, M. Percepción de la imagen corporal y autocuidado en pacientes con pie diabético- Hospital Sergio E. Bernales 2019 [Internet] 2019 [citado el 14 de agosto de 2021] Disponible desde: <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/4249>
18. Condori S, Cruz G. Funcionalidad familiar y adherencia al tratamiento de diabetes mellitus tipo 2, pacientes Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa - 2017 [Tesis de pregrado], Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, 2018 [citado el 14 de agosto de 2021] Disponible desde: <http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/5780>

PREVENCIÓN DEL PIE DIABÉTICO

DRA. RUTH SUSANA MEDINA PORTUGAL
LIC. ALEXIS EDUARDO ALVAREZ GIRÓN

Palabra prevención derivada del lat. praeventio, -ōnis. Acción de prevenir.

“Medida o disposición que se toma de manera anticipada para evitar que suceda una cosa considerada negativa” (RAE)

La población diabética tiene una prevalencia mundial de úlceras de pie que oscila en 6.4 % presentándose las amputaciones entre 20 a 30 veces en mayor frecuencia que en pacientes no diabéticos. ⁽¹⁾

Según estudio de Dorresteyn et al., (2017) existen muchos factores asociados al riesgo del pie diabético que están ligados a cuidados deficientes de los pies y se entiende que son puntos clave para observar que se está fallando en el abordaje de la prevención y educación en cuidados del pie. Aún así, se observó en este estudio que son las mujeres quienes han mostrado menor incidencia de complicaciones debido al acercamiento de ellas a los centros de salud y el mayor cuidado de los pies, punto en especial para determinar que la educación juega un papel importante en disminuir la incidencia ⁽²⁾

ENFOQUE DEL PROBLEMA

El resultado positivo más importante en disminuir las amputaciones o muerte del paciente es la prevención y la educación. Según (Pérez et al., 2015) en el estudio de nivel de conocimiento y educación sobre el cuidado del pie, encontró que la población estudiada tenía un alto conocimiento (42.9 %), sin embargo, encontró bajo nivel en el cuidado de los pies. Realizando la intervención los porcentajes variaron lo que podría considerar que la educación de corto plazo influye positivamente en el conocimiento y el comportamiento en el cuidado de los pies ^[3].

La educación es la primera medida en el cuidado de los pies en el paciente diabético. Asimismo, estas personas deben tener conocimiento en forma permanente de que la infección del pie es una parte importante en el agravamiento de las complicaciones y para tal fin se deben incentivar las medidas preventivas. La ulceración de los pies está relacionada directamente con la falta de conciencia en el cuidado de los pies. Se propondrá entonces propiciar el conocimiento, habilidades, actitudes en los distintos tiempos de la prevención para lograr el autocuidado, disminuir la dependencia y mejora la calidad de vida. La educación facilita la concientización de los pacientes ^[4].

Las úlceras del pie durante la complicación de la diabetes, tienen posibilidades de curación en un 60 a 80 %, permaneciendo en 10 a 15 % en forma permanente y finalmente pueden llegar a la amputación,

por lo que se puede entender que la prevención secundaria en abordaje del pie es de suma importancia para evitar la progresión hacia la amputación ^[5].

VISIÓN

“Ser reconocidos como colaboradores activos en la sociedad con acciones de prevención, educación del pie diabético, incidiendo en la promoción de la salud integral dirigido al colectivo de profesionales de la salud y al público en general realizando la acción con excelencia que garantice la mejora continua de actividades”

OBJETIVOS

La complicación del pie diabético requiere una intervención médica oportuna y multidisciplinaria con acciones preventivas y educativas y permitir los logros necesarios y contribuir a disminuir con ello el avance de las amputaciones, mediante:

Los objetivos generales:

- Educación sobre el pie diabético en la sociedad
- Prevención primaria y secundaria en el pie diabético
- Promoción de la salud en diabetes y sus complicaciones

Los objetivos específicos:

- Aumentar el conocimiento del paciente diabético en relación a las complicaciones del pie

- Aumentar la conciencia del cuidado del pie
- Propiciar habilidades, actitudes en el autocuidado, disminuyendo la dependencia.
- Propiciar el conocimiento del cuidado del pie diabético en diversos centros y niveles de educación.
- Disminuir la frecuencia de infecciones del pie diabético
- Disminuir las amputaciones en pie diabético
- Disminuir los costos en salud en relación a pie diabético

ACCIONES DE PREVENCIÓN

Medimos el éxito en el manejo de la diabetes mellitus cuando disminuye la prevalencia de las complicaciones, en especial en el manejo del pie diabético.

Existen innumerables guías de prevención y cuidado del pie diabético con abordaje integral con el fin de disminuir complicaciones derivadas de las infecciones y evitar la progresión hacia la amputación. La educación es de vital importancia.

Directrices generales de prevención del pie diabético

- **Bajo riesgo:** sensibilidad conservada, pulsos distales palpables, sin

deformidades y sin antecedentes de úlcera ni amputación.

- **Riesgo aumentado:** neuropatía, deformidades, ausencia de pulsos u otro factor de riesgo.
- **Alto riesgo:** neuropatía o pulsos ausentes junto a deformidad, úlcera o amputación previa ^[7]

I. PREVENCIÓN PRIMARIA: se evitará la aparición de lesiones desde el diagnóstico de la diabetes mellitus. Desde ese mismo momento el pie de la persona diabética se convierte en un pie de riesgo. Si aún no presenta lesión ulcerosa en el pie se deben tomar las siguientes medidas:

a. Control laboratorial y metas de control:

En el control de la diabetes y para evitar la aparición de complicaciones en donde el pie diabético es de suma importancia, es necesario evaluar de forma inicial y periódica en sus aspectos clínico, metabólico, emocional, ambiental.

Una de las variables más importantes y evaluables es el estado metabólico que debe ser planteado al paciente y sus familiares, utilizando métodos de laboratorio debidamente estandarizados ^[6].

Glucemias Glucemia preprandial Glucemia postprandial (2 horas)A1C	Capilar 90-110 mg/dl < 140 mg %6,5 a 7%
Perfil lipídico Colesterol totalLHL- C HDL-C Triglicéridos	< 200 mg/dl < 100 mg/dl Hombres > 40 mg /dl Mujeres > 55 mg /dl < 150 mg/dl
Índice de masa corporal (Peso/talla²)	18,5 - 24,9
Circunferencia abdominal	Mujeres < 88 cm Hombres < 94 cm
Albúmina en muestra casual deorina Normal Microalbuminuria Albuminuria	<30 30 - 299 Igual o mayor de 300

b. El riesgo del tabaco en diabetes

El tabaco es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante en diabetes, requiere un manejo específico, pues se debe educar en la deshabitación. En estudios clásico de Bott et al. que tras estudiar a 700 pacientes diabéticos tipo 1 concluye que el tabaco predecía el mal control metabólico ⁽⁷⁾. Lo más indicado es dirigir el tratamiento en un enfoque cognitivo-conductual: la motivación al abandono del consumo y la intervención conductual con motivación enérgica y amigable.

Algunas medidas de apoyo psicológico

- Motivarlo para que no ceda ante las dificultades

- Felicitar por la iniciativa de dejar de fumar
- Hacerle recordar que otras personas de su entorno dejaron el hábito
- Recordarle logros personales
- Repasar las ventajas que ha notado al dejar de fumar
- Identificar las situaciones de riesgo para fumar ⁽⁸⁾

c. Identificar el pie de riesgo:

La evaluación debe estar centrada en los siguientes aspectos:

EVALUACIÓN	DATOS IMPORTANTES	RIESGO
1. Historia Clínica General	Duración de la diabetes Control glucémico Hemoglobina glicosilada Evaluación cardiovascular Evaluación renal y oftalmológica Tratamiento farmacológico Hospitalizaciones previas Educación diabetológica	> 10 años >100 mg % > 7.0% Hta no controlada Retinopatía. Nefropatía Irregular. Abandono Si Ausente
2. Historia Clínica del pie	Tipo de calzado Deformaciones Hiperqueratosis Infecciones previas Síntomas neuropáticos (parestias, disestesias) Claudicación (Clasificación Fontaine) Dolor gemelar	Ajustado Presentes Presente Onicomycosis Polineuropatía Alteración Vascolar
3. dermatológica y osteoarticular	Evaluación dermatológica y osteoarticular Hiperqueratosis Lesiones interdigitales, fisuras Edema Hallux Valgus Dedos en garra Pie cavo, plano, pronó, supino Atrofia muscular	
4. Exploración Neurológica	Sensibilidad algésica, térmica, barestésica Sensibilidad profunda, tono muscular, reflejos Tono muscular	Test de MSW
5. Exploración vascular	Grupo arterial fémoro-popliteo-tibial Explorar: Pulso tibiales Pulsos poplíteos Pulsos femorales	Estudios Índice tobillo/brazo (todo diabético > 50 años) Doppler arterial Angiografía Angiotomografía Angioresonancia

d. Valoración del pie en riesgo

Se realiza con el fin de evaluar el riesgo de aparición de úlceras del pie.

Se inicia durante el examen clínico general y se realiza regularmente en citas posteriores al control médico rutinario.

Se evalúa principalmente:

- La higiene de los pies
- El tipo de calzado
- Presencia de insuficiencia arterial (análisis del pulso pedio)

- Síntomas y signos de neuropatía.

Según la Guía (NICE 2016) de la clasificación de riesgo atribuidas a la presencia de neuropatía se puede encontrar según valoración y frecuencia en la inspección: ⁽¹⁰⁾

CATEGORÍA	CARACTERÍSTICA	VALORACIÓN
0	Ausencia de neuropatía Pulsos pedios palpables	Valoración de pies 1 vez por año
1	Neuropatía periférica Pulsos palpables	Valoración cada 6 meses
2	Neuropatía periférica Enfermedad arterial periférica Deformidad de pie	Valoración cada 3 meses
3	Neuropatía periférica Historia de úlcera de pie Amputación en miembro inferior	Valoración cada mes

e. Educación en pie diabético

Siendo la diabetes mellitus actualmente un flagelo en relación a la morbimortalidad de la sociedad, por presentar hiperglicemia crónica y manifestaciones tardías entre ellas las complicaciones del pie diabético, llama la atención que existan pacientes sin conocimientos adecuados sobre la propia enfermedad, sus complicaciones y los cuidados que deban adoptar para un descenso significativo en el desarrollo de la enfermedad.

Lo antes expresado determina que la educación recibida no es muy sólida y la labor realizada en el nivel primario de atención es insuficiente.

La educación del paciente diabético es sin duda, fundamental y el pilar esencial en el tratamiento integral. "La educación bien calificada es el eslabón más débil de la atención integral al diabético" ⁽¹¹⁾.

[García Et. Al 2018] sostiene que se debe transitar de una conducta paternalista con el paciente a una conducta dialogada donde el paciente se responsabiliza del cuidado de su propia salud (paciente activo) conducta que también se debe de asumir con los niños y adolescentes diabéticos ⁽¹²⁾. Según Lincoln et al., (2008) la formación debe ser personalizada y aceptada por los pacientes ⁽¹³⁾ en tal concepto, mejora el cuidado del pie va asociado con



la reducción de la amputación de los dedos del pie por diabetes en el adulto.

El objetivo final es desarrollar: el conocimiento, el comportamiento de autoprotección y cuidado de los pies y reconocer precozmente las complicaciones. Están involucrados en estos objetivos el personal de salud debidamente capacitado en forma permanente. Según la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculardan siguientes recomendaciones en prevención del pie diabético ⁽¹⁴⁾

1. Inspección diaria del pie: detectar ampollas, hemorragias, escoriaciones grietas. Familiar puede ayudar o con uso de espejo.
2. Higiene de los pies diario, uso de jabón suave, agua tibia de

aproximadamente 5 – 15 minutos y posterior secado cuidando hacerlo entre los dedos. Verificar la temperatura del agua con el codo.

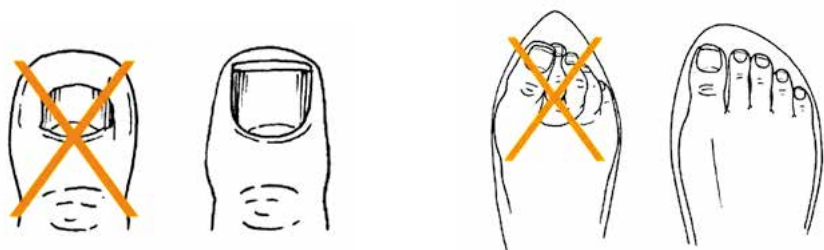
3. Utilizar cremas hidratantes. No permitir zonas húmedas, especialmente entre los dedos, para evitar infección por hongos.
4. Cambiar los calcetines y zapatos 2 veces por día. Material de hilo o lana es ideal.
5. Calcetines con bordes afuera, evitar utilizar ligas
6. No caminar nunca sin calzado. Utilizar zapatos amplios en playas opiscinas.
7. El corte de uñas debe realizarse en forma recta y limarlas suavemente tratando de no usar tijeras u otros instrumentos que puedan dañar.

8. Acudir al podólogo para tratamiento de las uñas encarnadas o callosidades.
9. No utilizar nunca bolsas de agua caliente o almohadillas eléctricas para calentarlos.
10. Antes de proceder a colocarse el calzado, se debe inspeccionar con la mano el interior para eliminar resaltes, costuras con bordes, cuerpos extraños para ser eliminados.
11. Luego de caminata diaria, mantener los pies sobre almohadas para facilitar la circulación. Evitar cruzar las piernas.
12. Evitar tacones altos, talones y dedos descubiertos para evitar traumas.

- Usar calzado amplio en tamaño (1-2cm) para evitar compresiones ancho y de puntera redondeada. Extraprofundo y ancho.
- Modificación de apoyo de las zonas conflictivas. Rígidas para disminuir la distribución de presiones anormales.

Las zapatillas de deporte que tengan estas características son las más adecuadas para los paseos.

Los pacientes de bajo riesgo de complicaciones (sin deformidades) pueden utilizar calzado habitual que sea de calidad; mientras que los pacientes con deformidades de los pies, pueden hacer uso del calzado terapéutico con o sin material ortopédico ^[15].



f. El calzado idóneo. Calzado terapéutico. Material ortopédico

El calzado idóneo debe tener las siguientes características:

- Absorción de la carga mediante plantillas elásticas
- Los zapatos deben acomodarse a la forma de los pies

II. Prevención secundaria: hay que detectar, cuidar y tratar precozmente las alteraciones ya manifestadas en el pie y que no pudieron ser evitadas en la anterior fase. Las acciones que se realizan están dirigidas al diagnóstico y tratamiento con el fin de evitar la amputación, realizando medidas oportunas.

EVALUACIÓN	DATOS IMPORTANTES	ISQUEMICA O NEUROPATICA
1. Historia clínica de las heridas	Localización Duración Eventos desencadenantes Recurrencia Infección Trauma previo Pie de Charcot previo	
2. Exploración física	Exploración sistemática y ordenada Valoración riesgo de Wagner Grado 0 Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4 Grado 5	Tratamiento acorde grado Ausencia de úlcera Úlcera superficial Úlcera profunda + tendón Úlcera profunda + abscesos osteomielitis articular Gangrena localizada pie Gangrena extensa

Según Almonacid, (2015), cuando se producen lesiones en los pies, esto condiciona fuente muy importante de morbi-mortalidad en diabetes, con riesgo de 15 y 30 veces mayores de sufrir amputaciones. En este estudio el 40 % presentó sequedad de pies, unido a 33 % que presentó (sequedad, deformidad y lesiones por hongo) determinan grupos de riesgo para desarrollo de un estado más avanzado ^[16]

Con diagnóstico oportuno y medidas de tratamiento adecuadas, se tiene garantizado que puedan curar en porcentaje mayor al 80 %, considerando que las infecciones son las que producen el mayor daño.

Las medidas preventivas propuestas son:

- Control metabólico continuo
- Evitar sobrepeso, obesidad, sedentarismo
- Tratamiento adecuado de la úlcera (neuropática o isquémica)
- Tratamiento antibiótico acorde cultivos
- Restauración de perfusión vascular
- Educación del paciente y familiar, post curación de úlcera para el reconocimiento de nuevos episodios
- Evaluación periódica de los pies por profesionales de la salud
- Evaluación de las comorbilidades (HTA, tabaco)

III. Prevención terciaria

El objetivo principal es mejorar la calidad de vida del paciente luego de la amputación, es decir la rehabilitación.

La educación al paciente diabético será continua en los tres niveles de prevención; además, será imprescindible cuando existan lesiones y una vez que estas curaron.

Abarcará los siguientes puntos:

- o Informar al paciente sobre su riesgo.
- o Enseñar técnicas de autocuidado.
- o Indicar el calzado apropiado.
- o Abandonar el hábito del tabaco
- o Adecuado control glicémico.
- o Control constante de los pies ante aparición de nuevas lesiones

PROMOCIÓN DE LA SALUD EN PIE DIABÉTICO

- a. Entornos Saludables: prevención de adicciones (tabaco, licor, drogas. Otros)

- b. Escuelas saludables:

- Educación en diabetes y complicaciones del pie diabético en estudiantes en educación primaria, secundaria, preuniversitaria.
- Educación en diabetes y complicaciones del pie diabético en Escuelas de Medicina.

- c. Estilos de vida saludables: Atención Primaria de la salud:

- Alimentación saludable
- Ejercicio físico
- Ingesta adecuada de líquidos
- Hábitos de sueño
- Práctica de la meditación
- Cuidado del medio ambiente

- d. Hospitales saludables: Incidir en la educación permanente en pie diabético apacientes y familiares.



CONCLUSIONES

1. Se recomienda proporcionar educación sobre los cuidados del pie diabético, dentro de un programa educativo estructurado con múltiples componentes, con el objetivo de mejorar el conocimiento, fomentar el autocuidado y reducir el riesgo de complicaciones
2. Los programas educativos mejoran los conocimientos y comportamiento del autocuidado en pie en poco tiempo.
3. Los programas educativos deben ser permanentes en los 3 niveles de prevención.
4. Se debe actuar precozmente en el diagnóstico y tratamiento de úlcera del pie para evitar amputaciones o muerte.
5. Es importante mejorar la calidad de vida del paciente con pie diabético, mediante la rehabilitación
6. Se debe promocionar la salud en diferentes niveles, al paciente, familiares y público general, con estilos de vida saludables como acción preventiva primordial para evitar la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ascaño. A. Lesiones complejas en pie diabético neuroinfeccioso y su tratamiento. Rev Cubana Angiol Cir Vasc vol.21 no.3 La Habana sept.-dic.2020 Epub 22-Ene-2021.
2. Dorresteijn, J. Et.al (2017). Patient education for preventing diabetic foot ulceration (Review). Radboud Repository, 5, 1-46.
3. Pérez, M. Et. al (2015). Conocimientos y hábitos de cuidado: Efecto de una intervención educativa para disminuir el riesgo de pie diabético. Ciencia y Enfermería, 21(3), 23-36.
4. Moradi, A.Et. al (2019). The effect of short message service (SMS) on knowledge and preventive behaviors of diabetic foot ulcer in patients with diabetes type 2. Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews, 13(2), 1255-1260. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.01.051>
5. Alexiadou K.Et. al. Management of Diabetic Foot Elcers. Diabetes Ther (2012) 3:4 DOI 10.1007/s 13300-012-0004-9
6. Cevallos, J. Et. al. Evaluación, seguimiento y metas de control de la diabetes mellitus tipo 2. automonitoreo de la glucemia capilar. Rev. Venezolana de Endocrinol. Metab. vol.10 supl.1 Mérida oct. 2012
7. Bott, V. Et. Al (2012) Predictors of glycaemic control in type I diabetic patients after participation in an intensified treatment and teaching programme. Diabet Med., 14 (1994), pp. 362-371.
8. López, M. Hernández, M. Garcíab, M. Barrueco, M (2017) Tabaco y diabetes: relevancia clínica y abordaje de la deshabituación tabáquica en pacientes con diabetes. Endocrinología, Diabetes y nutrición. Vol. 64. Núm. 4. páginas 221-231
9. Rincón. Y. Et. Al. Evaluación y tratamiento del pie diabético. Rev. Venez. Endocrinol. Metab. vol.10 no.3 Mérida oct. 2012.

10. NICE guideline. Published date: Agosto 2015 Last updated: January 2016
11. Pérez, I., Velázquez, D., & Silva, L. (2018). Intervención educativa para modificar conocimientos acerca del pie diabético en consultorios médicos de familia. *Revista Electrónica Entrevista Académica*, 1(4), 490-522.
12. García, J., Brito, D., & Santos, B. (2018). La educación del paciente diabético con pie de riesgo. *Acta Médica Del Centro*, 12(1), 29-37. <http://www.revactamedicacentro.sld.xn--cuartculooriginal-hvb>
13. Lincoln, N. B., Radford, K. A., Game, F. L., & Jeffcoate, W. J. (2008). Education for secondary prevention of foot ulcers in people with diabetes: A randomised controlled trial. *Diabetologia*, 51(11), 1954-1961. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-1110-0>
14. Marinel, J. Et. al (1997). *Angiología*. 1997; XLIX, 5:193-230) Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar sobre Pie Diabético.
15. Nicolaas, C. Et. al (2019) *Guías Prácticas del IWGDF para la prevención y el manejo de la enfermedad de pie diabético* Unidad de Pie Diabético de la Universidad Complutense de Madrid.
16. Almonacid, M. (2015). *Prevención y Promoción de Pie Diabético*. Instituto Universitario de Ciencias de la Salud.
17. Del Castillo, R. Et al (2014) *Guía de práctica clínica en el pie diabético*. Hospital Victoria Eugenia de la Cruz Roja. Sevilla. Vol. 10 No. 2:1 doi: 10.3823/1211.



FONDO
EDITORIAL
COMUNICACIONAL