GUÍA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DEL PIE DIABÉTICO

ADIPER CIENCIA Y HUMANISMO

SOCIEDAD PERUANA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Sociedad peruana de endocrinología

SOCIEDAD PERUANA DE CIRUGÍA CARDIACA TORÁCICA Y VASCULAR · FUNDADA EN 2008

ALCVA
Asociación Latinoamericana de Cirugía Vascular y Angiología

COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

FONDO EDITORIAL COMUNICACIONAL

AGRADECIMIENTO:

Sr. Vicedecano del Colegio Médico del Perú, Dr. Ciro Maguiña Vargas

Sr. Presidente del Comité de Salud Pública CMP, Dr. Julio César Polo Espinal

Sres. Presidente y miembros del Fondo Editorial CMP

- Apreciados colegas, de la manera más atenta les presento mis saludos y expreso mi gratitud por brindarme la posibilidad de publicar el libro "Guía clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento multidisciplinario del pie diabético", obra que esperamos sea de gran utilidad para el abordaje de esta patología.

El objetivo de esta obra que fue efectuada con la suma de esfuerzos de cada uno de los integrantes, refleja la importancia de la prevención y del manejo multidisciplinario del pie diabético. Así como el poder colaborar con nuestros colegas que se dedican a esta patología para que puedan desarrollar un mejor trabajo, y asimismo apoyar en la mejora de este tipo de pacientes que son nuestra razón de ser en esta tan noble profesión.

Además, la difusión de este libro por parte del Colegio Médico asegura que llegará al público para el que fue elaborado. Personas como Uds. con ese espíritu de cooperación y colaboración, son las que necesitan nuestras instituciones.

Atentamente

Dra. Yudith Quispe Landeo

- Presidenta del comite de enfermedades crónica del colegio médico del Perú
- Médico internista con entrenamiento en pie diabético en Estados Unidos

El presente documento es un primer esfuerzo de los profesionales médicos autores y colaboradores en presentar a la comunidad científica una guía concensuada sobre el manejo integral del pie diabético en nuestro país.

La presente guía es adaptada de la International Working Group on the Diabetic Foot 2015 and Infectious Diseases Society of America's Diabetic Foot 2012 a nuestra realidad nacional. Ningún acápite vertido en la misma es propiedad intelectual de los autores y colaboradores.

Prólogo

Dr. AMADOR CARCELÉN BUSTAMANTE

Jefe del Departamento de Medicina.

Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la UPCH. 2001.

Jefe del Departamento de Medicina del Hospital Cayentano Heredia. 1990.

Jefe del Laboratorio de Respiración. UPCH. 2001

Profesor Principal Emérito UPCH. 2016

Académico de Número Emérito. Academia Nacional de Medicina Interna. 2016.

Miembro Honorario de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. 2016.

Miembro Honorario de la Sociedad Peruana de Neumología. 2016.

Vice Decano Nacional del Colegio Médico del Perú. (dos periodos).

La calidad de vida del diabético es muy difícil de cuantificar en precisión numérica, pero la mortalidad y repercusión económica si lo es. La Federación Internacional de Diabetes (FID) reportó que en diabéticos menores de 60 años hacia el año 2013 fue el 38% de toda la mortalidad en Norteamérica y 76% de la de Africa. La carga económica en norte y centro américa alcanzó 263 billones y en Sudamérica 26 billones.

La diabetes mellitus (D.M.) es la primera causa de ceguera en América, también la primera causa de insuficiencia renal crónica y una importante generadora de arterioesclerosis que provoca enfermedad coronaria, accidente cerebro vascular y amputaciones de miembros; siempre acompañada de los problemas neurotróficos originada en la vasculopatía de pequeños vasos.

En el año 2001 el Centro de Control de Enfermedades (CDC) proyectó que el número de diabéticos en Estados Unidos de 11 a 29 millones para el año 2050, se equivocaron totalmente, ya que en el año 2014 se alcanzó a 29.1 millones que representan el 9.3% de su población en tanto que además 8 millones también son diabéticos y no lo saben. Se ha agregado a este número un grupo de niños obesos con D.M. tipo II.

Los autores de esta interesante guía han utilizado la mayéutica socrática para que mediante 40 preguntas se puedan abordar todos los hechos de pie diabético en los temas de prevención, diagnóstico, tratamiento médico quirúrgico, artropatía de Charcot y medidas de ortopedia.

Acompañan al texto tablas sinópticas y 210 referencias bibliográficas.

Amador Carcelén Bustamante

Prólogo

Carcelén Bustamante, Amador

Autores

Quispe Landeo, Yudith Renee
Médico Internista - Unidad de Pie Diabético del
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Capacitación de Pie Diabético en Southern Arizona
Limb Salvage Alliance (SALSA) - Estados Unidos
Profesora de Pre-grado de la Universidad San Martín de Porres

Panizo Linke, Raúl
Médico Jefe de Cirugía de Tórax y Cardiovascular del Centro Médico Naval
"Cirujano Mayor Santiago Távara"
Profesor de Pre-grado de la Universidad Científica del Sur
Médico del Servicio de Cirugía Vascular de la Clínica Ricardo Palma

Colaboradores:

Bautista Sánchez, Fernando
Médico Cirujano de Tórax y Cardiovascular del
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Profesor del Depar tamento de Cirugía de la
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Chávez Valencia, Paolo Giancarlo
Médico Residente de Medicina Interna de la Unidad de Pie Diabético del
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

Garay Espinoza, Joel Marcelo
Médico Cirujano Or topedista y Traumatólogo del Centro Médico Naval
"Cirujano Mayor Santiago Távara"
Médico Cirujano Or topedista y Traumatólogo de la
Clínica Ricardo Palma

Manrique Hurtado, Helard Andrés
Médico Endocrinólogo del Hospital Nacional Arzobispo Loayza
Presidente de la Sociedad Peruana de Endocrinología

Mendizábal Quiñones, Víctor Francisco
Médico Cirujano de Tórax y Cardiovascular del Hospital Nacional Edgardo
Rebagliati Martins
Profesor de Pre-grado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Mío Palacios, Franco
Médico Endocrinólogo del Hospital IV Augusto
Hernández Mendoza - ESSALUD de Ica
Secretario del Consejo Regional IX Ica - Colegio Médico del Perú

Neyra Arismendiz, Luis
Médico Endocrinólogo del Hospital Nacional Arzobispo Loayza
Director del Instituto de Diabetes "Las Americas"

Ortiz Chávez, Franco
Médico Endocrinólogo del Centro Médico Naval "Cirujano Mayor Santiago Távara"
Profesor de Pre-grado la Universidad Científica del Sur

Valdivia Portugal, Angélica
Médico Endocrinóloga - Diabetóloga del Hospital
Militar Geriátrico
Presidenta de la Asociación de Diabetes del Perú (ADIPER)
Delegada del Perú para la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)

Vargas Gonzales, Rolando Jesús
Médico Endocrinólogo del Hospital Cayetano Heredia de ESSALUD - Piura
Profesor de la Universidad Nacional de Piura

Vergaray Oliveros, Yassira Larissa
Médico Rehabilitadora del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Capacitación en el Programa del Instituto Nacional de Rehabilitación

Zúñiga Luna, Carlos
Médico Cirujano de Tórax y Cardiovascular del
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Profesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia
Profesor de la Universidad Nacional Hermilio Valdizan

Agradecimiento especial a la Dra. Lozano Miranda, Adelina
Por su contínuo apoyo desde el inicio del proyecto, quién con su experiencia y don de persona permitió la cristalización de esta guía.

INDICE

INTRODUCCIÓN 1

DEFINICIÓN 2

ETIOLOGÍA 3

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS 3

PREVENCIÓN, EVALUACIÓN Y MANEJO EN EL PIE DIABÉTICO 5

FISIOPATOLOGÍA 7

DIAGNÓSTICO 9

CLASIFICACIÓN DE SAN ELIAN PARA HERIDAS DE PIE DIABETICO 11

MICROBIOLOGÍA 16

OSTEOMIELITIS 18

TRATAMIENTO MÉDICO: ANTIBIOTICOTERAPIA 20

TRATAMIENTO DE ÚLCERAS POR PIE DIABÉTICO (UPD) 24

DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA VASCULAR PERIFÉRICA 27

CLASIFICACIÓN DE WIFI 30

TRATAMIENTO POR CIRUGÍA VASCULAR: 31

OSTEOARTROPATÍA DE CHARCOT 35

INTERVENCIÓN DE DESCARGA EN PIE DIABÉTICO 37

CONCLUSIONES 40

ANEXO 1 41

ANEXO 2 42

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: PREVENCIÓN PIE DIABÉTICO 44

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO 48

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: TRATAMIENTO VASCULAR 51

REFERENCIA ARTROPATIA DE CHARCOT 53

REFERENCIA DESCARGA PIE DIABÉTICO 54

GUÍA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DEL PIE DIABÉTICO

INTRODUCCIÓN

El pie diabético (PD) es una de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus (DM) cuya naturaleza es multifactorial y se manifiesta por una alteración a nivel de la función biomecánica, neuromuscular y circulatoria del pie las cuales contribuyen con un alto riesgo de ulceración, infección y amputación del miembro afectado.

Por su alta frecuencia y complejidad, el pie diabético constituye un problema de salud pública desde el punto de vista preventivo y un problema hospitalario que genera altos costos al sistema de salud.

La alta tasa de complicaciones específicas se relaciona con un mal manejo a nivel primario de factores de fácil detección y además, se ha demostrado una excelente relación costo - beneficio de las medidas de prevención.

Protocolos de centros especializados han demostrado que medidas simples pueden reducir las amputaciones hasta en un 80%.

Considerando su naturaleza multifactorial y los altos costos que implican el tratamiento y rehabilitación del pie diabético resulta importante desarrollar un plan estratégico que permita un tratamiento integral multidisciplinario basado en la mejor evidencia que implique un abordaje costo-eficiente de esta patología y que involucre todos los niveles de atención desde la preventiva-promocional hasta el nivel recuperativo.

Las infecciones en los pies son un problema común y grave en las personas con diabetes comienzan típicamente en una herida, lo más frecuente una ulceración neuropática. Mientras todas las heridas son colonizadas con microrganismos, la presencia de la infección se define por hallazgos clásicos de la inflamación o la purulencia. Las infecciones se clasifican en leve (superficial y limitada en tamaño y profundidad), moderada (más profunda o más extensa), o severa (acompañada por signos sistémicos o perturbaciones metabólicas). Este sistema de clasificación, junto con una evaluación vascular, ayuda a determinar qué pacientes deben ser hospitalizados, lo que puede requerir procedimientos de imagen especiales o intervenciones quirúrgicas, y que requieren curaciones o incluso hasta la amputación.

La mayoría de las infecciones de pie diabético (IPD) son polimicrobianas, con cocos gram positivos aerobios (CGP), especialmente los estafilococos, los microorganismos causales más comunes. Bacilos gramnegativos aerobios son frecuentemente copatógenos en las infecciones que son crónicas o después del tratamiento con antibióticos, y anaerobios obligados pueden ser copatógenos en las heridas isquémicas o necróticas.

Heridas sin evidencia de infección de tejido no requieren tratamiento antibiótico. Para las heridas infectadas, obtener una muestra post-debridamiento (preferentemente del tejido) para realizar un cultivo. El tratamiento antibiótico empírico se puede apuntar estrictamente a cocos gram positivos en muchos pacientes con infección aguda, pero los que están en riesgo de infección por microorganismos resistentes a los antibióticos o con enfermedades crónicas, tratados previamente, o infecciones graves por lo general requieren regímenes de espectro más amplio.

Las imágenes son útiles en la mayoría de estudios; radiografías simples pueden ser suficientes, pero la resonancia magnética es mucho más sensible y específica.

La osteomielitis se produce en muchos pacientes diabéticos con una herida de pie y puede ser difícil de diagnosticar y tratar y a menudo requieren el debridamiento quirúrgico o resección y / o con terapia antibiótica prolongada.

La mayoría de las heridas requieren de algún tipo de intervención quirúrgica, que van desde pequeños (debridamientos) a mayor (resección, amputación). Las heridas deben ser tratadas apropiadamente (no se debe apurar en realizar procedimientos agresivos) y los pacientes necesitan un seguimiento regular. Un pie isquémico puede requerir la revascularización, y algunos pacientes que no respondieron se pueden beneficiar de las medidas complementarias seleccionadas.

Empleando equipos multidisciplinarios mejoramos los resultados. Los médicos y organizaciones de salud deben tratar de controlar, y mejorar así, sus resultados y los procesos en el cuidado de las IPD.

En tal sentido resulta importante desarrollar un plan de atención dirigido a esta población de riesgo con la finalidad de disminuir la incidencia de pie diabético en nuestra población y tomar la mejor decisión terapéutica en aquellos casos que ya presentan dicha complicación de tal forma que el beneficio del paciente contribuya con una recuperación y rehabilitación costo-eficiente.

DEFINICIÓN

El pie diabético, según el Consenso Internacional sobre Pie Diabético es "una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores que afecta a pacientes con diabetes mellitus".

Es importante remarcar que no debe confundirse "pie diabético" con el pie de una persona diabética, ya que no todos los diabéticos desarrollan esta complicación que depende en gran medida del control que se tenga de la enfermedad, de los factores intrínsecos y ambientales asociados al paciente y en definitiva del estado evolutivo de la patología de base.

ETIOLOGÍA

Es bien sabido que una serie de factores contribuyen en conjunto en la etiología del pie diabético y que resultarán en una vía final que es la ulceración en el pie, los componentes más comunes de esta vía incluyen la neuropatía periférica, la deformidad del pie, trauma externo, enfermedad vascular periférica y edema periférico.

La etnicidad y el género también tienen asociación con neuropatía, en los países occidentales, las úlceras del pie son más comunes en pacientes de sexo masculino, y en poblaciones mixtas, la ulceración del pie es más común entre los de origen europeo, en comparación con los asiáticos y afro-caribeños, sin embargo, el mayor factor de riesgo para ulceración del pie es una historia pasada de ulceración o amputación. En 10 estudios analíticos y experimentales que utilizaron análisis multivariado para controlar los factores de confusión se encontró que los factores independientes de riesgo más consistentes para las úlceras del pie son la neuropatía periférica, la enfermedad vascular periférica, y la ulceración previa en el pie.

En las evaluaciones de todo paciente diabético de más de 50 años y más aun con posibilidad de presentar pie diabético se debe considerar:

1.- Antecedente de heridas o infección.

2.- Evaluación de posible patología vascular con estudios no invasivos:
   a. Índice tobillo-brazo
   b. Pletismografía arterial y/o Eco doppler arterial.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Según la federación internacional de diabetes para el año 2015 la cifra de personas con diabetes fue de 415 millones, proyectandose para el año 2040 en 642 millones de personas. La prevalencia de la DM según Seclen es de 7% en nuestro país, la proporción de pacientes con componente isquémico a nivel mundial repor ta el desarrollo de una úlcera de pie diabético en hasta un 50 % de los pacientes y aproximadamente, el 56 % de las úlceras de pie diabético acaban infectadas, y en conjunto alrededor del 20% de los pacientes con un pie infectado sufrirán una amputación de una extremidad inferior. Se ha estimado que cada 20 segundos se amputa un miembro inferior en el mundo debido a complicaciones de la diabetes. La mortalidad tras la amputación aumenta según el grado de amputación y oscila entre el 50% y el 68% a los cinco años.

El Pie Diabético (PD) es una complicación severa de la diabetes mellitus y, asimismo, es un problema de salud, por su frecuencia, relación con altas tasas de mortalidad, discapacidad y elevados costos que empobrece instituciones de salud y familias de los afectados. Los estudios epidemiológicos nos dan información variada, debido a las diferencias de los diseños de investigación y variedad de realidades sociales, aún en un mismo país y región geográfica.

Los datos epidemiológicos permiten, entre otras cosas, establecer políticas de salud en relación a la prevención, atención, mejora de calidad de vida, rehabilitación de los casos de PD y reducir los altos costos.

Este año, 2016, se reportó un meta análisis que involucró una muestra de más de 800,000 participantes, provenientes de 67 estudios, publicados en los últimos 30 años, los cuales incluyeron pacientes de 5 continentes, revisión importante para entender el problema del PD, pero como todo estudio con limitaciones.

Cerca del 85% de casos de amputaciones por PD inician como úlcera del pie, por ello la importancia epidemiológica de las úlceras.

Así, la prevalencia estimada de úlceras del PD se estima es del 6.3% (95%CI: 5.4%-7.3%), siendo más elevada en hombres (4.5%, 95%CI: 3.7%-5.2%) que en mujeres (3.5%, 95%CI: 2.8%-4.2%). Esto podría deberse a un mayor trabajo físico en los varones.

En relación con el tipo de diabetes, las tasas son mayores para aquellos con DM2 (6.4%, 95%CI: 4.6%-8.1%) que en los afectados con DM1 (5.5%, 95%CI: 3.2%-7.7%); no están planteados los mecanismos, además existe poca información de las úlceras en diabéticos tipo 1.

En relación con los continentes, se reporta una variedad significativa entre las tasas de prevalencia de úlcera, siendo la prevalencia mayor en Norteamérica (13.0%, 95%CI: 10.0%-15.9%), mientras que en Oceanía las tasas son más bajas (3.0%, 95% CI: 0.9%-5.0%), cifras intermedias se reportan en África 7.2% (95%CI: 5.1%-9.3%); Asia, 5.5% (95%CI: 4.6%-6.4%), y Europa, 5.1% (95%CI: 4.1%-6.0%),faltan datos al respecto en América del Sur y Antártida.

En relación con los países, se reporta amplia variedad de prevalencia entre países, así Australia tiene la prevalencia más baja (1.5%, 95%CI: 0.7%-2.4%) y Bélgica tiene la más elevada (16.6%, 95%CI: 10.7%-22.4%), seguida por Canadá (14.8%, 95%CI: 9.4%-20.1%) y Estados Unidos de Norteamérica (13.0%, 95%CI: 8.3%-17.7%).

Estudios en relación con el consumo de tabaco, identifican este hábito como un factor de riesgo para las úlceras en PD, por la hipoxia que afecta al árbol vascular y el daño neurológico que genera en las extremidades inferiores de los pacientes diabéticos. No está claro si la obesidad es un factor de riesgo para la ulceración, existen estudios que la relacionan y otros no pudieron demostrarlo.

Según Armstrong, si la epidemiología de este problema es comparable con la de cáncer y las recurrencias son comunes, entonces quizás el lenguaje acorde con esos riesgos debería seguir. Después de la curación inicial de una herida, actualmente ya no se debe plantear a los pacientes el termino de curación sino como "en remisión." Este concepto es fácil para el paciente y el resto del equipo para entender. Creemos que connota poderosamente la necesidad de seguimiento frecuente y rápida intervención para menores y a veces inevitables complicaciones mayores.

I.-¿Qué hacer si una persona diabética tiene riesgo de presentar una úlcera en el pie?

Identificar la persona con diabetes con riesgo de ulceración del pie, examinar los pies semanalmente (por el paciente) y por lo menos una vez al año (en consultorio) para buscar evidencia de signos o síntomas de la neuropatía periférica o de enfermedad arterial periférica (Grado de recomendación: fuerte; Calidad de la prueba: baja)

II.- ¿Qué debe hacer una persona con riesgo de pie diabético?

Una persona con diabetes que tiene neuropatía periférica, evaluar: historial de úlcera del pie; enfermedad arterial periférica; deformidad del pie; signos pre-ulcerosos en el pie; mala higiene de los pies; y calzado mal colocado o inadecuado. (Fuerte; Bajo)

Evaluación del paciente diabético:

Sin neuropatía periférica	una vez al año
Con neuropatía periférica	cada 6 meses
Neuropatía periférica, enfermedad arterial y/o deformidad del pie	cada 3 a 6 meses
Neuropatía periférica, historia de úlcera en el pie o amputación	cada 1 a 3 meses

III.- ¿Qué debo de hacer con mi paciente con antecedente de úlcera para evitar la reúlceración?

Los pacientes con diabetes y antecedente de ulceración ocupan la máxima categoría de riesgo para reulceración y amputación. Las tasas de recurrencia anual de úlceras diabéticas han sido reportados tan alta como 34%, 61% y 70% a 1, 3 y 5 años, respectivamente, con estudios que informan del 20% al 58% de tasa de recurrencia en el plazo de 1 año.

Los datos llevan a demostrar que los cuidados adecuados de seguimiento, el uso de plantillas con calzado adecuado y la educación del paciente juegan un rol central en la reducción reulceración y amputación. Nuevas modalidades y tecnologías de sensores portátiles tienen el potencial para detectar, o incluso evitar, muchas heridas antes de que comiencen.

III. a ¿***El tratamiento de una señal pre-ulcerosa en el pie es eficaz en la prevención de la úlcera del pie en un paciente diabético?***

Tratar cualquier señal pre-ulcerosa en un paciente diabético incluye: la eliminación de callos; la protección de ampollas y el drenaje cuando sea necesario; el tratamiento de uñas encarnadas o engrosadas; el tratamiento de la hemorragia cuando sea necesario; y la prescripción de un tratamiento antifúngico para infecciones fúngicas.(Fuerte; Bajo)

IV.- ¿Qué debe evitar un paciente diabético en riesgo al caminar en casa o fuera?

Para proteger sus pies, dar instrucciones al paciente en riesgo de diabetes no caminar descalzo, en calcetines, o en zapatillas de suela delgada. (Fuerte; Bajo)

V.- ¿Qué cuidados de autogestión debe realizar un paciente regularmente?

Encargar a un paciente diabético a: todos los días inspeccionar sus pies y el interior de sus zapatos; utilizar medias de algodón o hilo blancos para que ante una herida tenga más cuidado, todos los días se deberá efectuar la limpieza los pies (con un cuidadoso secado sobre todo entre los dedos); evitar el uso de agentes químicos o emplastos para eliminar callos o callosidades; utilizar emolientes para lubricar la piel seca; y cortar uñas de los pies en línea recta. (Débil;Bajo)

VI.- ¿Es el calzado eficaz en la prevención de una úlcera en el pie en un paciente en situación de riesgo de diabetes?

Instruir a un paciente de riesgo con diabetes a usar calzado adecuado para prevenir una primera úlcera en el pie, o una úlcera recurrente en el pie que sea dorsal o plantar es fundamental en la prevención. Cuando está presente una deformidad en el pie o una señal pre-ulcerosa, considerar la prescripción de zapatos terapéuticos, plantillas a medida, u or tesis del dedo del pie. (Fuerte; Bajo)

VII.- ¿Es el Calzado terapéutico eficaz para prevenir una úlcera plantar del pie recurrente en un paciente en situación de riesgo de diabetes?

Para prevenir una úlcera plantar en el pie en un paciente en riesgo de diabetes, prescribir calzado terapéutico que tiene efecto de alivio durante la marcha, con una presión plantar demostrada (es decir, el 30% de alivio en comparación con la presión plantar en la norma de calzado terapéutico de atención), y animar al paciente a llevar este calzado.(Fuerte; Moderado)

Esta recomendación se basa en la disponibilidad tanto de calzado terapéutico y la tecnología para la medición de presión. No en todas las regiones y entornos clínicos, sin embargo, la presión de la planta del pie se puede medir. Para estos casos, se recomienda prescribir el uso de calzado terapéutico disponible el conocimiento científico del estado de la técnica en los diseños de calzado que descarguen de manera efectiva el pie.

VIII.- ¿La educación del paciente es eficaz en la prevención de la úlcera de pie en un paciente en situación de riesgo de diabetes?

Para evitar una úlcera en el pie de un paciente en riesgo de diabetes, proporcionar educación para mejorar el conocimiento y el compor tamiento de cuidado de los pies, así como animar al paciente y a sus familiares a que se adhieran a este consejo: cuidado de los pies. (Débil; Bajo)

IX.- ¿El cuidado de los pies es eficaz en la prevención de las úlceras del pie en un paciente en situación de riesgo de diabetes?

Es importante el cuidado integral de los pies que incluya la evaluación por un profesional, uso de calzado adecuado y la educación al paciente. Esto se debe repetir o ser reevaluado cada uno a tres meses, según sea necesario. (Fuerte; Bajo)

Instruir al paciente y familiares de alto riesgo con diabetes para controlar la temperatura del pie y prevenir una úlcera plantar del pie. Esto tiene como objetivo identificar los primeros signos de inflamación, seguida de la acción tomada por el paciente y el de resolver la causa de la inflamación (Débil; Moderado)

X.- ¿Cuáles son las intervenciones quirúrgicas en la prevención de la úlcera de pie en un paciente en situación de riesgo?

Considere tenotomía del flexor digital para prevenir una úlcera en los pies cuando el tratamiento conservador falla en un paciente de alto riesgo con diabetes, dedos en martillo y un signo pre-ulceroso o una úlcera en el pie (Débil; Bajo)

Considere el alargamiento del tendón de Aquiles, artroplastia, la resección de la cabeza del metatarsiano, u osteotomía para prevenir una úlcera en el pie cuando fracasa el tratamiento conservador en un paciente con diabetes y una úlcera en el pie. (Débil; Bajo)

No utilice un procedimiento de descompresión del nervio en un esfuerzo por prevenir una úlcera de pie en un paciente en riesgo de diabetes, con preferencia a las normas aceptadas de la atención de buena calidad.(Débil; Bajo)

FISIOPATOLOGIA

En las personas con diabetes, la infección del pie es un problema cada vez más común que se relaciona con la duración de la enfermedad y, por lo tanto, la probabilidad de complicaciones diabéticas.

La infección es mejor definido como una invasión y multiplicación de microorganismos en los tejidos del huésped que induce una respuesta inflamatoria del huésped, generalmente seguido por la destrucción del tejido.

Infección del pie diabético es definida clínicamente como manifestaciones de este proceso en el hueso o tejido blando en cualquier lugar por debajo del maléolo en una persona con diabetes. Estas infecciones usualmente comienzan con una rotura de la envoltura cutánea protectora, normalmente en un sitio de un trauma o ulceración.

La Neuropatía periférica sensorial (principalmente, pero también motora y autonómicas) es el principal factor que lleva a la rotura de piel; estas heridas abiertas entonces van a ser colonizadas (generalmente con flora cutánea) y, en muchos casos, en última instancia infectada.

La Isquemia del pie, relacionado con la enfermedad arterial periférica, también es común en pacientes con una infección de pie diabético. La presencia de isquemia del miembro aumenta el riesgo de una herida infectada y afecta negativamente el resultado de la infección.

Las heridas del pie en pacientes diabéticos a menudo se vuelven crónicas, relacionadas con la hiperglucemia inducida por productos finales de glicosilación avanzada, la persistencia de la inflamación y la apoptosis. Los factores que predisponen a las infecciones del pie incluyen tener: una herida profunda, prolongada o recurrente, de etiología traumática; mal definidas con perturbaciones inmunológicas relacionadas con la diabetes, con la función de los neutrófilos y la insuficiencia renal crónica.

DIAGNOSTICO

XI.- ¿Cómo podemos diagnosticar la neuropatía diabética?

TEST DE DIAGNÓSTICO DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT **Evaluación Física para ser completado por profesionales de la salud)**	
MIEMBRO INFERIOR DERECHO	**MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO**
1. ASPECTO DE LOS PIES	
a. Normal 0 SI 1 NO	a. Normal 0 SI 1 NO
b. Marque SI o NO, lo que corresponda ☐ Deformidades ☐ Piel seca, callos ☐ Infección ☐ Fisura ☐ Otros	b. Marque SI o NO, lo que corresponda ☐ Deformidades ☐ Piel seca, callos ☐ Infección ☐ Fisura ☐ Otros
2. ULCERACIÓN	
Ausente 0 Presente 1	Ausente 0 Presente 1
3. REFLEJO DEL TOBILLO	
Presente 0 Disminuido 0.5 Ausente 1	Presente 0 Disminuido 0.5 Ausente 1
4, VIBRACIÓN PERCEPCIÓN DEL HALLUX DEL PIE	
Presente 0 Disminuido 0.5 Ausente 1	Presente 0 Disminuido 0.5 Ausente 1
5. MONOFILAMENTO	
Presente 0 Disminuido 0.5 Ausente 1	Presente 0 Disminuido 0.5 Ausente 1
Puntaje total..... / 10 puntos	
Más de 2 puntos en una escala de 10 se consideran neuropático y debe ser referido para una mayor evaluación.	

Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropath y. Clin Neurol Neurosurg. 2006 Jul;108(5):477 -81

XII.- ¿Cómo podemos diferenciar una úlcera neuropática de la angiopática?

	ÚLCERA NEUROPÁTICA	ÚLCERA ANGIOPÁTICA
Anamnesis	Antecedente de Diabetes mellitus, consumo de alcohol, otras complicaciones diabéticas, HbA1c elevada	Factores de riesgo complementarios, abuso en el consumo de nicotina
Localización	Plantar, rara veces dorsal	Acral (dedos, talón)
Sensibilidad	Alteración de la sensibilidad al calor y a las vibraciones, reflejos en estado patológico	
Imperceptible		
Dolores	Pocos o ninguno	Existentes

CUADRO CLÍNICO:

Consideraciones Generales

La anatomía del pie, el cual está dividido en varios compartimientos rígidos pero intercomunicados proximalmente, fomenta la propagación de la infección. La respuesta inflamatoria inducida por la infección puede causar presión compartimental que supera la presión capilar, lo que lleva a necrosis isquémica. Los tendones dentro de los compartimentos facilitan la propagación de la infección proximal, que normalmente se mueve de mayor a menor en las zonas de presión.

Consideraciones Específicas

XIV.- ¿En qué pacientes diabéticos con una herida de pie debo sospechar la infección, y cómo debo clasificarlo?

Recomendaciones

Los clínicos deben considerar la posibilidad de que ocurra una infección en cualquier herida del pie en un paciente con diabetes (Evidencia B). Evidencia de infección generalmente incluye signos clásicos de la inflamación (enrojecimiento, calor, hinchazón, sensibilidad o dolor) o secreciones purulentas, pero también puede incluir señales complementarias o secundarias (por ejemplo, secreción no purulenta, tejido de granulación friable o pálida, mal olor) (Evidencia B).

La infección del pie diabético debe ser diagnosticada clínicamente basado en la presencia de signos o síntomas de inflamación local o sistémica (Fuer te,baja).

Los médicos deben ser conscientes de los factores que aumentan el riesgo de IPD y sobre todo considerar la infección cuando estos factores están presentes; estos incluyen una herida en la cual es positiva para prueba de la sonda y el hueso (PTB); una ulceración presente durante > 30 días; una historia de úlceras recurrentes del pie; una herida traumática del pie ; la presencia de la enfermedad vascular periférica en el miembro afectado; la amputación de una extremidad inferior anterior; pérdida de la sensibilidad protectora; la presencia de insuficiencia renal; o una historia de caminar descalzo (Evidencia B).

Los clínicos deben seleccionar y utilizar de forma rutinaria un sistema de clasificación validado, para clasificar a las infecciones y para ayudar a definir la gravedad de sus casos y sus resultados (fuerte, alto).

XV.- ¿Cómo debo evaluar un paciente diabético con una infección en el pie?

Recomendaciones

Los clínicos deben evaluar la presentación del paciente diabético con una herida de pie en 3 niveles:

- ✓ El paciente en su conjunto,
- ✓ El pie o la extremidad afectada,
- ✓ La herida infectada

Es fundamental clasificar la gravedad de la infección en función de su alcance, profundidad y presencia de hallazgos sistémicos de infección (Evidencia A).

MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN[a]	SEVERIDAD DE INFECCIÓN	GRADO PEDIS[b]
Herida sin presencia de pus o cualquier manifestación de	NO INFECTADA	1
Presencia de 2 o más manifestaciones de inflamación (pus o eritema, dolor, sensibilidad, rubor o induración), cualquier celulitis o eritema que se extiende ≤ 2cm alrededor de la úlcera y la infección está limitada a la piel o al tejido subcutáneo superficial, no presencia de otras complicaciones locales o enfermedades sistémicas.	LEVE	2
Infección (como la anterior) en un paciente quien esta sistémicamente bien y estable metabólicamente, pero que tiene una o más de las siguientes características: celulitis que se extiende ≥ 2 cm., diseminación más allá de la fascia superficial, absceso tisular profundo, gangrena y compromiso del músculo, tendón, articulación o hueso.	MODERADA	3
Infección en un paciente con toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica (ejemplo: fiebre, escalofríos, taquicardia, hipotensión, confusión, vómitos, leucocitosis, acidosis, hiperglicemia severa o uremia).	SEVERA	4

a: La isquemia del pie puede incrementar la severidad de la infección y la presencia de isquemia critica frecuentemente convierte la infección en severa.

b: Consenso internacional de Pie Diabético PEDIS: perfusión (perfusión), extent / size (extensión / tamaño de la úlcera), depth / tissue loss (profundidad / pérdida tisular), infección (infección), sensación (sensibilidad). Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections Clinical Infectious Diseases 2004; 39:885–91

CLASIFICACIÓN DE SAN ELIAN PARA HERIDAS DE PIE DIABÉTICO

FACTORES ANATÓMICOS TOPOGRÁFICOS.

1. Localización inicial (interrogar en que zona inició la herida)__ puntos.

- **1. Leve: si inició en la zona falángica.**
- **2. Moderado: si fue metatarsal.**
- **3. Grave: si fue tarsal.**

2. Aspecto topográfico. __puntos. Registrar aspecto(s):dorsal, plantar, lateral, medial,

- **1. Leve: dorsal o planar.**
- **2. Moderado: lateral o medial.**
- **3. Grave: dos o más aspectos.**

3. Número de zona afectadas__puntos. Registrar que zona (s): falángica, metatarsal, tarsal.

- **1. Leve: una.**
- **2. Moderado: dos.**
- **3. Grave: todo el pie, (heridas múltiples).**

FACTORES AGRAVANTES

4.Isquemia (perfusión)__puntos

0.Sin isquemia, sin signos ni síntomas, Pulsos pedio y/o tibial posterior (TP) palpables, o ITB 0.90-1.2

1.Gravedad leve (1 punto). Con o sin signo y síntomas de enfermedad arterial periférica o pulsos pedia y/o TP ligeramente disminuidos o ITB 0.7-089.

2. Moderada (2 puntos). pulsos pedio y/o TP muy disminuidos o ITB 0.50-0.69.

3. Grave o crítica (3 puntos). Pie isquémico; pulso pedio y/o TP ausentes o ITB<0.5 o IDB <0.30 o cualquier otro estudio que demuestre isquemia crítica.

5 Infección__puntos

- **0. sin síntomas ni signos de infección.**
- **1. leve:** eritema0.5-2 cm, induración, color, dolor y descarga purulenta.
- **2. Moderada:** eritema > 2 cm, absceso, necrosis, fascitis, osteomielitis y/o artritis.
- **3. Grave:** respuesta inflamatoria y/o hiper-hipoglucemia grave o de dificil control secundaria a la sepsis.

6. Edema __puntos.

- **0. Sin edema.**
- **1. Leve:** Localización al área perilesional.
- **2. Moderado:** unilateral y/o ascendente en todo el pie.
- **3. Grave:** bilateral secundario a enfermedad sistémica.

7. Neuropatía __puntos.

- **0. Sin neuropatía**
- **1. Leve o Inicial :** disminución de sensibilidad con el monofilamento de SW de 10 gr en 2/3 sitios y vibratoria con diapasón de 128 Hz en el hallux.
- **2. Moderada o a avanzada:** ausencia de sensibilidad: monofilamento y vibratorio.
- **3. Grave:** neuro - osteo - artropatía diabética (NOAD) o Charcot.

FACTORES DE AFECCIÓN TISULAR DE LA HERIDA

8. Profundidad __puntos.

- **1. Leve o superficial:** úlcera que afecta el espesor de la piel.
- **2. Moderada o parcial:** afecta toda la piel, fascias, tendones, músculos, si osteomielitis.
- **3. Grave o total:** afección de todos los planos que incluyen hueso y articulación.

9 Área __puntos.

1.Leve: herida pequeña, Igual menor de 10 cm2.

2. Moderado: herida mediana, entre 11 y 40 cm2.

3. Grave o grande : mayor de 40 cm2.

10. Fase de cicatrización

1. Leve o epitelización.

2. Moderada o granulación.

3. Grave o inflamación.

TOTAL DE PUNTOS_____GRADO_____

Grados de gravedad San Elián, según su puntaje.

Grado de Gravedad	Puntaje	Pronóstico
I Leve	< 10	Bueno para cicatrización exitosa y evitar amputación (Èxitos: 9/10)
II Moderado	11 a 20	Amenaza de pérdida parcial del pie. Pronóstico relacionado a una terapéutica correcta con buena respuesta biológica del paciente. (Éxito: 7/10)
III Grave	21 a 30	Amenaza la extremidad (amputación mayor) y la vida. Resultado independiente del uso de una terapéutica correcta por mala respuesta biológica. (Éxito: 3/10)

CUADRO DE SEGUIMIENTO Y REPUNTUACIÓN DE LA HERIDA					
Paciente:					
Fecha:					
Procedimiento terapéutico					
Localización inicial.					
Aspectos topográficos.					
No. Zonas afectadas.					
Isquemia.					
Infección.					
Edemia.					
Neuropatía					
Profundidad.					
Área.					
Fase de cicatrización.					
Puntaje total.					
Diferencia acumulada.					
Grado.					
Médico Nombre y firma.					

Fecha de ingreso	Fecha de egreso	Días Estancia

Figura 3.4 Cuadro de seguimiento y re puntuación de la herida.
* Sistema De San Elián. Calificar al ingreso. al egreso y cuatas veces sea necesario en intermedio. Si está más de una semana, recalificar cada 5 días.
**Intervención quirúrgica (desbridación, amputación menor o mayor, revascularización etc.) y/o procedimiento adyuvantes (VAC, PBK, piel sintética, Cámara hiperbárica, injertos, etc).
Fuentes: (martines de Jesús F.R., A checlist system to score healing progress of diabetic foot ulcers, 2010. p. 18).

Clasificación de San Elián		
LISTA DE COTEJO DE GRAVEDAD DE 10 FACTORES		
ANATÓMICOS	**AGRAVANTES**	**AFECCIÓN TISULAR**
Localización Inicial	**Isquemia**	**Profundidad**
1.- Falángica / digital 2.- Metatarsal 3. Tarsal	0.- No 1.- Leve 2.- Moderada 3.- Grave	1.- Superficial 2.- Parcial 3. Total
	Infección	
Aspectos Topográfico	0.- No 1.- Leve 2.- Moderada 3.- Grave	**Área**
1.- Dorsal 2.- Lateral 3. Dos o más		1.- Pequeña < 10 2.- Mediana 10 - 40 3. Grande > 40
	Edema	
# Zonas afectadas	0.- No 1.- Localizado a la zona 2.- Unilateral ascendente 3.- Bilateral secundario a enfermedad sistémica	**Fase de Cicatrización**
1.- Una zona 2.- Dos zonas 3. Todo el pie (heridas múltiples)		1.- Epitelización 2.- Granulación 3. Inflamación
	Neuropatía	
	0.- No 1.- Leve / inicial 2.- Moderada / Avanzada 3.- Grave / Charcot	

Los médicos deben debridar cualquier herida que tiene tejido necrótico o callo circundante; el procedimiento requerido puede variar de menores a extensas curaciones (Evidencia B).

Tanto para pacientes ambulatorios y hospitalizados con IPD, los médicos deben tratar de proporcionar un enfoque bien coordinado por un equipo multidisciplinario de atención en el pie diabético: internistas, traumatólogos, cirujanos vasculares, médicos rehabilitadores, cirujanos plásticos, endocrinólogos, nutricionistas, psicólogos. Cuando un equipo de este tipo no está todavía disponible, el médico que lo está atendiendo debería tratar de coordinar la atención entre los especialistas de consultoría.

Los clínicos sin una formación adecuada en el debridamiento de la herida debe buscar la consulta de los más calificados para esta tarea, especialmente cuando se requieren procedimientos extensos (Evidencia B).

Si hay evidencia clínica o de proyección de imagen de isquemia significativa en un miembro infectado, se recomienda consultar a un cirujano vascular para la consideración de tratamiento médico y/o revascularización (Evidencia B).

Los proveedores que trabajan en las comunidades con un acceso inadecuado a la consulta de los especialistas podrían considerar sistemas ideando (por ejemplo, telemedicina) para asegurar la participación de expertos en el manejo de sus pacientes (Evidencia B).

XV.- ¿Qué pacientes con una infección del pie diabético debo hospitalizar, y qué criterios deberían cumplir antes de darles el alta?

Recomendaciones

Se recomienda que todos los pacientes con una infección severa; los pacientes seleccionados con una infección moderada con características que complican (por ejemplo, tratamiento antibiótico endovenoso, curación diaria de la lesión bajo supervisión médica, enfermedad arterial periférica grave [PAD] o la falta de apoyo en el hogar), y cualquier paciente que no puede cumplir con el régimen de tratamiento ambulatorio requiere por razones psicológicas o sociales hospitalizarse inicialmente. Los pacientes que no cumplan con alguno de estos criterios, y los que están fallando en mejorar con el tratamiento ambulatorio, también pueden necesitar hospitalización (Evidencia B).

Se recomienda que antes de ser dado de alta, a un paciente con un IPD debe estar clínicamente estable; alcancen un control glicémico aceptable y tener un plan bien definido que incluya un régimen antibiótico apropiado para que el paciente se adhiera a un esquema, instrucciones específicas de cuidado de heridas y adecuado seguimiento ambulatorio (Evidencia B).

MICROBIOLOGÍA

Consideraciones Generales

Algunos sostienen que la presencia de un alto número de bacterias (generalmente definida como $\geq 10^5$ unidades formadoras de colonia por gramo por tejido) debe ser una base para diagnosticar la infección, pero ningún dato convincente apoyan este concepto para heridas, incluidos en el pie diabético.

Por lo tanto desde que la infección se diagnostica clínicamente, la finalidad del muestreo microbiológico es identificar los posibles patógenos y su susceptibilidad antibiótica para permitir seleccionar la terapia antimicrobiana apropiada.

La infección aguda en un paciente no tratado previamente, generalmente es causada por cocos gram-positivos aerobios a menudo como una infección monomicrobiana (p. ej., S. aureus es el más frecuentemente aislado, estreptococos (ß-hemolítico y otros), pero heridas crónicas ó profundas a menudo albergan flora polimicrobiano, incluyendo bacilos gram-negativos aeróbicos (por ejemplo: enterobacterias, Pseudomonas aeruginosa) y comunes (por ejemplo: anaerobios peptostreptococos, bacteroides) la terapia con antibióticos puede predisponer a resistencia a agentes patógenos.

Las infecciones polimicrobianas son a menudo las que requieren hospitalización y puede incluir varios tipos de aerobios y anaerobios.

Los cultivos de sangre sólo están indicados para las infecciones graves, donde hay indicios de manifestaciones sistémicas de sepsis.

Obtención de especímenes de heridas

Consideraciones específicas

XVI.- ¿Cuándo y cómo debo obtener una muestra (s) para el cultivo de un paciente con una herida del pie diabético?

Cultivo de Úlcera con Pie Diabético Cuándo: El cultivo de las lesiones clínicamente no

infectadas es innecesario, a menos que sea realizado
como parte de un protocolo de vigilancia de control de infecciones.

Para las heridas infectadas, se recomienda que los médicos envíen las muestras obtenidas apropiadamente para cultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico, si es posible.

Los cultivos de las heridas infectadas son valiosos para direccionar la elección del antibiótico apropiado, pero podría ser innecesario en los casos de infección leve aguda en un paciente quien nunca había recibido antibióticos.

Cómo:

Limpiar y debridar la lesión antes de obtener las muestras para el cultivo.

En los casos que se comprometa una herida abierta, obtenga muestras de tejido de la base debridada (cuando ello fuera posible) por medio de curetaje (raspando con una cureta dermatológica estéril u hoja de bisturí) o mediante biopsia (en la cama del paciente o en sala de operaciones), la aspiración con aguja podría ser útil para la obtención de colecciones purulentas o quizás, para tener una muestra de un área de celulitis.

Aunque los hisopos de heridas abiertas son fáciles de recoger, varios estudios han demostrado claramente que los resultados de los cultivos con estos especímenes son menos sensibles y específicos que los especímenes tisulares pero en condiciones asépticas al obtener especímenes de tejido profundo generalmente sólo se aisló patógenos verdaderos, mientras que las cultivos de lesiones superficiales con frecuencia producen una mezcla de microorganismos patógenos, colonizantes y contaminantes, como facultativos y anaerobios .

Dicha muestra de tejido o un hisopo generalmente será evaluada por una de los dos diferentes rutas: la fenotípica o genotípica.

Análisis Fenotípico

La microscopía tradicional y las técnicas de tinción, como la tinción de Gram, proporcionan las características de un nuevo organismo. En principio, estos procesos son relativamente rentables y de baja complejidad para realizar e interpretar.

Análisis Genotípico

Análisis genotípicos (molecular) es un enfoque más sofisticado para identificar patógenos, donde diversas técnicas ayudan a definir la composición genética de un organismo o grupo de organismos con referencia a un único o un conjunto de atributo(s).

Los métodos más comúnmente utilizados en los laboratorios clínicos incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en tiempo real (RT), y secuenciación tecnológica (Sanger o next generation).

ESTUDIO POR IMÁGENES

XVII.- ¿Cuándo debo considerar los estudios de imagen para evaluar una infección del pie diabético, y que debo seleccionar?

Consideraciones generales

Recomendaciones

Se recomienda que si la radiografía inicial no confirma la presencia de osteomielitis y sigue habiendo sospechas fundadas, la siguiente prueba de imágenes es la resonancia magnética (MRI) si no fuera posible realizar una MRI o estuviera contraindicada, puede realizarse un escaneado leucocitario en combinación con una gammagrafía ósea.

Se recomienda que todos los pacientes que se presentan con una nueva IPD tengan radiografías simples del pie afectado para buscar anormalidades óseas (deformidad, destrucción), así como presencia de gas en los tejidos blandos y cuerpos extraños.

Se recomienda el uso de imágenes por resonancia magnética (MRI), como el estudio de elección para los pacientes que requieren mayor (es decir, más sensible o específica) cantidad de imágenes, sobre todo cuando se sospecha de absceso de partes blandas o el diagnóstico de osteomielitis sigue siendo incierto.

OSTEOMIELITIS

XVIII.- ¿Cómo debo diagnosticar y tratar la osteomielitis del pie en un paciente con diabetes?

Consideraciones Generales

La infección ósea implica desarrollo de infección por diseminación contigua del tejido blando suprayacente, con penetración a través de la cortical y medula ósea.

Los médicos deben sospechar osteomielitis cuando una úlcera descansa sobre una prominencia ósea, especialmente cuando no logra cicatrizar a pesar de una adecuada descarga o cuando un dedo está eritematoso e indurado (dedos en salchicha).

La tasa de sedimentación de eritrocitos ha demostrado ser útil en el diagnóstico de osteomielitis; un valor muy elevado (generalmente definida como >70 mm/h) aumenta la probabilidad de osteomielitis subyacente de una herida del pie diabético, mientras que los niveles inferiores reducen la probabilidad.

Consideraciones Específicas

Recomendaciones

Los médicos deben estudiar la osteomielitis como una complicación potencial de cualquier pie diabético, en base de una úlcera en el pie infectado, especialmente si la lesión es crónica o recubre una prominencia ósea.

Sugerimos hacer un test de contacto oseo para cualquier IPD con una herida abierta. Cuando se realiza correctamente y es interpretada, puede ayudar a diagnosticar (cuando la probabilidad es alta) o excluir (cuando la probabilidad es baja) osteomielitis del pie diabético (OPD).

Sugerimos que la forma más definitiva para diagnosticar OPD es por los resultados combinados sobre el cultivo y la histología del hueso (Evidencia B).

Cuando el hueso se debridó para tratar la osteomielitis, sugerimos el envío de una muestra para cultivo e histología (Evidencia B).

Para los pacientes no sometidos a debridamiento del hueso, se sugiere que los médicos consideren la obtención de una biopsia de médula osea como diagnóstico cuando se enfrenten a circunstancias específicas, por ejemplo, la incer tidumbre de diagnóstico, información de referencia cultural inadecuada, falta de respuesta al tratamiento empírico (Evidencia E).

Los médicos pueden considerar el uso de estrategias ya sea principalmente quirúrgicos o médicos principalmente para el tratamiento de OPD en pacientes adecuadamente seleccionados (Evidencia D).

Cuando una resección radical no deja tejido infectado restante, le sugerimos prescribir un tratamiento antibiótico por un lapso de 07 días. Cuando hay hueso infectado o necrótico persistente, sugerimos tratamiento antibiótico prolongado por 6 semanas.

Para tratar específicamente OPD, no nos apoyamos en la actualidad en el uso de tratamientos complementarios como la terapia hiperbárica de oxígeno, factores de crecimiento (incluyendo el factor estimulante de colonias de granulocitos), gusanos (larvas), o terapia de presión negativa tópica (por ejemplo (Evidencia D).

XIX.- ¿En qué pacientes con una infección del pie diabético debo considerar la intervención quirúrgica, y qué tipo de procedimiento puede ser apropiado?

Recomendaciones

Evaluar bien las heridas o tejido necrótico (planta del pie, dedos, dorso del pie), en los pacientes con heridas infectadas drenar lo mas pronto posible y ser conservador en las amputaciones, puesto que la evolución del miembro afectado incrementa el riesgo de la perdida de la otra extremidad y la condición de vida. (Considerar amputación menor debajo del tobillo y mayor sobre el tobillo) estas últimas disminuyen la calidad y tiempo de vida.

Se recomienda la intervención quirúrgica urgente para la mayoría de las infecciones del pie acompañados de gas en los tejidos más profundos, un absceso o la fasceitis necrotizante, y cirugía menos urgente de las heridas con tejido no viable sustancial o hueso extenso o afectación articular (Evidencia B).

Se recomienda evaluación por un cirujano vascular en etapa temprana para considerar la revascularización siempre que la isquemia complique una IPD, pero especialmente en cualquier paciente con una extremidad críticamente isquémica (Evidencia B).

Aunque la mayoría de cirujanos calificados pueden realizar un debridamiento de urgencia y drenaje, se recomienda que en los casos IPD se requieren procedimientos más complejos o reconstructivos, el cirujano debe tener experiencia con estos problemas y un conocimiento adecuado de la anatomía del pie (Evidencia B).

Generalmente las indicaciones de amputación son puntuales y deben ser evaluadas en cada paciente en particular de acuerdo a la evolución, las indicaciones para la amputación deben ser por dolor intenso no tolerable, riesgo de vida del paciente por complicaciones del miembro que comprometan la vida y deformidad total de la extremidad.

TRATAMIENTO MÉDICO: ANTIBIOTICOTERAPIA

XX.- ¿Cómo debo seleccionar inicialmente, y cuando debería modificar un régimen de antibióticos para una infección del pie diabético?

Idealmente se debería iniciar tratamiento antiótico después de la toma del cultivo La falta de tratamiento de una herida del pie diabético infectado con la terapia antimicrobiana se asocia generalmente a la destrucción progresiva de los tejidos y la falta de cicatrización de las heridas. Sin embargo, la terapia con antibióticos también se asocia con efectos adversos frecuentes, costos financieros, asi como el incremento en el riesgo de resistencia a los antibióticos, por lo que debe reservarse para el tratamiento de heridas que están infectadas. No hay ninguna evidencia publicada de que la terapia antimicrobiana o bien acelera la curación de heridas o reduce la probabilidad de infección clínica en desarrollo. Cuando en la evaluación clínica de la presencia de la infección es dudosa, el médico debe tomar una decisión para el tratamiento de la herida, ya sea como no infectado o como infectado.

Ruta de la terapia:

Para que un antibiótico pueda alcanzar una concentración terapéutica en el sitio de la infección se debe lograr una concentración sérica adecuada. Dado que los antibióticos parenterales alcanzan niveles séricos terapéuticos más rápidos y fiables, se recomiendan para los pacientes que son sistémicamente enfermos o tiene una infección grave. También pueden ser necesarios para aquellos que no pueden tolerar los agentes orales o que están infectados con patógenos insensibles a los agentes orales disponibles. Después que la condición clínica del paciente se ha estabilizado y la infección está respondiendo, la mayoría puede cambiar a la terapia oral. Cuando están disponibles, considere la terapia con antibióticos intravenosos para pacientes que requieren un tratamiento parenteral prolongado, por ejemplo, para algunos casos de osteomielitis o infecciones con organismos que se encuentran resistente a los agentes orales disponibles.

En comparación con la terapia parenteral, el tratamiento con agentes antibióticos orales es más conveniente, no asociado a complicaciones relacionadas con la infusión, y generalmente menos caro. La absorción gastrointestinal de antibióticos orales (biodisponibilidad) es excelente para varios agentes, tales como las fluoroquinolonas, clindamicina, rifampicina, trimetoprim / sulfametoxazol, linezolid. Las fluoroquinolonas en particular, alcanzan altas concentraciones tisulares en las infecciones del pie diabético, incluso en pacientes con gastroparesia. Desafortunadamente, las fluoroquinolonas también están asociados con un mayor riesgo de efectos adversos, incluyendo la enfermedad por Clostridium difficile, y el fracaso con uno de estos agentes pueden causar resistencia a otros. Agentes de reciente comercialización generalmente tienen un espectro amplio de actividad, una mayor actividad contra cocos gram positivos resistentes a los antibióticos, una vida media más larga (lo que permite una dosificación menos frecuente) o una buena biodisponibilidad oral. Sin embargo, en general son bastante más caros y tienen un historial más corto para las evaluaciones de seguridad. Un nuevo agente la tigeciclina (que tiene una actividad de amplio espectro, incluyendo contra MRSA) en comparación con ertapenem (con o sin vancomicina) en un reciente estudio, multicéntrico, ensayo controlado aleatorio a ser significativamente inferior en los resultados clínicos y de tener una significativamente mayor tasa de efectos adversos.

De manera óptima, los pacientes con insuficiencia arterial severa deben ser sometidos a revascularización, pero incluso en una extremidad isquémica, sin embargo, los antibióticos desempeñan un papel importante en el tratamiento y la prevención de la propagación de la infección.

Problemas con insuficiencia arterial de las extremidades han llevado a algunos a experimentar con nuevos métodos de administración de antibióticos a la extremidad inferior, por ejemplo, la perfusión intravenosa retrógrada a presión infra-arterial (por ejemplo, femoral) cierre primario de las heridas debridadas con la instilación de catéter de antibióticos o heridas con presión negativa con la instalación de la terapia de solución salina, antisépticos o antibióticos.

El uso de la terapia de antibiótico tópico para una herida en pie es atractiva, ya que permite una alta concentración en el sitio de la infección sin niveles sistémicos potencialmente tóxicos. Sin embargo, algunas advertencias teóricos y prácticos para su uso tal como una susceptibilidad potencialmente mayor a la ocurrencia de hipersensibilidad y eficacia limitada para la infección en el tejido circundante intacta y, posiblemente, un umbral más bajo para el desarrollo de la resistencia antimicrobiana.

Terapia antimicrobiana tópica también puede ser utilizado en combinación con terapia antibiótica sistémica. Un número limitado de agentes antimicrobianos tópicos comercializados, así como apósitos para heridas antimicrobianos impregnados [por ejemplo, los que contienen diversas formas de plata y yodo) pueden ser útiles para la prevención o posiblemente incluso en el tratamiento de infecciones leves.

Actualmente los datos de apoyo son demasiado limitados para recomendar el tratamiento antimicrobiano tópico. Para las heridas quirúrgicas profundas, perlas impregnadas con antibióticos, cemento, o esponjas de colágeno bovino biodegradables puede suministrar concentraciones de antibióticos locales altas (por unos días), y en algunos casos llenar el espacio muerto.

Una revisión sistemática y un documento de opinión de los expertos llegaron a la conclusión de que los datos que apoyen el uso de perlas impregnado de gentamicina es demasiado limitada como para realizar recomendaciones.

Elección de los antibióticos

La selección de un régimen antibiótico inicial suele ser empírico, es decir, una mejor estimación de lo que cubrirá el probable patógeno. Estos deben ser seleccionados para cubrir los organismos infecciosos más comunes, pero pueden modificar de acuerdo con la gravedad de la infección y la información clínica o microbiológica disponible.

Los factores que pueden influir en la elección de la terapia con antibióticos para las infecciones del pie diabético (agentes específicos, vía de administración, duración del tratamiento)

Infecciones Relacionadas

- ✓ La gravedad clínica de la infección
- ✓ Historia de la terapia con antibióticos en los 3 meses anteriores
- ✓ Presencia de infección ósea (que se supone o probada)

Patógeno Relacionado

- ✓ Probabilidad de no GPC-agente etiológico (s) (por ejemplo: GNR, anaerobios)
- ✓ Historia de la colonización o infección con MDRO
- ✓ Las tasas locales de resistencia a los antibióticos

Paciente relacionado

- ✓ La alergia a los antibióticos
- ✓ Deterioro de la situación inmunológica
- ✓ Preferencias de tratamiento del paciente
- ✓ La adhesión del paciente a la terapia
- ✓ Insuficiencia renal o insuficiencia hepática
- ✓ Alteración de la absorción gastrointestinal
- ✓ La enfermedad arterial periférica en la extremidad afectada
- ✓ Alto riesgo de MDRO o patógenos inusuales (por ejemplo .. pacientes hospitalizados, la exposición a drogas.
- ✓ Perfil de seguridad (frecuencia y gravedad de los efectos adversos)
- ✓ Interacciones de la droga
- ✓ La frecuencia de dosificación
- ✓ Disponibilidad restricciones
- ✓ Las consideraciones de costos
- ✓ La aprobación de la indicación
- ✓ La posibilidad de inducir la enfermedad por C. difficile o datos sobre la eficacia de la resistencia a los antibióticos.

Nota: GPC = cocos grampositivos (aeróbico); GNR = bacilos gramnegativos (aeróbico); MDRO = microorganismo resistente a múltiples fármacos.

Un frotis de gram significativo de una muestra de la herida puede ayudar a la terapia antibiótica empírica directa informando al clínico del número y tipos de patógenos presentes. Este procedimiento simple y barato es particularmente útil en regiones de recursos limitados.

Un régimen empírico prácticamente siempre debe incluir un antibiótico generalmente activo contra cepas estándar de estafilococos y estreptococos. Considerar la adición de un agente activo contra MRSA si existe riesgo de adquirir una infección por este microorganismo.

Los pacientes que han sido previamente tratados con un antibiótico (por cualquier razón), o que tienen una infección más grave, puede necesitar una cobertura extendida para bacilos gramnegativos comunes, y tal vez en raros casos para especies de Enterococcus.

La terapia antipseudomona empírica por lo general no es necesario a menos que factores de riesgo para la infección por Pseudomonas estén presentes, por ejemplo, la alta prevalencia local de infecciones por Pseudomonas, clima cálido, o la exposición frecuente de los pies al agua. La terapia de combinación puede ser apropiado para las infecciones presuntas (o probadas) que son causadas por más de un organismo, cuando el patógeno tiene un alto potencial para el desarrollo de la resistencia (por ejemplo: Pseudomonas) o cuando la selección de un agente (por ejemplo: rifampicina para el tratamiento de la osteomielitis) a la que pueden desarrollar resistencia rápidamente cuando se utiliza solo.

A. Teniendo en cuenta las dosis recomendadas habituales para las infecciones graves. Modificar dosis o agentes seleccionados para la disfunción hepática. Recomendaciones basadas en consideraciones teóricas y ensayos clínicos disponibles.

B. Agentes antibióticos orales generalmente no se deben usar para infecciones graves, excepto como de continuación (interruptor) después de la terapia parenteral inicial.

Otro factor que parece afectar la respuesta al tratamiento antibiótico en infección de pie diabético es la presencia de biofilm. Estos agregados de limo cerrado de bacterias sésiles que se adhieren a las superficies están presentes en muchas infecciones crónicas, que demuestra una gran resistencia a la mayoría de los agentes antibacterianos, así como a las defensas del huésped. La erradicación de las bacterias en un biofilm por lo general requiere la eliminación física, a menudo combinado con altas dosis de un agente antimicrobiano encontrado para ser más activo frente a estos organismos. Estos incluyen agentes tópicos tales como el ácido hipocloroso, yodo cadexómero y agentes sistémicos como las fluoroquinolonas, rifampicina.

DURACIÓN DE LA TERAPIA

La duración óptima de la terapia con antibióticos para las infecciones del pie diabético que involucran la piel y los tejidos blandos o el hueso son desconocidos. Sobre la base de datos de los estudios disponibles, de leve a moderada infecciones de piel y tejidos blandos de 1 a 2 semanas es generalmente eficaz, mientras que para la piel más grave y las infecciones de tejidos blandos 3 semanas suele ser suficiente.

La terapia con antibióticos por lo general se puede interrumpir cuando los signos y síntomas de la infección hayan desaparecido, incluso si la herida no ha cicatrizado, como se emplean los antibióticos para tratar la infección, no para curar heridas. un tratamiento más prolongado puede ser necesaria para los pacientes inmunocomprometidos, para las heridas que están mal perfundidas, profunda, grandes o necróticas, o para la osteomielitis, pero esta decisión debe ir acompañada de reevaluaciones clínicas para apoyar la estrategia de tratamiento.

En los casos excepcionales en los que las terapias prolongadas parenteral que se necesita, la terapia ambulatoria se debe considerar. La duración necesaria del tratamiento puede acortarse mediante debridamiento adecuado, resección o la amputación de tejido infectado.

Algunos pacientes que no pueden (o se niegan a someterse a resección quirúrgica), o que tienen un cuerpo extraño implantado en el sitio de la infección, pueden requerir tratamiento antibiótico de supresión prolongada o intermitente.

TRATAMIENTO DE ÚLCERAS POR PIE DIABÉTICO (UPD)

El objetivo principal del tratamiento de las úlceras del pie diabético (UPD) es la cicatrización de la herida. Más concretamente, la intención debería ser tratar la UPD en un estadio precoz para posibilitar una curación temprana.

Cuidado local de la herida:

La European Wound Management Association (EWMA) afirma, el cuidado de heridas en UPD, debe hacerse hincapié en un debridamiento radical y repetido, inspección frecuente y control bacteriano, así como equilibrio en la humedad para evitar la maceración.

El objetivo del tratamiento local es el abordaje de la herida para conseguir su cicatrización. Para ello es necesario preparar el lecho de la herida, que se hará teniendo en cuenta el acrónimo TIME:

- Debridamiento de tejido (Tissue debridement)
- Control de la inflamación y de la infección (Inflammation and infection control)
- Equilibrio de la humedad (selección del apósito optimo) (Moisture balance)
- Avance de los bordes epiteliales (Epithelial edge advancement).

El tratamiento debe estar enfocado a:

- Reducir la carga bacteriana (biofilm) mediante debridamientos repetidos y sistemáticos y limpiezas de la herida a profundidad.
- Evitar que el biofilm pueda volver a formarse y adherirse al lecho de la herida evitando esto con la utilización de apósitos antimicrobianos.

La elección de los apósitos debe comenzar con una valoración exhaustiva de la herida y del paciente. Algunos factores que deben tenerse en cuenta son:

- Proporcionar un medioambiente húmedo
- Proteger la herida de microorganismos, contaminaciones y traumatismos.
- Alcance (tamaño/profundidad) de la herida
- Cantidad y tipo de exudado
- Tipo de tejido predominante en la superficie de la herida
- Estado de la piel perilesional
- Compatibilidad con otros tratamientos (por ejemplo, yesos de contacto)
- Carga bacteriana de la herida y riesgo de infección
- Capacidad para evitar dolores y traumatismos al cambiar el apósito
- Calidad de vida y bienestar del paciente.

TIPOS DISPONIBLE DE APÓSITOS PARA HERIDAS

Tipo	Acciones	Indicaciones/uso	Precauciones/contraindicaciones
Ácidos Grasos Hiperoxigenados (98% ácidos grasos esenciales)	Hidratación. Renovación de las células epidérmicas, incrementando la resistencia capilar. Mejora en la microcirculación cutánea.	Lesiones hiperqueratosis Aplicación en zona a hidratar 3 veces al dia a mas según sea necesario realizando un suave masaje	No en lesiones de pacientes sometidos a radioterapia. En lesiones infectadas.
Polihexanida 0.1% + Betaina 0.1% (PHMB) solución	Acción antimicrobiana	La solución puede aplicarse de forma independiente como limpiador en Heridas con exudado de leve a elevado Heridas colonizadas de forma crítica o signos clínicos de infección Puede requerir un apósito secundario / Aplicar una gasa estéril y y realizar una irrigación con PHMB solución dejar sobre el lecho de la herida , mínimo 10 minutos; no enjuagar	No utilizar en heridas secas/ necróticas Sensibilidad conocida
Polihexanida 0.1% + Betaina 0.1% (PHMB) gel	Acción antimicrobiana	Para mejores resultados se recomienda usar el PHMB gel en Heridas infectada Que Puede requerir un apósito secundario / Aplicar una fina capa de PHMB gel sobre el lecho de la herida dejar actuar hasta la siguiente curación	No utilizar en heridas secas/ necróticas Sensibilidad conocida
Alginatos	Absorber fluidos Fomentar debridamiento autolítico Control de la humedad	Heridas con exudado de moderado a alto Presentaciones especiales para cavidades en forma de cuerda o cinta Presentación combinada con plata para actividad antimicrobiana / Cambiar el apósito de acuerdo al exudado tiempo máximo de 3 días	No utilizar en heridas secas/ necróticas o en aquellas con exudado mínimo
Espumas	Absorción de liquido Control de humedad Adaptación al lecho de la herida	Heridas con exudado de moderado alto. Presentación especiales para cavidades en forma de tiras o cintas/ Realizar el cambio de apósito de acuerdo al exudado	No utilizar en heridas secas/ necróticas o en aquellas con exudado mínimo

Tipo	Acciones	Indicaciones/uso	Precauciones/contraindicaciones
Hidrocoloides	Absorber liquido Fomentar el debridamiento autolitico	Heridas limpias, exudado de bajo a moderado Presentación con plata para actividad antimicrobiana / Recortar el apósito 2 cm más del tamaño borde lesión y retirarlo entre el 3er al 5to día	No utilizar en heridas secas/ necróticas o con exudado elevado. Puede fomentar la sobregranulación. Puede causar maceración.
Hidrogeles	Rehidratar el lecho de la herida Control de la humedad Fomentar el debridamiento autolitico Enfriamiento	Heridas secas, exudado de bajo a moderado. Presentación combinada con plata para actividad antimicrobiana / permanencia en lecho de la herida para desbridar y/o granular de 72 horas	No utilizar en heridas con exudado elevado o cuando se sospecha infección anaeróbica Puede causar maceración
Capa de contacto con la herida de baja adherencia(silicona)	Proteger el crecimiento de tejido nuevo atraumatica	Heridas con exudado de leve a elevado Utilizar como capa de contacto en heridas superficiales con exudado leve / Se recomienda el	Puede secarse si se deja colocado demasiado tiempo Sensibilidad conocida a la silicona
Moduladores de proteasas	Control activo y pasivo de los niveles de proteasa de la herida	Heridas limpias que no progresan a pesar de la corrección de las causas subyacentes exclusión de infección y cuidado óptimo de la herida	No usar en heridas secas o en aquellos con escaras similares al cuero
Plata	Acción antimicrobiana	Heridas colonizadas de forma crítica o signos clínicos de infección Heridas con exudado de leve a elevado Presentación combinada con espuma y alginatos/ para una mejor absorción/ se recomienda el cambio de apósito primeros cambios cada 24hr, 72hrs, según el exudado pudientdo dejarlo en el lecho de la herida infectada hasta 7 días	Algunos pueden causar decoloración Sensibilidad conocida interrumpir tras dos semanas si no hay mejoría y volver a evaluar
Película de poliuretano	Control de la humedad Barrera bacteriana transpirable transparente(permite ver la herida)	Apósito primario sobre heridas superficiales con exudación leve Apósito secundario sobre alginato o hidrogel para la rehidratación del lecho de la herida	No utilizar en pacientes con piel frágil/perilesional comprometida No utilizar en heridas con exudación de moderada a elevada.

XXI.- ¿Cuándo un paciente diabético es asintomático o sintomático de un problema vascular en miembros inferiores?

Pacientes asintomáticos: Definidos por ausencia de todo síntoma, ausencia de ambos pulsos tibiales en una extremidad y probable sensación de frialdad de la misma, asociada o no a coloración rubicunda oscura del pie (rubor isquémico).

Pacientes sintomáticos: Definidos por la existencia de lesiones y/o dolor de reposo, deben ser evaluados a la brevedad, derivándose con exámenes al policlínico con carácter de urgente

XXII.- ¿Cuál es la clínica que presenta un paciente diabético con patología vascular?

Claudicación intermitente: dolor de masas musculares de la pierna, que se presenta al caminar, a una distancia dada, que se repite en forma similar cada vez que se realiza el ejercicio, obligando a la persona a detenerse y descansar. Esta presentación es infrecuente en personas diabéticas.

Claudicación invalidante: similar al anterior, pero la incapacidad de caminar interfiere con la vida diaria del individuo, como por ejemplo, acceder al baño, moverse dentro del hogar, etc

Isquemia crítica: existencia de ulceración o dolor de reposo asociado a ausencia de pulsos, persistente más de 15 días, que no cede con medidas analgésicas y/o manejo de la herida. Se recomienda evaluación especializada en forma precoz.

XXIII- ¿Cuáles son los métodos más empleados en nuestro medio para el diagnóstico vascular?

La exploración física y el índice tobillo-brazo (ITB) por Doppler.

Exploración Física:

a.- Aspecto del pie o pierna: frío, llenado capilar lento o ausente, piel fina y brillante. Puede existir coloración cianótica o rubicunda (rubor isquémico).

b.- Observación de la coloración de la piel, temperatura, presencia de pulsos, dolor al caminar (claudicación) y determinación del índice tobillo-brazo.

c.- Al evaluar los pulsos pedios y tibiales posteriores, se debe recordar que la existencia clara de uno de los dos es suficiente para asegurar la perfusión del pie y excluir una enfermedad arterial significativa, excepto que exista úlcera crónica que no responda a manejo médico óptimo (buena adherencia el tratamiento) y dolor de reposo.

d.- Examen de pulsos: la ausencia de pulsos en los niveles que se señalan a continuación corresponde a enfermedad arterial oclusiva: Esta obstrucción arterial puede ubicarse en uno o más de tres niveles anatómicos: aorto- ilíaco, caracterizado por la ausencia de pulso femoral, fémoro-poplíteo, ausencia de pulso poplíteo, ausencia de pulsos tibial anterior y posterior, siendo este último el más frecuentemente afectado en personas diabéticas.

Índice tobillo-brazo (ITB)

a.- Un ITB de 0,90 o menor sugiere enfermedad arterial periférica, mientras que un ITB superior a 1,1 puede representar una presión falsamente elevada producida por calcificaciones arteriales. El test es fácil de realizar, objetivo y reproducible.

b.- El índice tobillo-brazo (ITB) debe ser realizado en las personas mayores de 50 años o menores de 50 años con factores de riesgo o más de 10 años de enfermedad. Si es normal se debería repetir cada 5 años.

Calculado con base en las presiones sistólicas máximas de las arterias tibial posterior y pedia con relación a la presión máxima de la arteria braquial bilateral.

Una relación menor de 0.9 indica isquemia moderada y medidas preventivas deben ser utilizadas: supresión de tabaco, uso de hipolipemiantes, estimular actividad física y realizar consulta con el Cirujano Vascular.

- El Diagnóstico clínico de la enfermedad arterial en el paciente diabético se ve dificultada por varias condiciones
  - Polineuropatía sensitiva motora
  - Desconocimiento de la enfermedad arterial

- Entre las recomendaciones de pruebas vasculares:
  - Pletismografia arterial
  - Doppler de onda continua para la evaluación de la existencia de flujo distal pedio,
  - Medición del índice tobillo braquial,
  - Medición del índice dedo braquial
  - Medición del oxígeno transcutáneo

Métodos de Diagnóstico no invasivos:

a.- Pacientes con signos y síntomas de enfermedad arterial periférica
- Claudicación Intermitente
- Dolor en reposo
- Ausencia de pulsos
- Cambios tróficos

b.- Pacientes con señales doppler de ondas monofásicas.
c.- Índice tobillo-braquial (ITB) < 0.9
d.- Índice dedo-braquial (IDB) <0.7
  - Los valores normales del ITB (0.9 y 1.3).
  - Valores por encima de 1.3 sugieren arterias no compresibles.
  - Valores inferiores de ITB entre 0.45 a 0.40, presión sistólica absoluta en el tobillo menor de 55 mmHg y presión de dedo menor de 30 mmHg.
  - Indicadores de revascularización.

- El cálculo del IDB, es similar al del ITB
  - Uso se limita cuando los valores de este último excede 1.3.
  - Cuando el IDB es inferior a 0.7 es diagnóstico de enfermedad arterial.

- La medición del Oxígeno transcutáneo (TcP02) es considerado un predictor de la evolución de una úlcera.

- Su precisión en el diagnóstico de isquemia crítica ha sido cuestionada ya que los resultados pueden ser alterados cuando coexiste edema.

- Su utilidad es fundamental para identificar a lesiones tisulares que pueden mejorar solo con tratamiento conservador.
  - Valores por encima de 50 mmHg dan una aproximación del 90% que ese tejido mejorara solo con medidas conservadoras.
  - Por debajo de 30 mmHg las posibilidades se reducen.

XXIV.- ¿Cuál es la diferencia fisiopatológica del pie diabético neuropático y neuroisquémico – isquémico?:

	Neuropático	**Neuroisquémico - isquémico**
Localización úlcera	Plantar	Ortejos, bordes del pie
Pulsos	Presentes	Ausentes o disminuidos
Hiperqueratosis	Sí	No
Deformidad pie	Sí	Poco frecuente
Sensibilidad al dolor	No	Sí
Propiocepción	Disminuida	Normal o disminuida
Temperatura cutánea	Aumentada	Disminuida

XXV.- ¿Qué clasificaciones usar para el pie diabético isquémico?

Categorías de enfermedad arterial periférica clasificación de Fontaine y Rutherford

FONTAINE		**RUTHERFORD**		
ESTADO	**CLÍNICA**	**GRADO**	**CATEGORÍA**	**CLÍNICA**
I	Asintomática	**0**	**0**	Asintomático
IIa	Claudicación leve	I I	**1** **2**	Claudicación leve Claudicación moderada
IIb	Claudicación moderada a severa			
III	Dolor isquémico en reposo	I II	**3** **4**	Claudicación severa Dolor isquémico reposo
IV	Úlcera o gangrena	III	**5**	Pérdida menor de tejidos
	Gangrena	IV	**6**	Úlcera o gangrena

Noninvasive assessment of lower extremity hemodynamics in individuals with diabetes mellitus J Vasc Surg 2010;52:76S-80S200

CLASIFICACIÓN DE WIFI

Herida

	Puntaje			
	0	**1**	**2**	**3**
ÚLCERA	NO	Pequeña, superficial, en pierna o pie limitada a falange distal	Úlcera mas profunda, exposición ósea, articular o tendón, no involucra talón sin involucrar calcáneo.	Extensa, profunda distal o media, en talón profunda con o sin compromiso de calcáneo.
GANGRENA	NO	NO	Limitado a dedos	Extensa en pie medio o distal, necrosis de talón con o sin compromiso de calcáneo.
ASPECTO CLÍNICO	Dolor en reposo. No lesión.	Pérdida de tejido mínima. Salvable con amputación digital (1ó 2 dedos) o cubierta de piel.	Perdida de tejido mayor, salvable con amputación de 3 ó mas dedos o TMA.	Extensa, salvable solo con reconstrucción compleja o TMA variantes (Chopart o Lisfranc).

Isquemia

		Puntaje		
	0	1	2	3
ITB	≥ 0.80	0.60 - 0.79	0.40 – 0.59	≤ 0.39
PRESIÓN SISTÓLICA TOBILLO	> 100	70 – 100	50 – 70	< 50
TP, TcPO2	≥ 60 mmHg	40 – 59 mmHg	30 – 39 mmHg	< 30 mmHg

ITB: Indice Tobilo Brazo, TP: Presion de dedo, TcPO2 : Oxigeno Transcutaneo

Pacientes diabéticos deben tener medición de TP. Si calcificación impide tomar ITB y TP se debe usar TcPO $_2$. Si ITB y TP resultan en diferentes grados se debe considerar TP.

		Puntaje		
	0	1	2	3
IDSA/PEDIS SEVERIDAD DE INFECCIÓN	No infectado	Leve	Moderada	Severa
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	No signos, ni síntomas infección	Infección local piel y TCSC. Descartar otras causas de respuesta inflamatoria en piel (Trauma, Gota, Fractura, Trombosis, Estasis Venoso, Charcot agudo).	Infección local con eritema mayor de 2 cm, o involucrando tejidos más osteomielitis, ar tritis séptica, fasceitis) y No respuesta inflamatoria sistémica.	Infección Local con signos de SIRS (dos o mas). - $T^0 > 38^o$ ó 36° - FC > $90x^1$ - FR > $20x^1$ ó - $PaCO_2 < 32$ mmHg - Leucocitos > 12000 ó < 4000 ó 10% bastones.

IDSA: Infectious Diseases Society of America, PEDIS: Perfusion, Extent/Size. Depth/Tissue loss, infection, sensation. (Clasificaciones de Infecciónen Pie Diabético).

The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI) 2013

TRATAMIENTO POR CIRUGÍA VASCULAR:

XXVI.- ¿Cuándo derivar?

- Diabéticos con úlcera activa nueva o recurrente descartando otras etiologías como la osteomielitis, descargas inadecuadas entre otros. Diagnosticado previamente de insuficiencia vascular periférica.
- Toda úlcera en pie diabético que, aunque no complicada, se cronifica más de cuatro semanas y no es capaz de cerrar.
- Pacientes con enfermedad vascular periférica y dolor en reposo +/- lesiones tróficas o pérdida de tejidos (grados III-IV de fontaine).

XXVIII.- ¿Cuáles son los primeros pasos?

a.- El primer paso es quirúrgico con debridamiento de los tejidos desvitalizados si procede, drenaje de los abscesos profundos y revascularización precoz (en 48-72 horas tras el debridamiento) si fuera precisa.

b.- El manejo específico busca el rescate y viabilidad de la extremidad, usualmente mediante procedimientos de revascularización, que es factible en el 90 – 92% de los casos de origen isquémico.

c.- Para lograrlo se requiere la evaluación anatómica de las lesiones obstructivas:

Evaluación vascular no invasiva, idealmente enviada ya desde el nivel secundario.
Confirmado el diagnóstico clínico inicial se procede a exámenes no invasivos e invasivos avanzados:

- Ecodoppler color arterial y venoso, según necesidad.
- Arteriografía selectiva de la extremidad bajo anestesia local. Si los hallazgos son susceptibles de tratamiento endovascular éste se lleva a cabo en el mismo acto, si no se programa al paciente para cirugía de bypass abierto.

XXVIII.- ¿Qué terapia farmacológica conocemos?

Los agentes antiplaquetarios son beneficiosos en pacientes con enfermedad arterial periférica, ya que la hiperactividad plaquetaria conduce a la formación de trombos en los sitios de las placas ateroscleróticas.

Clopidogrel es un medicamento tienopiridina de segunda generación con menos efectos secundarios, el estudio CAPRIE que comparó clopidogrel con aspirina en más de 19 000 pacientes encontró que la disminución global del objetivo primario de infarto de miocardio, stroke o muerte vascular fue de 8,7%, y clopidogrel redujo el infarto de miocardio en 19,2% con respecto a la aspirina independientemente de la enfermedad cardiovascular primaria.

El estudio también mostró que en el subgrupo (alrededor del 30% de los 19 000 pacientes) con EAP al inicio del estudio, los que recibieron clopidogrel tuvieron 24% menos riesgo de infarto de miocardio, stroke o muerte vascular en comparación con la aspirina. Sin embargo, no se hacía referencia particular a diabetes.

Manejo de la claudicación

Las prostaglandinas regulan el flujo sanguíneo a los tejidos específicos aumentando la perfusión de los órganos a través de un efecto vasodilatador y antiagregante. Está perfectamente establecido que la producción de prostaciclina en la pared vascular se encuentra significativamente disminuida en las enfermedades arteriales oclusivas, debido a que determinados factores de riesgo, entre los que se encuentra la diabetes mellitus, provocan una disminución de su síntesis con el consiguiente aumento de los niveles plasmáticos de tromboxano.

El pie diabético isquémico severo no revascularizable se presenta en el contexto de una enfermedad arterial periférica caracterizada por obstrucción vascular aterosclerótica con síntomas y signos clínicos o anormalidades en la evaluación vascular no invasiva resultando en una alteración en la circulación de una o más extremidades en forma crítica o severa donde no es posible realizar un by-pass, angioplastia o endoprotesis vascular, que amenaza con altas probabilidades de amputación o muerte del paciente diabético.

Cilostazol, un derivado de la quinolona, es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa III que suprime el ciclo de degradación de adenosina-3´, 5´ AMPc monofosfato (AMP). Incrementa el AMP intraplaquetario, inhibe la producción de tromboxano A2 y la agregación plaquetaria por la inhibición de la fosfolipasa y la ciclooxigenasa, cilostazol induce vasodilatación mediante la inhibición de las contracciones inducidas por calcio en las células musculares lisas.

Manejo del Pie diabético Isquémico severo no resvascularizable

El tratamiento para el pie diabético isquémico severo no revascularizable es un desafío para el médico porque al no tener un tratamiento alternativo efectivo el paciente termina en amputación. Cuando la isquemia es leve puede manejarse con ácido acetil salicílico o clopidogrel o cuando es moderada con claudicación está indicado el cilostazol y en casos de Insuficiencia Cardiaca donde está contraindicado este fármaco se puede usar en forma alternativa la pentoxifilina, sin embargo cuando hay isquemia crítica caracterizada por dolor en reposo o úlcera y gangrena estos medicamentos no son la mejor alternativa.

Actualmente tenemos técnicas sencillas para evaluar y tratar a la mayoría de pacientes con pie diabético y algunos de ellos necesitan exámenes con mayor tecnología para mejorar su tratamiento.

XXIX- ¿Al considerar una revascularización, que modalidades de imagen se deben utilizar para obtener información anatómica?

Ecografía Doppler color, angio-TC, angio-RM o angiografía por sustracción digital, cada uno puede utilizar para obtener información anatómica cuando se considera la revascularización. La circulación arterial de toda la extremidad inferior debe ser evaluado, con la visualización detallada de las ar terias por debajo de la rodilla, todas estas técnicas deben mostrar ventajas, desventajas y contraindicaciones. (Fuerte; Bajo)

XXX .- ¿Cuáles son los objetivos, los resultados y las complicaciones de la terapia endovascular y cirugía vascular abierta en personas con una úlcera de pie en la diabetes y la enfermedad arterial periférica?

El objetivo de la revascularización es restaurar el flujo directo por lo menos a una de las arterias del pie , preferiblemente la arteria que suministra la región anatómica de la herida, con el objetivo de desarrollar una presión de perfusión de la piel mínima ≥40mmHg; un ≥30mmHg la presión del dedo del pie; o, un TcPO2 ≥25 mm Hg. (Fuerte; Bajo). Un centro de tratamiento de los pacientes con una úlcera en el pie debe tener los conocimientos y el acceso rápido a los servicios necesarios para diagnosticar y tratar la EAP; ambas técnicas, las endovasculares y la cirugía de bypass deben estar disponibles, el éxito según los reportes de estos procedimientos es de salvamento de pierna en 80 -85% a un año.

No hay pruebas adecuadas para establecer cuál técnica de revascularización es superior y las decisiones deben tomarse en equipo debido a una serie de factores de cada paciente, como la distribución morfológica de la EAP , la disponibilidad de una vena autóloga, la co-morbilidad de los pacientes y la experiencia local. (Fuerte; Bajo).

Después de un procedimiento de revascularización para una úlcera en el pie, el paciente debe ser tratado por un equipo multidisciplinario como parte de un plan de atención integral. (Fuer te; Bajo)

Los pacientes con enfermedad ar terial periférica y una infección del pie primero debe realizarse la revascularización y después la debridación. (Fuerte; Moderado).

Los pacientes con signos de enfermedad ar terial periférica y una infección del pie presentan un riesgo par ticularmente alto de amputación de la extremidad y requieren tratamiento de emergencia. (Fuerte; Moderado)

XXXI .- ¿Hay algunas pacientes con úlceras del pie en la diabetes y la EAP en los que no se debe realizar intervenciones de revascularización?

Evitar la revascularización en pacientes en los que, desde la perspectiva del paciente, la relación riesgo-beneficio para la probabilidad de éxito es desfavorable, como es en aquellos pacientes con enfermedades agregadas como insuficiencia cardiaca o renal (Fuerte; Bajo).

XXXII .- ¿Es factible la reducción de futuros eventos de riesgo de eventos cardiovasculares en los pacientes con diabetes y una úlcera en el pie isquémico?

Todos los pacientes con diabetes y una úlcera en el pie isquémico deben recibir evaluación del riesgo cardiovascular agresivo incluyendo el apoyo para dejar de fumar, tratamiento de la hipertensión y la prescriplción de una estatina, así como dosis bajas de aspirina o clopidogrel (Fuer te; Bajo).

XXXIII.- ¿Qué hacemos en aquellos pacientes que no son tributarios de revascularización por mala anatomía o comorbilidades asociadas?

Realizar tratamiento intensivo y precoz con antiagregantes plaquetarios, ácido acetil salicílico, clopidogrel, pentoxifilina, cilostazol, según el estado del pie y por último el uso de prostaglandinas, (Bajo).

XXXIV.- ¿Que sabemos de la terapia de revascularización?

Clásicamente, las indicaciones de un procedimiento de revascularización en la EAP son:

- Pacientes con clasificación de Fontaine IIb, III y IV.
- Claudicación que afecta la calidad de vida después que la terapia médica no ha logrado mejorar los síntomas.
- Signos de isquemia crítica del miembro con o sin claudicación.

Los procedimientos de revascularización actualmente disponibles son:

- La angioplastia transluminal percutánea con balón (ATP) con o sin stent.
- La revascularización quirúrgica mediante injerto de bypass con vena autóloga o un injerto sintético o endarterectomía para las lesiones localizadas.

El número de procedimientos de revascularización de la EAP es cerca de 8 a 16 veces mayor en diabéticos en comparación con pacientes no diabéticos. Además, los pacientes con isquemia crítica de miembros (CLI) presentan procedimientos de revascularización distal con más frecuencia que los pacientes no diabéticos.

La elección de un procedimiento depende de muchos factores como:

- El sitio y la extensión de la enfermedad.
- Del grado o severidad del compromiso de tejidos blandos: necrosis y/o infección.
- Del riesgo quirúrgico debido a la enfermedad cardiovascular asociada.

Criterios de exclusión a la terapia de revascularización

- Postración crónica cómo comorbilidad previa.
- Enfermedades terminales como neoplasias avanzadas.

OSTEOARTROPATÍA DE CHARCOT

Definición:

Ar tropatía crónica destructiva, no infecciosa del pie y tobillo. En donde la hiperfunción simpática provoca hiperemia con pérdida ósea, se inicia un proceso destructivo, con luxación y fracturas peri- ar ticulares, se produce en un pie con disminución de la sensibilidad protectora, sumado a una osteopenia regional, por disminución de la densidad mineral ósea.

Causas de la artropatía de Charcot:

Dos teorías: 1) neurotraumática y 2) Neurovascular.

Teoría neurotraumática: Producido por macro trauma o micro trauma, se activa el proceso por exceso de carga, pérdida de protección y pérdida de la integridad estructural del pie.

Teoría neurovascular: hiperemia anormal por pérdida del control vasomotor, secundaria a neuropatía simpática, el incremento de irrigación local estimula la acción de los osteoclastos.

Clasificación:

A) **Einchenholtz:** Basada en la clínica y radiología, en 3 estadios :

Estadio I: Fase aguda, hiperemia, eritema, inflamación, inestabilidad. En Rx: erosiones articulares y subluxación, destrucción ósea, fragmentación.

Estadío II: resolución, reparación y coalescencia, incremento de estabilidad.

Estadío III: reconstrucción, consolidación, fase de remodelación, anquilosis.

Se menciona una modificación, Shibata, Toda and Heshizume (cit. Brodsky) añadieron el **Estadio 0:** en el que se presenta inflamación, eritema e inestabilidad sin evidencia radiológica. Rx normales.

B) **Brodsky:** cuatro tipos, basado en áreas anatómicas

Tipo I: compromete articulaciones tarso metatarsianas y navículo cuneiformes (60% - 70%), desarrolla prominencias plantares, secundaria deformidad en hamaca y valgo. Las ulceraciones son frecuentes.

Tipo II: grupo retropié: 20% – 30% involucra las articulaciones sub astragalina, astrágalo escafoidea y calcáneo cuboidéa. Presenta inestabilidad crónica.

Tipo IIIA: compromete tobillo y tibio astragalina 5% - 7%, tienen inestabilidad varo-valgo.

Tipo IIIB: grupo del calcáneo < 5% presentan fracturas patológicas de la tuberosidad del calcáneo y avulsión de inserción del tendon de Aquiles .

Diagnóstico Clínico:

La presentación de una Neuroartropatía diabética puede ser variable, depende del estadío: agudo, subagudo o crónico .

La Neuroartropatía de Charcot ha sido asociada como una secuela avanzada de la diabetes, tal como la nefropatía diabética, retinopatía y obesidad.

En diabetes tipo 1, la Neuroartropatía de Charcot se presenta en la quinta década, después de 20 a 24 años. En diabetes tipo 2, típicamente se presenta en la sexta década, después de 5 a 9 años de enfermedad.

Diagnóstico por imágenes:

Útil para diferenciar la osteomielitis de osteoar tropatía de Charcot: la desmineralización, reacción perióstica y destrucción está presente en ambas.

Radiografía: detecta osteomielitis en 50% o 62% a 75%

La gamagrafía de tres fases con tecnecio (tc-99m) metileno difosfonato, seguido por leucocitos marcados con indio 111, tiene sensibilidad 93% - 100% y especificidad 80%.

Resonancia Magnética: Util para alteración de partes blandas, y detectar abscesos.

Tratamiento conservador:

Depende de la fase o estadío y localización de la artroneuropatía.

Estadio 1: de Einchenholtz se recomienda yeso de contacto total o una ortesis. En este estadío de inflamación e hiperemia hay excesiva actividad osteoclástica con disminución de la actividad osteoblástica.

Mecanismo de acción del yeso de contacto total:

Reduce el edema y la inflamación y provee un soporte estructural, gracias al reposo y elevación. El yeso en el primer mes debe ser cambiado cada 5 – 7 días, vigilando la piel, no se recomienda el apoyo en la fase de hiperemia (2 a 6 meses). Después del mes, cambio semanal.

Al disminuir el edema e inflamación, puede permitirse la carga con yeso de contacto total. Si hubiese úlcera, cambiar el yeso para las curaciones. El tiempo de inmovilización es prolongado, en algunos casos puede llegar a los dos años.

Transcurrida la fase 1 y no habiendo complicaciones, puede usarse una ortesis o un zapato para pie diabético.

Tratamiento quirúrgico:

Indicaciones: La decisión es multifactorial

1. Deformidades groseras, úlceras recalcitrantes, severidad y presencia de infección, dolor e inestabilidad.
2. Medio pie inestable: luxofractura del medio pie, con luxación dorsal y migración proximal de los metatarsianos.

XXXV .- ¿Qué hay de nuevo en la Neuroartropatía de Charcot?

La forma aguda se caracteriza por inflamación descontrolada en el pie.

Presencia de un factor nuclear B, (INF-Kappa) con expresión anormal, asociado a mayor liberación de citokinas proinflamatorias y factor alfa de necrosis tumoral e interleukina 1 beta que incrementa la osteoclastogénesis.

Resultado: ablandamiento y destrucción del hueso, potenciando el proceso inflamatorio.

INTERVENCIÓN DE DESCARGA EN PIE DIABÉTICO

XXXVI .- ¿Son los dispositivos prefabricados o confeccionados a medida, técnicas efectivas de descarga para la curación de úlceras plantares en pacientes con diabetes?

Para curar una úlcera neuropática plantar sin isquemia o infección no controlada en un paciente con diabetes, utilizar un dispositivo de descarga no removible (Total Contact Cast (TCC), walkers rendered irremovable) con apropiada interfase entre el pie y el dispositivo. (Grado de recomendación: fuerte, Calidad de evidencia: alto). Los posibles efectos adversos de estos dispositivos incluyen inmovilización del tobillo, reducción del nivel de actividad, potencial riesgo de caídas, dolor de rodilla o cadera por la marcha asimétrica realizada, úlceras de presión. Sin embargo se considera los beneficios del uso de estos dispositivos sobre los potenciales daños. Primero se debe tratar las úlceras con infección e isquemia severa, antes de usar los dispositivos de descarga.

Cuando el uso de un dispositivo no removible está contraindicado o no es tolerado por el paciente, se debe considerar utilizar como descarga un dispositivo walker removible, con apropiada interfase para favorecer curación de úlceras neuropáticas plantares en pacientes con diabetes; pero sólo cuando el paciente se adhiera al uso del dispositivo. (Débil; Moderado).

Sin embargo se considera los beneficios del uso de estos dispositivos sobre los potenciales daños. Además la inspección y curación de la herida se puede realizar en cualquier momento con el uso de dispositivos removibles y no requieren de habilidades técnicas especiales para su colocación.

Estos dispositivos pueden utilizarse cuando hay úlceras con infección moderada, aún no controlada o asociada a enfermedad arterial periférica moderada, que requieren de inspección permanente.

Cuando el uso de un dispositivo no removible está contraindicado o no es tolerado por el paciente, se debe considerar utilizar como descarga un hemishoes, calzados modelados en escayola o calzados temporales confeccionados a medida, pero sólo cuando el paciente se adhiera al uso del dispositivo. (Débil; bajo). Son de menor eficacia y requieren de mayor tiempo para la cicatrización.

Calzados terapéuticos

XXXVII .- ¿Es el calzado terapéutico efectivo para prevenir la aparición o recurrencia de úlceras en pie de pacientes con diabetes?

Para proteger los pies, se debe instruir a los pacientes en riesgo , no caminar descalzos, en calcetines, o con calzados de suela delgada (pantuflas, zapatillas) en casa o fuera de ésta. (Fuerte; Bajo).

Instruir a los pacientes en riesgo sobre el uso de calzados adecuados para prevenir la aparición de úlceras plantares o no plantares o evitar su recurrencia. Cuando se evidencia alteración estructural del pie o presencia de lesiones pre-ulcerativas, se debe considerar prescribir calzados terapéuticos, plantillas confeccionados a medida u ortesis digitales. (Fuerte; Bajo). El interior del calzado debe ser de 1 - 2 cm más grande que el pie, no debe ser demasiado flojo ni demasiado ajustado, el ancho interno debe ser igual al ancho del pie a nivel de la articulación metatarsofalángica (o la parte más ancha del pie) y la longitud debería permitir el espacio suficiente para todos los ortejos.

Para prevenir la recurrencia de úlceras plantares en pacientes en riesgo , se debe considerar la prescripción de calzados terapéuticos que ha demostrado reducción de la presión a nivel plantar durante la marcha (ej: reducción de presión en el 30% comparado con el uso de calzados convencionales), y animar a los pacientes a usar esos calzados. (Fuerte; moderado).

Considerar el uso de calzados modificados, calzados temporales, espaciadores de ortejos, ortesis digitales o dispositivos de descarga para favorecer la curación de úlceras no plantares sin isquemia ni infección no controlada en pacientes con diabetes. La modalidad específica dependerá del tipo y ubicación de la úlcera. (Débil; Bajo)

Intervenciones quirúrgicas para descarga

XXXVIII.- ¿Es la descarga quirúrgica efectiva para prevenir la aparición o recurrencia de úlceras en pie de pacientes con diabetes?

Considere el alargamiento del tendón de Aquiles, artroplastía, resección de cabezas metatarsianas u osteotomía para prevenir la recurrencia de ulceraciones, cuando el tratamiento conservador falló en pacientes de alto riesgo o cuando se evidencia una úlcera plantar. (Débil; Bajo). Las posibles complicaciones y efectos secundarios incluyen infección, trastorno de la marcha, neuroartropatía de Charcot aguda.

Considerar la realización de tenotomía de los flexores digitales para prevenir la formación de una úlcera en el dedo del pie, cuando el tratamiento conservador falló en un paciente de riesgo con diabetes y con dedos en martillo, con lesión pre-ulcerativa o presencia de úlcera en el dedo del pie. (Débil; Bajo)

Para la curación de una úlcera plantar sin isquemia ni infección no controlada, considerar el alargamiento del tendón de Aquiles, resección de cabezas metatarsianas o artroplastía, cuando el tratamiento conservador falló. (Débil; Bajo)

Otras intervenciones de descarga

XXXIX.-¿Son algunas otras técnicas de descarga efectivas para prevenir úlceras en pacientes con diabetes?

Si no hay otras formas del alivio biomecánico disponibles, considerar la utilización de espuma de filtro en combinación con el uso de un calzado apropiado para facilitar una descarga adaptada en la zona de la úlcera sin isquemia ni infección no controlada (Débil; bajo). Debe ser usado asociado a calzados apropiados, walkers y no como única modalidad de tratamiento.

Consideración sobre efectos secundarios / complicaciones

Es importante considerar los posibles efectos adversos de algunas intervenciones arriba mencionadas, que incluyen el uso de dispositivos removibles y no removibles, y todos los procedimientos quirúrgicos de descarga. Los posibles efectos adversos deben ser explicados a los pacientes para la toma de decisiones informada.

CONCLUSIONES

Las infecciones del pie diabético (IPD) son un problema clínico frecuente. Correctamente manejadas, la mayoría se pueden curar, pero muchos pacientes se someten innecesariamente a amputaciones por enfoques diagnósticos y terapéuticos inadecuados. La infección en las heridas del pie debe ser definida clínicamente por la presencia de inflamacion e infeccion, y luego clasificados por la gravedad.

La isquemia puede aumentar la gravedad de cualquier infección , y la presencia de isquemia crítica a menudo hace que la infección sea severa .Este enfoque ayuda a los médicos a tomar decisiones sobre qué pacientes se deben hospitalizar o a quienes enviar a procedimientos de imagen o para quienes recomendar intervenciones quirúrgicas. Muchos microorganismos, solos o combinados, pueden causar infecciones del pie diabético, pero cocos grampositivos, especialmente los estafilococos, son las más comunes.

Aunque las heridas clínicamente no infectadas no requieren tratamiento con antibióticos, heridas infectadas necesitan regímenes antibióticos empíricos deben basarse en los datos clínicos y epidemiológicos disponibles, pero la terapia definitiva deben basarse en cultivos de tejidos infectados.

Las imágenes son especialmente útiles en la búsqueda de evidencias de osteomielitis, que es a menudo difícil de diagnosticar y tratar. Las intervenciones quirúrgicas de diversos tipos a menudo se necesitan y el cuidado de las heridas es importante para la curación exitosa de la infección y la cicatrización de la herida. Se puede concluir que los equipos de trabajo multidisciplinarios del pie mejoran los resultados.

ANEXO 1
Sistema GRADE

NIVELES DE EVIDENCIA		
Grado	**Calidad de la evidencia**	**Significado**
A	Alta	Existe confianza en que el efecto verdadero esté próximo al efecto estimado.
B	Moderada	Es probable que el efecto verdadero esté próximo al estimado, pero es posible que sea diferente.
C	Baja	El efecto verdadero puede ser significativamente diferente al estimado.
D	Muy baja	El efecto estimado es muy incierto y, con frecuencia, será erróneo
GRADOS DE RECOMENDACIÓN		
Grado	**Expresión**	**Significado**
Nivel 1	Se recomienda	La mayoría de los pacientes deberían recibir la acción recomendada.
Nivel 2	Se sugiere	Muchos pacientes deberían recibir la acción recomendada, aunque un porcentaje significativo puede ser objeto de una aproximación distinta.
Sin grado	Esta expresión se utiliza, en general, para recomendaciones basadas en el sentido común y sobre temas en los que la aplicación d la evidencia no es adecuada.	

GRADO	PRERREQUISITOS	IMPLICACIONES
-Fuerte (nivel 1)	Calidad de la evidencia alta. Balance favorable beneficio/daño.	La mayoría de los especialistas bien informados erigirían esta opción. La recomendación debe ser seguida.
- Débil	Calidad de la evidencia moderada o alta. El balance beneficio/ daño u otras aconsejan una recomendación débil.	Muchos especialistas bien informados erigirían esta opción, pero una sustancial minoría no.
-Basado en el consenso	Calidad de la evidencia baja, muy baja o ausente, pero con criterios firmes de que beneficio >> daño.	Se recomienda seguir la recomendación pero prevalece el criterio indivicual.

GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation.

ANEXO 2

RIESGO DE AMPUTACION A 1 AÑO

	Ischemia – 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 3			
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
	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3

fl, foot Infection; I, Ischemia; W, Wound.

Premises:

1. Increase in wound class increases risk of amputation (based on PEDIS, UT, and other wound classification systems)

2. PAD and infection are synergistic (Eurodiale); infected wound + PAD increases likelihood revascularization will be needed to heal wound

3. Infection 3 category (systemic/metabolic instability): moderate to high-risk of amputation regardless of other factors (validated IDSA guidelines)

Four classes: for each box, group combination into one of these four classes

Very low = VL = clinical stage 1
Low = L = clinical stage 2
Moderate = M = clinical stage 3
High = H = clinical stage 4

Clinical stage 5 would signify an unsalvageable foot

BENEFICIO DE REVASCULARIZACIÓN

Clasificación de wifi

	Ischemia – 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 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	VL	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
	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3	f1-0	f1-1	f1-2	f1-3

fl, foot Infection; I, Ischemia; W, Wound.

Premises:

1. Increase in wound class increases risk of amputation (based on PEDIS, UT, and other wound classification systems)

2. PAD and infection are synergistic (Eurodiale); infected wound + PAD increases likelihood revascularization will be needed to heal wound

3. Infection 3 category (systemic/metabolic instability): moderate to high-risk of amputation regardless of other factors (validated IDSA guidelines)

Four classes: for each box, group combination into one of these four classes

Very low = VL = clinical stage 1
Low = L = clinical stage 2
Moderate = M = clinical stage 3
High = H = clinical stage 4

Clinical stage 5 would signify an unsalvageable foot

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: PREVENCIÓN PIE DIABÉTICO

1. International Working Group on the Diabetic foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. 2011.
2. Kerr M, Rayman G, Jeffcoate WJ. Cost of diabetic foot disease to the National Health Service in England. Diabet Med 2014 Jul 1.
3. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 2007 Jan;50(1):18-25.
4. Pound N, Chipchase S, Treece K, Game F, Jeffcoate W. Ulcer-free survival following management of foot ulcers in diabetes. Diabet Med 2005 Oct;22(10):1306-1309.
5. Bus SA, Waaijman R, Arts M, de Haart M, Busch-Westbroek T, van Baal J, et al. Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial. Diabetes Care 2013 Dec;36:4109-4116.
6. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. Arch Intern Med 1998 Jan 26;158(2):157-162.
7 Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Risk stratification systems for diabetic foot ulcers: a systematic review. Diabetologia 2011 May;54(5):1190-1199.
8. Van Netten JJ, Price PE, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Jubiz Y, et al. Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. Diabetes Metab.Res.Rev. 2015;in press.
9. Hinchliffe RJ, Brownrigg JR, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge 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 2015;in press.
10. Waaijman R, de Haart M, Arts ML, Wever D, Verlouw AJ, Nollet F, et al. Risk factors for plantar foot ulcer recurrence in neuropathic diabetic patients. Diabetes Care 2014 Jun;37:1697-1705.
11. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. J Diabet Complications 1990 Jan-Mar;4(1):21-25.
12. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Diabetes Care 1999 Jan;22(1):157-162.
13. Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJ. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. Diabet Med 1992 Jan-Feb;9(1):55-57.
14. Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. J Foot Ankle Surg 1999 Jul-Aug;38:251-5; discussion 306.
15. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. Diabetes Care 2000 May;23(5):606-611.
16. Rizzo L, Tedeschi A, Fallani E, Coppelli A, Vallini V, Iacopi E, et al. Custom-made orthesis and shoes in a structured follow-up program reduces the incidence of neuropathic ulcers in high-risk diabetic foot patients. Int J Low Extrem Wounds 2012 Mar;11:59-64.
17. Lavery LA, LaFontaine J, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides G. Shear-reducing insoles to prevent foot ulceration in high-risk diabetic patients. Adv Skin Wound Care 2012 Nov;25:519-24; quiz 525-6.

18. Scire V, Leporati E, Teobaldi I, Nobili LA, Rizzo L, Piaggesi A. Effectiveness and safety of using Podikon digital silicone padding in the primary prevention of neuropathic lesions in the forefoot of diabetic patients. J Am Podiatr Med Assoc 2009 Jan-Feb;99:28-34.

19. Ulbrecht JS, Hurley T, Mauger DT, Cavanagh PR. Prevention of Recurrent Foot Ulcers With Plantar Pressure-Based In-Shoe Orthoses: The CareFUL Prevention Multicenter Randomized Controlled Trial. Diabetes Care 2014 Jul;37:1982-1989.

20. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2002 May 15;287:2552-2558.

21. Viswanathan V, Madhavan S, Rajasekar S, Chamukuttan S, Ambady R. Amputation prevention initiative in South India: positive impact of foot care education. Diabetes Care 2005 May;28:1019-1021.

22. Calle-Pascual A, Duran A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Diaz JA, et al. Reduction in foot ulcer incidence: relation to compliance with a prophylactic foot care program. Diabetes Care 2001 Feb;24:405-407.

23. Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, Vileikyte L, Boulton AJ. Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: a prospective study. Diabetes Care 1999 Sep;22:1428-1431.

24. Plank J, Haas W, Rakovac I, Görzer E, Sommer R, Siebenhofer A, et al. Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. Diabetes Care 2003;26:1691-1695.

25. Hamonet J, Verdie-Kessler C, Daviet JC, Denes E, C.-L NG, Salle JY, et al. Evaluation of a multidisciplinary consultation of diabetic foot. French]. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2010 June;53:306-318.

26. Armstrong DG, Harkless LB. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. J Foot Ankle Surg 1998 Nov-Dec;37:460-466.

27. Marcinia M, Chantelau E. Qualified podiatry for rehabilitation of patients with diabetic foot syndrome. A cohort study. Diabetes und Stoffwechsel 1998 20 May;7:81-85.

28. Lincoln NB, Radford KA, Game FL, Jeffcoate WJ. Education for secondary prevention of foot ulcers in people with diabetes: a randomised controlled trial. Diabetologia 2008 Nov;51:1954-1961.

29. Gershater MA, Pilhammar E, Apelqvist J, Alm-Roijer C. Patient education for the prevention of diabetic foot ulcers. Interim analysis of a randomised controlled trial due to morbidity and mortality of participants. European Diabetes Nursing 2011;8:102-107b.

30. Skrepnek GH, Mills JL, Armstrong DG. Foot-in-wallet disease: tripped up by "cost-saving" reductions? Diabetes Care 2014 Sep;37(9):e196-7.

31. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides GP, Zamorano RG, Armstrong DG, et al. Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. Diabetes Care 2004 Nov;27(11):2642-2647.

32. Armstrong DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, Mohler MJ, Kimbriel HR, Lavery LA. Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. Am J Med 2007 Dec;120:1042-1046.

33. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides GP, Zamorano RG, Athanasiou KA, et al. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients: use of temperature monitoring as a self-assessment tool. Diabetes Care 2007 Jan;30(1):14-20.

34. van Netten JJ, Prijs M, van Baal JG, Liu C, van der Heijden F, Bus SA. Diagnostic Values for Skin Temperature Assessment to Detect Diabetes-Related Foot Complications. Diabetes Technol Ther 2014 Aug 6.

35. Kearney TP, Hunt NA, Lavery LA. Safety and effectiveness of flexor tenotomies to heal toe ulcers in persons with diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2010 Sep;89(3):224-226.

36. Laborde JM. Neuropathic toe ulcers treated with toe flexor tenotomies. Foot Ankle Int 2007 Nov;28(11):1160-1164.

37. Rasmussen A, Bjerre-Christensen U, Almdal TP, Holstein P. Percutaneous flexor tenotomy for preventing and treating toe ulcers in people with diabetes mellitus. J Tissue Viability 2013 Aug;22:68-73.

38. Schepers T, Berendsen HA, Oei IH, Koning J. Functional outcome and patient satisfaction after flexor tenotomy for plantar ulcers of the toes. J Foot Ankle Surg 2010 Mar-Apr;49(2):119-122.

39. Tamir E, Vigler M, Avisar E, Finestone AS. Percutaneous tenotomy for the treatment of diabetic toe ulcers. Foot Ankle Int 2014 Jan;35(1): 38-43.

40. Tamir E, McLaren AM, Gadgil A, Daniels TR. Outpatient percutaneous flexor tenotomies for management of diabetic claw toe deformities with ulcers: a preliminary report. Can J Surg 2008 Feb;51(1):41-44.

41. van Netten JJ, Bril A, van Baal JG. The effect of flexor tenotomy on healing and prevention of neuropathic diabetic foot ulcers on the distal end of the toe. J Foot Ankle Res 2013;6:3.

42. Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE. Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am 2003 Aug;85-a:1436-1445.

43. Colen LB, Kim CJ, Grant WP, Yeh JT, Hind B. Achilles tendon lengthening: friend or foe in the diabetic foot? Plast Reconstr Surg 2012 Jan;131:37e-43e.

44. Cunha M, Faul J, Steinberg J, Attinger C. Forefoot ulcer recurrence following partial first ray amputation: the role of tendo-achilles lengthening. J Am Podiatr Med Assoc 2010 Jan-Feb;100:80-82.

45. Holstein P, Lohmann M, Bitsch M, Jorgensen B. Achilles tendon lengthening, the panacea for plantar forefoot ulceration? Diabetes Metab Res 2004 May-Jun;20 Suppl 1:S37-40.

46. Lee TH, Lin SS, Wapner KL. Tendo-Achilles lengthening and total contact casting for plantar forefoot ulceration in diabetic patients with equinus deformity of the ankle. Operative Techniques in Orthopaedics 1996;6:222-225.

47. Laborde JM. Neuropathic plantar forefoot ulcers treated with tendon lengthenings. Foot Ankle Int 2008 Apr;29:378-384.

48. Laborde JM. Midfoot ulcers treated with gastrocnemius-soleus recession. Foot Ankle Int 2009 Sep;30:842-846.

49. Piaggesi A, Schipani E, Campi F, Romanelli M, Baccetti F, Arvia C, et al. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic foot ulcers: a randomized trial. Diabet Med 1998 May;15(5):412-417.

50. Armstrong DG, Rosales MA, Gashi A. Efficacy of fifth metatarsal head resection for treatment of chronic diabetic foot ulceration. J Am Podiatr Med Assoc 2005 Jul-Aug;95:353-356.

51. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Curci V, Somalvico F. Feasibility and effectiveness of internal pedal amputation of phalanx or metatarsal head in diabetic patients with forefoot osteomyelitis. Joot Ankle Surg 2012 Sep-Oct;51:593-598.

52. Giurini JM, Basile P, Chrzan JS, Habershaw GM, Rosenblum BI. Panmetatarsal head resection. A viable alternative to the transmetatarsal amputation. J Am Podiatr Med Assoc 1993 Feb;83:101-107.

53. Hamilton GA, Ford LA, Perez H, Rush SM. Salvage of the neuropathic foot by using bone resection and tendon balancing: a retrospective review of 10 patients. J Foot Ankle Surg 2005 Jan-Feb;44:37-43.

54. Petrov O, Pfeifer M, Flood M, Chagares W, Daniele C. Recurrent plantar ulceration following pan metatarsal head resection. J Foot Ankle Surg 1996 Nov-Dec;35:573-7; discussion 602.

55. Molines-Barroso R, Lazaro-Martinez J, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, Beneit-Montesinos J, Alvaro-Afonso F. Analysis of transfer lesions in patients who underwent surgery for diabetic foot ulcers located on the plantar aspect of the metatarsal heads. Diabet Med 2013 Aug;30:973-976.

56. Griffiths GD, Wieman TJ. Metatarsal head resection for diabetic foot ulcers. Arch Surg 1990 Jul;125:832-835.

57. Armstrong DG, Lavery LA, Vazquez JR, Short B, Kimbriel HR, Nixon BP, et al. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallux interphalangeal joint wounds in patients with diabetes. Diabetes Care 2003;26:3284-3287.

58. Lin SS, Bono CM, Lee TH. Total contact casting and Keller arthoplasty for diabetic great toe ulceration under the interphalangeal joint. Foot Ankle Int 2000 Jul;21:588-593.

59. Downs DM, Jacobs RL. Treatment of resistant ulcers on the plantar surface of the great toe in diabetics. J Bone Joint Surg Am 1982 Jul;64:930-933.

60. Vanlerberghe B, Devemy F, Duhamel A, Guerreschi P, Torabi D. Conservative surgical treatment for diabetic foot ulcers under the metatarsal heads. A retrospective case-control study. Ann Chir Plast Esthet 2013 Aug 22.

61. Fleischli JE, Anderson RB, Davis WH. Dorsiflexion metatarsal osteotomy for treatment of recalcitrant diabetic neuropathic ulcers. Foot Ankle Int 1999 Feb;20:80-85.

62. Salsich GB, Mueller MJ, Hastings MK, Sinacore DR, Strube MJ, Johnson JE. Effect of Achilles tendon lengthening on ankle muscle performance in people with diabetes mellitus and a neuropathic plantar ulcer. Phys Ther 2005 Jan;85(1):34-43.

63. Nickerson DS, Rader AJ. Nerve decompression after diabetic foot ulceration may protect against recurrence: a 3-year controlled, prospective analysis. J Am Podiatr Med Assoc 2014 Jan-Feb;104:66-70.

64. Nickerson DS. Low recurrence rate of diabetic foot ulcer after nerve decompression. J Am Podiatr Med Assoc 2010 Mar-Apr;100:111-115.

65. Dellon AL, Muse VL, Nickerson DS, Akre T, Anderson SR, Barrett SL, et al. Prevention of ulceration, amputation, and reduction of hospitalization: outcomes of a prospective multicenter trial of tibial neurolysis in patients with diabetic neuropathy. J Reconstr Microsurg 2012 May;28:241-246.

66. Nickerson DS, Rader AJ. Low long-term risk of foot ulcer recurrence after nerve decompression in a diabetes neuropathy cohort. J Am Podiatr Med Assoc 2013 Sep-Oct;103:380-386.

67. Aszmann O, Tassler PL, Dellon AL. Changing the natural history of diabetic neuropathy: incidence of ulcer/amputation in the contralateral limb of patients with a unilateral nerve decompression procedure. Ann Plast Surg 2004 Dec;53:517-522.

68. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ 2008 Apr 26;336(7650):924-926.

69. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, Schunemann HJ: GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ 336:924-926, 2008

70. Raspovic KM, Wukich DK: Self-reported quality of life and diabetic foot infections. J Foot Ankle Surg 53:716-719, 2014

71. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot and Supplements, DVD. Apelqvist, J., Bakker,K., Van Houtum, W. H., Nabuurs-Fransen, M. H., and Schaper, N. C. Complete IWGDF data DVD Guidelines 2015 at http://shop.idf.org. 2015.

72. Pecoraro RE: Chronology and determinants of Tissue Repair in Diabetic Lower Extremity Ulcers. Diabetes 40:1305-1313, 1991

73. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD: Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. Ann Intern Med 117:97-105, 1992

74. 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 44:562-565, 2007

75. 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 Prac 96:e1-e3, 2012

76. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, Berendt AR, Embil JM, Lavery LA, Urbancic-Rovan V, Jeffcoate WJ: Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 28 Suppl 1:163-178, 2012

77. Peters EJ, Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, Bakker K, Boyko EJ, Diggle M, Embil JM, Kono S, Lavery LA, Senneville E, Urbancic-Rovan V, Van Asten SA, Jeffcoate WJ: A systematic review of interventions in the management of infection in the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev In Press: 2015

78. Peters EJ, Lipsky BA: Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. Med Clin North Am 97:911-946, 2013

79. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA: Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. Diabetes Care 29:1288-1293, 2006

80. Hao D, Hu C, Zhang T, Feng G, Chai J, Li T: Contribution of infection and peripheral artery disease to severity of diabetic foot ulcers in Chinese patients. Int J Clin Pract 68:1161-1164, 2014

81. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, Uccioli L, Urbancic V, Bakker K, Holstein P, Jirkovska A, Piaggesi A, Ragnarson-Tennvall G, Reike H, Spraul M, Van Acker K, Van Baal J, Van Merode F, Ferreira I, Huijberts M: Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. Diabetologia 51:747-755, 2008

82. Acosta JB, del Barco DG, Vera DC, Savigne W, Lopez-Saura P, Guillen NG, Schultz GS: The pro-inflammatory environment in recalcitrant diabetic foot wounds. Int Wound J 5:530-539, 2008

83. Berlanga-Acosta J: Diabetic lower extremity wounds: the rationale for growth factors-based infiltration treatment. Int Wound J 8:612-620, 2011

84. Lavery LA, Peters EJ, Armstrong DG, Wendel CS, Murdoch DP, Lipsky BA: Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. Diabetes Res Clin Prac 83:347-352, 2009

85. McMahon MM, Bistrian BR: Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. Infect Dis Clin North Am 9:1-9, 1995

86. Perner A, Nielsen SE, Rask-Madsen J: High glucose impairs superoxide production from isolated blood neutrophils. Intensive Care Med 29:642-645, 2003

87. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B: Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabet Med14:29-34, 1997

88. Aragón-Sánchez FJ, Lázaro-Martínez JL, Pulido-Duque J, Maynar M: From the diabetic foot ulcer and beyond: how do foot infections spread in patients with diabetes? Diabet Foot Ankle 3: 2012

89. Bridges RM, Jr., Deitch EA: Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. Surg Clin North Am 74:537-555, 1994

90. Maharaj D, Bahadursingh S, Shah D, Chang BB, Darling RC, III: Sepsis and the scalpel: anatomic compartments and the diabetic foot. Vasc Endovascular Surg 39:421-423, 2005

91. Sotto A, Lina G, Richard JL, Combescure C, Bourg G, Vidal L, Jourdan N, Etienne J, Lavigne JP: Virulence potential of Staphylococcus aureus strains isolated from diabetic foot ulcers: a new paradigm. Diabetes Care 31:2318-2324, 2008

92. Senneville E, Briere M, Neut C, Messad N, Lina G, Richard JL, Sotto A, Lavigne JP: First report of the predominance of clonal complex 398 Staphylococcus aureus strains in osteomyelitis complicating diabetic foot ulcers: a national French study. Clin Microbiol Infect 20:O274-O277,2014

93. Tobalem M, Uckay I: Images in clinical medicine. Evolution of a diabetic foot infection. N Engl J Med 369:2252, 2013

94. National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetic foot - inpatient management of people with diabetic foot ulcers and infection. http://guidance.nice.org.uk/CG119. 2011.

95. Lipsky BA, Peters EJ, Berendt AR, Senneville E, Bakker K, Embil JM, Lavery LA, Urbancic-Rovan V, Jeffcoate WJ, International Working Group on Diabetic Foot: Specific guidelines for the treatment of diabetic foot infections 2011. Diabetes Metab Res Rev 28 Suppl 1:234-235, 2012

96. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS: Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 39:885-910, 2004

97. Schaper NC: Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev 20 Suppl 1:90-95, 2004

98. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, Pinzur MS, Senneville E: 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Clin Infect Dis 54:e132-e173, 2012

99. Blanes JI: Consensus document on treatment of infections in diabetic foot. Rev Esp Quimioter 24:233-262, 2011

100. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française: [Management of diabetic foot infections. Long text. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française]. Med Mal Infect 37:26-50, 2007

101. Tan T, Shaw EJ, Siddiqui F, Kandaswamy P, Barry PW, Baker M: Inpatient management of diabetic foot problems: summary of NICE guidance. BMJ 342:d1280, 2011

102. Widatalla AH, Mahadi SE, Shawer MA, Elsayem HA, Ahmed ME: Implementation of diabetic foot ulcer classification system for research purposes to predict lower extremity amputation. Int J Diabetes Dev Ctries 29:1-5, 2009

103. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jirkovska A, Mauricio D, Ragnarson TG, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, Van AK, Van BJ, Van MF, Schaper N: High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 50:18-25, 2007

104 Jeandrot A, Richard JL, Combescure C, Jourdan N, Finge S, Rodier M, Corbeau P, Sotto A, Lavigne JP: Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study. Diabetologia 51:347-352, 2008

105. Wukich DK, Hobizal KB, Raspovic KM, Rosario BL: SIRS is valid in discriminating between severe and moderate diabetic foot infections. Diabetes Care 36:3706-3711, 2013

106. Wukich DK, Hobizal KB, Brooks MM: Severity of diabetic foot infection and rate of limb salvage. Foot Ankle Int 34:351-358, 2013

107. Pence LM, Mock CM, Kays MB, Damer KM, Muloma EW, Erdman SM: Correlation of adherence to the 2012 Infectious Diseases Society of America practice guidelines with patient outcomes in the treatment of diabetic foot infections in an outpatient parenteral antimicrobial programme. Diabet Med 31:1114-1120, 2014

108. Pengzi Zhang,et al.Global Epidemiology of Diabetic Foot Ulceration: A Systematic Review and Meta-Analysis . Annals of Medicine. 2016. Published online: 01 Sep 2016.

109. El-Nahas M, Gawish H, Tarshoby M, State O, Boulton A. The prevalence of risk factors for foot ulceration in Egyptian diabetic patients. Pract Diabetes Int. 2008; 25: 362-366.

110. Al-Rubeaan K, Al Derwish M, Ouizi S et al. Diabetic foot complications and their risk factors from a large retrospective cohort study. PLOS ONE. 2015; 10: e0124446.

111. Iversen MM, Midthjell K, Østbye T et al. History of and factors associated with diabetic foot ulcers in Norway: the Nord-Trondelag Health Study. Scand J Public Health. 2008; 36: 62-68.

112. Moura Neto A, Wittmann DE, Fernandes TD, Nery M, Parisi MC. Risk factors for ulceration and amputation in diabetic foot: study in a cohort of 496 patients. Endocrine. 2013; 44: 119-124.

113. Kiani J, Moghimbeigi A, Azizkhani H, Kosarifard S. The prevalece and associated risk factors of peripheral diabetic neuropathy in Hamedan, Iran. Arch Iran Med. 2013; 16: 17-19.

114 Sämann A, Tajiyeva O, Müller N et al. Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany: a cross-sectional study. Diabet Med. 2008; 25: 557-563.

115. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. Arch Surg. 1991; 126: 1131-1134.

116. Obaid H, Eljedi A. Risk factors for the development of diabetic foot ulcers in Gaza Strip: a case-control study. Int J Diabetes Res. 2015; 4: 1-6.

117. Boyko EJ, Ahroni JH, Cohen V, Nelson KM, Heagerty PJ. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information the Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care. 2006; 29:1202-1207.

118. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. Diabetes Care. 2000; 23: 606-611.

119. Merza Z, Tesfaye S. The risk factors for diabetic foot ulceration. Foot. 2003; 13: 125-129.

120. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care. 1999; 22: 1036-1042.

121. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. Endocrine. 2012; 41: 384-397.

122. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet. 2005; 366: 1719-1724.

123. Tennvall GR, Apelqvist J. Health-economic consequences of diabetic foot lesions. Clin Infect Dis. 2004; 39(Suppl 2): S132-S139.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: TRATAMIENTO VASCULAR

124. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A,Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jirkovska A, Mauricio D, Ragnarson Tennvall G, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, Van Acker K, van Baal J, van Merode F, Schaper N High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 2007;50:18-25.

125. Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL. Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures. Diabetes Care 2006;29:1784-

126. Beckert S, Witte M, Wicke C, Königsrainer A, Coerper S: A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers. Diabetes Care 2006;29:988-992.

127. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, Uccioli L, Urbancic V, Bakker K, Holstein P, Jirkovska A, Piaggesi A, Ragnarson-Tennvall G, Reike H, Spraul M, Van Acker K, Van Baal J, Van Merode F, Ferreira I, Huijberts M. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. Diabetologia. 2008;51:747-55.

128. Elgzyri T, Larsson J, Thörne J, Eriksson KF, Apelqvist J. Outcome of ischemic foot ulcer in diabetic patients who had no invasive vascular intervention. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013;46:110-7.

129. Dolan NC, Liu K, Criqui MH, et al. Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. Diabetes Care 2002;25:113–120.

130. Boyko EJ, Ahroni JH, Davignon D, Stensel V, Prigeon RL, Smith DG. Diagnostic utility of the history and physical examination for peripheral vascular disease among patients with diabetes mellitus. Clin Epidemiol 1997;50:659-68.

131. Edmonds ME, Morrison N, Laws JW, Watkins PJ. Medial arterial calcification and diabetic neuropathy. Br Med J 1982;284:928-30.

132. Chantelau E, Lee KM, Jungblut R. Association of below-knee atherosclerosis to medial arterial calcification in diabetes mellitus. Diab Res Clin Pract 1995;29:169–172.

133. 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;48:1197–1203.

134. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli F, Schanzer A, Sidawy AN, 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;59:220-34

135. Effectiveness of bedside investigations to diagnose peripheral arterial disease among people with diabetes mellitus: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2015 in press

136. Performance of prognostic markers in the prediction of wound healing and/or amputation among patients with foot ulcers in diabetes: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2015 in press

137. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Boyko E, Mills JL, Reekers J, Shearman CP, Zierler RE, Schaper NC. Effectiveness of Revascularisation of the Ulcerated Foot in Patients with Diabetes and Peripheral Arterial Disease: A Systematic Review. Diabetes Metab Res Rev. 2015 in press

138. International Diabetes Federation Guideline Development Group. Global guideline for type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2014;104:1-52

139. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. Arch Intern Med 1998;158:1357–1364.

140. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2012;28:574-600.

141. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, on behalf of the TASC II Working Group. Intersociety consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 2007; 45(Suppl S): S5–S67.

142. Apelqvist J, Elgzyri T, Larsson J, Löndahl M, Nyberg P, Thörne J. Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcer in diabetic patients. J Vasc Surg. 2011 Jun;53:1582-8.

143. Young MJ, McCardle JE, Randall LE, Barclay JI. Improved survival of diabetic foot ulcer patients 1995-2008: possible impact of aggressive cardiovascular risk management. Diabetes Care. 2008;31:2143-7.

144. Andros G, Harris RW, Dulawa LB, Oblath RW, Salles-Cunha SX. The need for arteriography in diabetic patients with gangrene and palpable foot pulses. Arch Surg 1984; 119: 1260–1263.

145. Silvestro A, Diehm N, Savolainen H, Do DD, Vögelea J, Mahler F, Zwicky S, Baumgartner I. Falsely high ankle-brachial index predicts major amputation in critical limb ischemia. Vasc Med. 2006;11:69-74.

146. Gershater MA, Löndahl M, Nyberg P, et al. Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study. Diabetologia 2009; 52: 398–407

147. Ince P, Game FL, Jeffcoate WJ. Rate of healing of neuropathic ulcers of the foot in diabetes and its relationship to ulcer duration and surface area. Diabetes Care 2007;30:660-63.

148. Sheehan P1, Jones P, Caselli A, Giurini JM, Veves A. Percent change in wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week prospective trial. Diabetes Care. 2003;26:1879-82.

149. Elgzyri T, Larsson J, Nyberg P, Thörne J, Eriksson KF, Apelqvist J. Early revascularization after admittance to a diabetic foot center affects the healing probability of ischemic foot ulcer in patients with diabetes. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014;48:440-6.

150. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, Mills JL, Reekers J, Shearman CP, Zierler RE, Hinchliffe RJ. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer. A progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev. 2012;28 Suppl 1:218-24

151. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Smith DG, Davignon DR, Pecoraro RE. Predictors of transcutaneous oxygen tension in the lower limbs of diabetic subjects. Diabet Med 1996; 13: 549–554.

152. Pinzur MS, Stuck R, Sage R, Osterman H. Transcutaneous oxygen tension in the dysvascular foot with infection. Foot Ankle 1993; 14: 254–256.

153. Wallin L, Bjornsson H, Stenstrom A. Fluroescein angiography for predicting healing of foot ulcers. Acta orthop scand 1989;60:40-44.

154. Alexandrescu VA .Commentary: myths and proofs of angiosome applications in CLI: where do we stand? J Endovasc Ther. 2014:616-24

155. Sumpio BE, Forsythe RO, Ziegler KR, van Baal JG, Lepantalo MJ, Hinchliffe RJ. Clinical implications of the angiosome model in peripheral vascular disease. J Vasc Surg. 2013;58:814-26.

156. Lepäntalo M, Mätzke S. Outcome of unreconstructed chronic critical leg ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1996;11:153-7

157. Fisher TK, Scimeca CL, Bharara M, Mills JL Sr, Armstrong DG. A step-wise approach for surgical management of diabetic foot infections. J Vasc Surg. 2010;52(3 Suppl):72S-75S.

158. Stone PA, Back MR, Armstrong PA, Flaherty SK, Keeling WB, Johnson BL, Shames ML, Bandyk DF. Midfoot amputations expand limb salvage rates for diabetic foot infections.Ann. Vasc. Surg. 2005; 19, 805–811

159. Sheahan MG, Hamdan AD, Veraldi JR, McArthur CS, Skillman JJ, Campbell DR et al., Lower extremity minor amputations: the roles of diabetes mellitus and timing of revascularization. J. Vasc. Surg. 2005;42: 476–480

160. National Institute for Health and Clinical Excellence (2011). Diabetic foot problems. Inpatient management of diabetic foot problems. Clinical Guideline 119. London: NICE.

161. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ 2008 Apr 26;336(7650):924-926.

REFERENCIA ARTROPATIA DE CHARCOT

162. Recent advances in the diagnosis and management of diabetic neuropathy. H.M. Rathur, A.J.M. Boulton. The Journal of Bone and Joint Surgery, VOL. 87-B, N° 12, December 2003.

163. Surgical aspects of the diabetic foot. A. H. N. Robinson, C. Pasapula, J. W. Brodsky. The Journal of Bone and Joint Surgery, VOL.: 91-B, N° 1 January 2009.

164. Management of the diabetic – neurotrophic foot. I.C.L the American Academy of Orthopaedic Surgeons. VOL. XXVIII, 1979.

165. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Alexander van der Vert MD, Cary B. Chapman, MD, John H. Bowker, MD. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, September 2009 ,VOL 17 N° 9

166. The management of Charcot joint disease affecting the ankle and foot controlled by Arthrodesis by an Ilizarov frame. K.A.M. El- Gafary, K. M. Mostafa, W.Y. Al- adly. The Journal of Bone and Joint Surgery, VOL. 91-B N° 10, October 2009.

167. Charcot Arthopathy and Immobilization in a Weight- bearing Total Contact Cast. Leo J. de Souza, MBBS, FRCEd, FRCS (C).J Bone Joint Surg Am. 2008: 90: 754-9

168. Diabetic Neuroarthropathy of the foot and Ankle. Diabetic Committee American Orthopaedic Foot and Ankle Society. AOOS Annual Meeting San Francisco 1997. Mark P. Slovenkai M.D.

169. Pattern of diabetic neuropathic arthopathy associated with the peripheral bone mineral density. S.A. Herbst, K.B... Jones, C. I. Saltzman. The Journal of Bone and Joint Surgery, VOL. 86-B, N° 3, April 2004.

170. Midtarsal Arthrodesis in the Treatment of Charcot Midfoot Arthopathy. V. James Sammarco, MD. G, James Sammarco, MD. Earl W. Walker Jr., Ronald P.Guiao, MD. The Journal of Bone and Joint Surgery. VOL, 91 – A Number 1 January 2009.

171. The Management of Ankle Fractures in Patients with Diabetes. Dane K. Wukich, MD and Alex J. Kline, MD. J Bone and Joint Surg Am. 2008:90: 1570-8.

REFERENCIA DESCARGA PIE DIABÉTICO

172. S. A. Bus1; D. G. Armstrong2; R. W. van Deursen3; J. Lewis4; C. F. Caravaggi5; y P. R. Cavanagh6; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) 2015.

173. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC, International Working Group on Diabetic Foot Editorial B. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. Diabetes/ metabolism research and reviews 2012; 28 Suppl 1: 225-31.

174. Boulton AJM, Kirsner RS, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. New England Journal of Medicine 2004; 351(1): 48-55+109.

175. 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 patient cohort. Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association 2002; 19(5): 377-84.

176. Pound N, Chipchase S, Treece K, Game F, Jeffcoate W. Ulcer-free survival following management of foot ulcers in diabetes.Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association 2005; 22(10): 1306-9.

177. Bus SA, Waaijman R, Arts M, et al. Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial. Diabetes care 2013; 36(12): 4109-16.

178. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. Diabetes care 2000; 23(5): 606-11.

179. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration.Diabetes care 1998; 21(10): 1714-9.

180. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a Revisión sistemática. Diabetes/metabolism research and reviews 2012; 28(7): 574-600.

181. Ahroni JH, Boyko EJ, Forsberg RC. Clinical correlates of plantar pressure among diabetic veterans. Diabetes care 1999; 22(6): 965-72.

182. Bus SA, Valk GD, van Deursen RW, et al. The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a Revisión sistemática. Diabetes/metabolism research and reviews 2008; 24 Suppl 1: S162-80.

183. Lewis J, Lipp A. Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. The Cochrane database of Revisión sistemáticas 2013; 1: Cd002302.

184. Morona JK, Buckley ES, Jones S, Reddin EA, Merlin TL. Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a Revisión sistemática and meta-analysis. Diabetes/metabolism research and reviews 2013; 29(3): 183-93.

185. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. Diabetes care 2005; 28(3): 551-4.

186. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. Diabetes care 2001; 24(6): 1019-22.

187. Faglia E, Caravaggi C, Clerici G, et al. Effectiveness of removable walker cast versus nonremovable fiberglass off-bearing cast in the healing of diabetic plantar foot ulcer: a randomized controlled trial. Diabetes care 2010; 33(7): 1419-23.

188. Piaggesi A, Macchiarini S, Rizzo L, et al. An off-the-shelf instant contact casting device for the management of diabetic foot ulcers: a randomized prospective trial versus traditional fiberglass cast. Diabetes care 2007; 30(3): 586-90.

189. Caravaggi C, Sganzaroli A, Fabbi M, et al. Nonwindowed nonremovable fiberglass off-loading cast versus removable pneumatic cast (AircastXP Diabetic Walker) in the treatment of neuropathic noninfected plantar ulcers: a randomized prospective trial. Diabetes care 2007; 30(10): 2577-8

190. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, et al. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. Controlled clinical trial. Diabetes care 1989; 12(6): 384-8.

191. Van De Weg FB, Van Der Windt DA, Vahl AC. Wound healing: total contact cast vs. custom-made temporary footwear for patients with diabetic foot ulceration. Prosthetics and orthotics international 2008; 32(1): 3-11.

192. Caravaggi C, Faglia E, De Giglio R, et al. Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomized study. Diabetes care 2000; 23(12): 1746-51.

193. Gutekunst DJ, Hastings MK, Bohnert KL, Strube MJ, Sinacore DR. Removable cast walker boots yield greater forefoot off-loading than total contact casts. Clinical biomechanics (Bristol, Avon) 2011; 26(6): 649-54.

194. Agas CM, Bui TD, Driver VR, Gordon IL. Effect of window casts on healing rates of diabetic foot ulcers. Journal of wound care 2006; 15(2):80-3.

195. Ha Van G, Siney H, Hartmann-Heurtier A, Jacqueminet S, Greau F, Grimaldi A. Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: efficacy, safety, and compliance. Diabetes care 2003; 26(10): 2848-52.

196. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, et al. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. Diabetes care 2005; 28(3): 555-9.

197. Wukich DK, Motko J. Safety of total contact casting in high-risk patients with neuropathic foot ulcers. Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society 2004; 25(8): 556-60.

198. Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MS, Sleegers R, Schaper NC. Casting of recurrent diabetic foot ulcers: effective and safe? Diabetes care 2005; 28(6): 14934.

199. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study. Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association 2008; 25(6): 700-7.

200. Wu SC, Jensen JL, Weber AK, Robinson DE, Armstrong DG. Use of pressure offloading devices in diabetic foot ulcers: do we practice what we preach? Diabetes care 2008; 31(11): 2118-9.

201. Fife CE, Carter MJ, Walker D. Why is it so hard to do the right thing in wound care? Wound repair and regeneration : official publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society 2010; 18(2): 154-8.

202. Nabuurs-Franssen MH, Sleegers R, Huijberts MS, et al. Total contact casting of the diabetic foot in daily practice: a prospective follow-up study. Diabetes care 2005; 28(2): 243-7.

203. Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. Diabetes care 2003; 26(9): 2595-7.

204. Dumont IJ, Lepeut MS, Tsirtsikolou DM, et al. A proof-of-concept study of the effectiveness of a removable device for offloading in patients with neuropathic ulceration of the foot: The Ransart boot. Diabetic Medicine 2009; 26(8): 778-82.

205. Dumont IJ, Tsirtsikolou DM, Lepage M, et al. The Ransart boot - an offloading device for every type of diabetic foot ulcer? EWMA Journal 2010; 10(2): 46-50.

206. Birke JA, Pavich MA, Patout Jr CA, Horswell R. Comparison of forefoot ulcer healing using alternative off-loading methods in patients with diabetes mellitus. Advances in skin & wound care 2002; 15(5): 210-5.

207. Chantelau E, Breuer U, Leisch AC, Tanudjaja T, Reuter M. Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with 'half shoes'. Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association 1993; 10(3): 267-70.

208. Hissink RJ, Manning HA, van Baal JG. The MABAL shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society 2000; 21(4): 320-3.

209. Rizzo L, Tedeschi A, Fallani E, et al. Custom-made orthesis and shoes in a structured follow-up program reduces the incidence of neuropathic ulcers in high-risk diabetic foot patients. The international journal of lower extremity wounds 2012; 11(1): 59-64.

210. Lavery LA, LaFontaine J, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides G. Shear-reducing insoles to prevent foot ulceration in high-risk diabetic patients. Advances in skin & wound care 2012; 25(11): 519-24; quiz 25-6.