

# Guías Colombianas Para la Prevención Diagnóstico y Tratamiento del Pie Diabético.

2019

**Un Manejo Integral**

*LA GUERRA  
DEJA UNA  
HUELLA ...*

*LA  
DIABETES  
TAMBIÉN*

*EVITEMOS MAS  
AMPUTACIONES*





2019

*Con el apoyo de:*



FEDERACIÓN  
DIABETOLOGICA  
COLOMBIANA

**COLPEDIS**

Grupo Colombiano de Pie Diabético

COLPEDIS. Grupo Colombiano de Pie Diabético

Tercera edición 2019

ISBN: 978-98447-1-7

Guías Colombianas para la Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Pie Diabético. Un manejo integral.

Queda estrictamente prohibida la reproducción, distribución, divulgación, publicación, fijación, comunicación pública, bien sea total o parcial de este artículo, por cualquier proceso o cualquier medio conocido o por conocer, comprendidos la reprografía, fónica, por fotocopia, microfilme, offset o mimógrafo, tratamiento informático, traducción, adaptación arreglo, sin previa autorización escrita de los titulares del copy-right.

Las Ideas expresadas en esta obra son responsabilidad de sus autores.

Esta edición y sus características gráficas son propiedad de COLPEDIS Ley 23 de 1982, Art 61 Constitución Nacional.



# JUNTA DIRECTIVA FEDERACION DIABETOLOGICA COLOMBIANA 2017 - 2019

## **PRESIDENTE:**

**Carlos Alberto Calderón Ribero MD.**  
Médico Epidemiólogo, Flebólogo,  
Diabetólogo

## **VICEPRESIDENTE:**

**Jorge Alejandro Castillo Barcias MD.**  
Medico Internista, Endocrinólogo

## **SECRETARIA:**

**Luisa Fernanda Bohorquez V. MD.**  
Médico Especialista en Metabolismo,  
Diabetes y Pie Diabético

## **TESORERO:**

**Jorge Alirio Martínez Clavijo MD.**  
Médico Diabetólogo

## **COAUTORES DE 1ra Y 2da GUÍA COLPEDIS:**

Hernán Urquijo Quintero MD.  
Rafael Arturo Ordúz López MD.  
Carlos Alberto Calderón MD.  
Iván Darío Escobar Duque MD.  
Luisa Fernanda Bohórquez V. MD.  
Gustavo Márquez Salón MD.

## **VOCALES:**

**Eleonora Vizcaino Pabón MD.**  
Médico Internista, Diabetóloga

**Edward Martinez Caceres MD.**  
Médico Internista, Nefrólogo,  
Diabetólogo

**Juan Pablo Camacho Tamayo MD.**  
Médico Diabetólogo

## **CONSULTOR INTERNACIONAL:**

**Fermín Martínez de Jesús MD.**  
Médico Cirujano General, Especialista  
en cirugía de Pie.

## **COORDINADOR GRUPO COLPEDIS:**

**Rafael Arturo Orduz Lopez MD.**  
Médico Epidemiólogo, Diabetólogo

Álvaro Márquez Zuccardi. MD.  
Jaime Arturo Brugés Ruíz MD.  
Alberto Muñoz Hoyos MD.  
Yamile Júbiz Pacheco MD.  
Alejandro Díaz Bernier MD.

## ASOCIACIONES MEDICAS CIENTÍFICAS

- ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE CIRUGÍA VASCULAR Y ANGIOLOGÍA  
**Dr: Luis Naranjo**
- SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA  
**Dr: Luis Fernando Calixto**
- ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE ENDOCRINOLOGÍA DIABETES Y METABOLISMO  
**Dra: Amanda Páez**
- ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DERMATOLOGÍA  
**Dr: Natalia Hernández Mantilla**
- ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA  
**Dr: Sergio Francisco Ramírez**
- ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE INFECTOLOGIA  
**Dr Fredy Guevara**
- ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MEDICINA INTERNA  
**Dr: Gustavo Adolfo Parra Zuluaga**
- ASOCIACIÓN MEDICA DEL DEPORTE DE COLOMBIA  
**Dr . Harold Arévalo Parada**
- SOCIEDAD COLOMBIANA DE MEDICINA FAMILIAR  
**Dra: Patricia Bernal**
- ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR  
**Dr: Felipe Andrés Mejía Sánchez**

# GUIAS COLOMBIANAS

## PARA LA PREVECIÓN, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

### DEL PIE DIABETICO

*Un manejo integral*



**Sociedades Científicas**

*Con el apoyo de:*



**Entidades de Gobierno**

# PROLOGO



La diabetes es una de las enfermedades de más alta prevalencia en el mundo al igual que sus complicaciones crónicas. Estas dependen de factores genéticos, inflamación, dinámica vascular, comorbilidades asociadas, problemas nutricionales y factores biológicos propios de cada paciente. A pesar de la importancia que se le ha dado, el pie diabético y las amputaciones, seguirán siendo una grave y compleja preocupación a nivel mundial por el impacto económico, social y psicológico en el paciente y sus familiares.

La IDF (FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE LA DIABETES), ha impulsado múltiples campañas tratando de disminuir los índices de úlceras y amputación con resultados poco favorables.

La FDC (FEDERACION DIABETOLOGICA COLOMBIANA) y COLPEDIS (GRUPO COLOMBIANO PARA EL ESTUDIO DEL PIE DIABETICO), presentan estas guías 2019, consensuadas, basadas en la evidencia científica y con la participación multidisciplinaria de las siguientes sociedades científicas:

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE CIRUGÍA VASCULAR Y ANGIOLOGÍA, SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA (SCCOT), ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE ENDOCRINOLOGÍA DIABETES Y METABOLISMO, ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE DERMATOLOGÍA, ASO-

CIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROLOGÍA, ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE INFECTOLOGÍA (ACIN), ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE MEDICINA INTERNA (ACMI), ASOCIACIÓN MEDICA DEL DEPORTE DE COLOMBIA, SOCIEDAD COLOMBIANA DE MEDICINA FAMILIAR (SOCMEF) Y ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE ALGOLOGÍA.

Son el primer acercamiento ante los entes gubernamentales, IETS ( Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud ), el ministerio de salud y protección social, el Invima, el Instituto nacional de Salud, Colciencias, Ascofame y la Asociación Colombiana de Sociedades científicas;



para que sea reconocido el pie diabético como una patología compleja y este vinculado como diagnóstico RIPS (Registros Individuales de Prestación de Servicios de Salud), definidos como el conjunto de datos mínimos y básicos del Sistema General de Seguridad Social en salud, para los procesos de dirección, regulación y control y como soporte de servicios, cuya denominación, estructura y características se ha unificado y estandarizado para todas las entidades a que hace referencia el artículo segundo de la resolución 3374 de 2000 (las instituciones prestadoras de servicios de salud (IPS), de los profesionales independientes, o de los grupos de práctica profesional, las

entidades administradoras de planes de beneficios y los organismos de dirección, vigilancia y control del SGSSS.)

Queremos con esta guía que cualquier equipo de salud en diabetes, tenga la oportunidad de utilizar herramientas unificadas, concretas, prácticas, sencillas, basadas en algoritmos; con el objetivo de hacer énfasis en la prevención y la educación en pie diabético en riesgo y del pie diabético ulcerado. Estamos convencidos de que esta es la mejor manera de disminuir esta carga a nuestro sistema de salud.

**Rafael Arturo Ordúz López**  
**Coordinador Colpedis 2018**



## PREVENCIÓN

El pie diabético es un síndrome complejo. Está caracterizado por diferentes escalas de gravedad en infección, isquemia, neuropatía y edema. En el pie diabético se produce destrucción de tejidos en extensión, profundidad y áreas anatómicas que puede llevar al paciente a la amputación o a la muerte, sobre todo, si el paciente tiene comorbilidades asociadas y su estado clínico está muy afectado.



Se estima actualmente que entre un 15 y un 20% de los diabéticos presentarán una úlcera en el transcurso de su evolución y de ellos un 30% sufrirá una amputación. El problema grave es que el 80% de las amputaciones mayores que se llevan a cabo en los diabéticos son innecesarias.

El manejo multidisciplinario permite un tratamiento adecuado incluyendo revascularización y control por las demás especialidades que en muchos casos salvará la extremidad. El 50% de los diabéticos sometidos a una amputación, pierden la otra extremidad en menos de 5 años. Unas de cada cinco hospitalizaciones de

pacientes diabéticos son por problemas en los pies y en el mundo cada 30 segundos se realiza una amputación mayor por diabetes. El 30% de los pacientes fallecen en el primer año, 50% dentro de los 3 años y 70% en los siguientes 5 años de realizada la amputación; esta mortalidad es básicamente por causa cardiovascular.

El porcentaje de nuevos casos de úlceras en los pies está en relación con la duración de la diabetes, la edad, el sexo masculino, el hábito de fumar y el nivel de prevención que se puede establecer.

La prevención es la única manera de disminuir el impacto económico y social, por eso se

deben formar equipos multidisciplinarios que han demostrado ser muy efectivos para disminuir el índice de amputaciones.

**Factores desencadenantes y/o agravantes del pie diabético que pueden ser influenciados mediante prevención:**

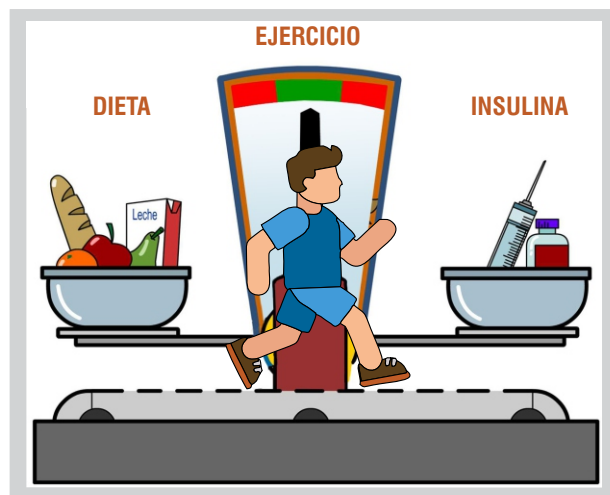
1. El tiempo de diabetes
2. El control metabólico
3. La presencia de neuropatía diabética
4. La presencia de enfermedad arterial periférica
5. La presencia de deformidades o alteraciones en la biomecánica del pie (PIE DE CHARCOT, Hallux, dedos en garra etc)
6. La presencia de infecciones agregadas.
7. Úlceras y amputaciones previas.
8. Estilo de vida (sedentarismo, cigarrillo, alcohol, abandono, comorbilidades no controladas, factores nutricionales).

Del hecho estadístico de que un 15% de pacientes diabéticos, presentan úlceras en los pies se puede deducir que un 85% son susceptibles de sufrir ulceración. Esta es la razón fundamental por la cual se deben promover programas de prevención en todos los niveles de atención en salud, cada uno con su mayor o menor profundidad.

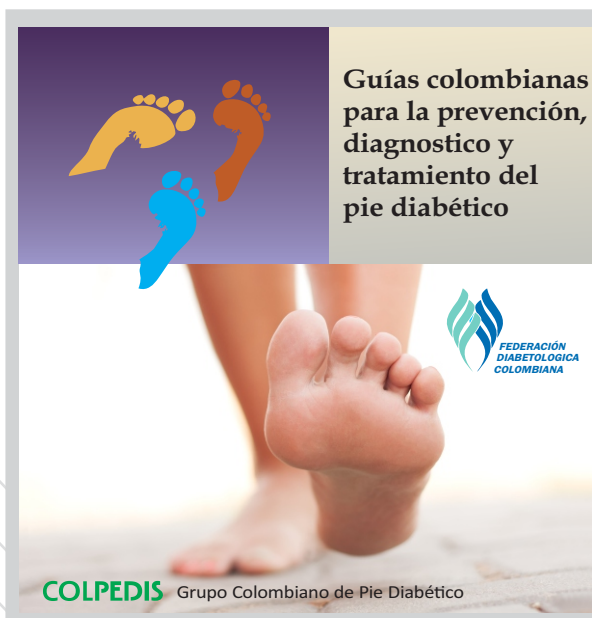
La implementación de estos programas exige que las instituciones tomen las medidas para contar con los equipos requeridos y con el personal suficientemente entrenado y capacitado, para que en el momento de la llegada de un paciente diabético se inicie la cascada de labores técnico-científicas, que van a impedir o por lo menos a retardar la presencia de esta catastrófica complicación.

Esto sin olvidar que parte del entrenamiento

incluye, contar con personal educador que se encargue de entrenar a los familiares del paciente, en los cuidados pertinentes.



En la medida en que este material es una guía de manejo que debe ser tomada en cuenta en cada consulta, vale la pena anotar que el instrumental de examen debe incluir mínimo: monofilamento de Semmens Weinstein de 10 gramos, el diapasón de 128 MHz y martillo de reflejos. (El manejo de estos instrumentos será detallado en el capítulo de neuropatía).



**Sistema de clasificación de riesgos para pie diabético y frecuencia de inspección y evaluación periódica de los pies.**

Existen diferentes estrategias que le permiten al médico y al personal de salud evaluar el riesgo que el paciente tiene de sufrir un pie diabético.

Una alternativa de evaluación aceptada y analizada en diferentes estudios con buenos resultados es la llamada PIE RISK. Puede ser aplicado por médico, enfermera, educador o familia del paciente y por eso existen PIE RISK enfermería, PIE RISK pacientes que será diligenciado por cada uno de ellos. (ver tablas).

| CATEGORIA | PERFIL DE RIESGO  | FRECUENCIA DE LA INSPECCIÓN PERIÓDICA |
|-----------|---|---------------------------------------|
| 1         | Pies aparentemente sanos, normales al examen externo, sin signos ni síntomas de neuropatía o enfermedad vascular periférica | Una vez al año                        |
| 2         | Pies con neuropatía sensitiva   | Una vez cada 6 meses                  |
| 3         | Neuropatía sensitiva y signos de enfermedad vascular periférica y/o deformidades del pie.                                   | Una vez cada 3 meses                  |
| 4         | Antecedentes de úlcera de pie o amputación  | Una vez cada 1 a 3 meses              |

**(Tabla 1.) Instrumento para categorizar el pie en riesgo realizado por enfermería – Pie Risk**

| PIE - RISK ENFERMERÍA  |          |   |          |
|--|----------|---|----------|
| <b>1. ¿Cuántos años lleva como diabético?</b>                        |          | <b>2. Valor de ultima hba1c</b>                             |          |
| < 10 años  | 1 punto  | 7 - 9   | 1 punto  |
| 10 - 20 años   | 2 puntos | 9 - 11  | 2 puntos |
| > 20 años  | 3 puntos | > 12  | 3 puntos |
| <b>3. Síntomas neuróticos: Dolor, ardor, hormigueo, parestesias.</b> |          | <b>4. Examen clínico de la neuropatía Monofilamento</b>     |          |
| < 2 síntomas   | 1 punto  | Positivo en 2 sitio   | 1 punto  |
| 2 - 4 síntomas   | 2 puntos | Positivo en > 2 sitios                                      | 2 puntos |
| 1 moderado a severo  | 3 puntos | Anestesia o pie de Charcot                                  | 3 puntos |
| <b>5. Examen vascular</b>  |          | <b>6. Deformidades: callos, dedos, hallux</b>               |          |
| Pedios ausentes sin claudicación                                     | 1 punto  | < 2   | 1 punto  |
| Pedios ausentes con claudicación                                     | 2 puntos | 2 - 3   | 2 puntos |
| Pedios ausentes con dolor en reposo                                  | 3 puntos | > 3   | 3 puntos |
| <b>7. Alteraciones infecciosas</b>                                   |          | <b>8. Antecedente de úlcera, amputación menor o Charcot</b> |          |
| 1 foco   | 1 punto  | 5 puntos  |          |
| 2 focos  | 2 puntos |   |          |
| > 2 focos  | 3 puntos |   |          |

Orduz A, Tique C, Stephens I, Risk, una herramienta para la prevención del pie diabético. Endocrinología, diabetes y metabolismo, Vol. 3, Numero 1, pág. 25-3; marzo 2016

| CLASIFICACIÓN DE RIESGOS |                |
|--------------------------|----------------|
| Leve                     | 0 - 9 Puntos   |
| Moderado                 | 10 - 18 Puntos |
| Alto                     | > 18 Puntos    |

( Tabla 2. ) Instrumento para categorizar el pie en riesgo realizado por el paciente – Pie Risk

| PIE - RISK PACIENTE  |          |  |          |
|--|----------|--|----------|
| <b>1. ¿CUÁNTOS AÑOS LLEVA COMO DIABÉTICO?</b>  |          | <b>2. SU MÉDICO LE HA DICHO QUE SU CONTROL ESTA</b>                          |          |
| < 10 años  | 1 punto  | Bien   | 1 punto  |
| 10 - 20 años   | 2 puntos | Regular  | 2 puntos |
| > 20 años  | 3 puntos | Mal  | 3 puntos |
| <b>3. HA SENTIDO EN LOS PIES: QUEMADURA, ARDOR, ADORMECIMIENTO, SENSACIÓN DE PICADAS COMO AGUJAS</b> |          | <b>4. CUANDO CAMINA SIENTE DOLOR EN LAS PIERNAS QUE LO OBLIGA A SENTARSE</b> |          |
| < 2 síntomas   | 1 punto  | 1 cuadra   | 1 punto  |
| 2 - 4 síntomas   | 2 puntos | 2 cuadas   | 2 puntos |
| 1 moderado a severo  | 3 puntos | Al momento de caminar  | 3 puntos |
| <b>5. USTED TIENE EN SUS PIES: ¿DEFORMIDADES COMO CALLOS, JUANETES, DEDOS EN GARRA?</b>              |          | <b>6. USTED TIENE HONGOS O INFECCIONES EN LOS PIES:</b>                      |          |
| < 2 lesiones   | 1 punto  | 1 foco   | 1 punto  |
| 2 - 3 lesiones   | 2 puntos | 2 focos  | 2 puntos |
| > 3 lesiones   | 3 puntos | > 2 focos  | 3 puntos |
| <b>7. ANTECEDENTE DE ULCERA, AMPUTACIÓN MENOR O PIE DE CHARCOT</b>                                   |          |  |          |
| 1 foco   | 1 punto  |  |          |
| 2 focos  | 2 puntos |  |          |
| > 2 focos  | 3 puntos |  |          |

| CLASIFICACIÓN DE RIESGOS |               |
|--------------------------|---------------|
| Leve                     | 0 - 8 Puntos  |
| Moderado                 | 9 - 16 Puntos |
| Alto                     | > 16 Puntos   |

Orduz A, Tique C, Stephens I, Risk, una herramienta para la prevención del pie diabético. Endocrinología, diabetes y metabolismo, Vol. 3, Numero 1, pág. 25-3; marzo 2016



**De la experiencia recogida en años de trabajo en podología se concluye que hay cinco elementos básicos de prevención del pie diabético:**



1. La observación directa del pie diariamente en la búsqueda de lesiones o evidencia de futuras lesiones de una manera oportuna y temprana.
2. Mantener la piel limpia, fresca y humectada mediante el uso de cremas libres de alcohol, pues la resequedad de la piel del pie es la vía de acceso de múltiples lesiones. Esta sequedad puede ser consecuencia desde el simple mal uso de sustancias causticas hasta la disautonomía simpática.
3. El uso con cambio diario de medias especiales de prevención, que son acolchadas y que son particular y técnicamente hechas para la prevención de las lesiones del pie del diabético, mediante mecanismos antisudorales, antimicóticos y porque su color blanco pone fácilmente en evidencia secreciones o sangrados.
4. El calzado, que debe ser adaptado al tipo de pie que se tenga con características que protejan de lesiones y que eviten deformidades. Existen fundamentalmente 3 tipos de calzado utilizables en la terapéutica del pie diabético que son: calzado preventivo, terapéutico y de rehabilitación.
5. La comunicación directa inmediata y de confianza entre el paciente y su familia y el equipo de manejo. Una herramienta practica es el sistema de WhatsApp.

La podología en nuestro medio se ha ejercido empíricamente por personal que usualmente no conoce la patología del pie y se limita al manejo estético. Una buena alternativa sería generar guías elementales para cada nivel de atención. Podología básica, podología de mediano nivel y podología clínica. Esta tarea está por resolver.



### **Información y educación al paciente con riesgo de pie diabético**

#### **¿Qué es el pie diabético?**

Es una grave complicación de la diabetes mal controlada que daña los nervios de sensibilidad y la arterias que oxigenan el pie formándose úlceras que se infectan fácilmente, no cicatrizan, se profundizan, los tejidos se necrosan y terminan en amputación.



## ¿Qué es pie de charcot?

Es el repentino debilitamiento de los huesos del pie, que puede presentarse en personas con neuropatía diabética. Los huesos pueden fracturarse sin producir dolor y al caminar el pie cambia de forma.

Es un padecimiento muy grave que puede llevar a una deformidad importante, incapacidad e incluso úlceras y amputación. Debido a su gravedad se debe consultar inmediatamente si presentan los signos o síntomas.



### **Por favor no olvide los cuatro consejos prácticos para nunca sufrir de pie diabético:**

1. Mírese los pies todos los días
2. Utilice crema humectante para evitar la resequedad
3. Utilice medias gruesas, sin huecos y sin costuras
4. Utilice un buen calzado, preferiblemente que al doblar la suela, sea rígida al doblar y con plantilla personalizada si la puede adquirir

En caso de que se presente algún problema en sus pies como:

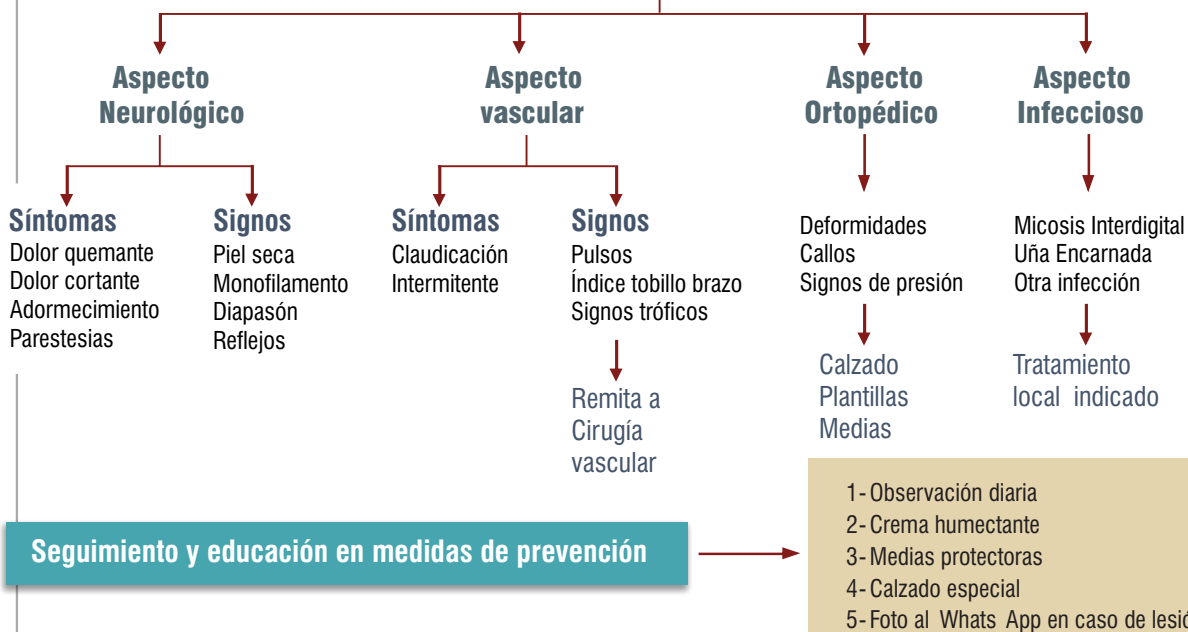
- Dolor
- Inflamación
- Infección
- Que se ponga roja alguna zona del pie
- Una herida sin importar el tamaño.

Inmediatamente envíe una foto de sus pies con sus datos y número telefónico a esta dirección electrónica: (Contacto Electrónico), o al Whats-app: (celular de contacto) para ser visto por un equipo médico especializado.



## RESUMEN DE ALGORITMO DE EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN PREVENCIÓN

**Ingresa el paciente: Edad - tiempo de diabetes - Control metabólico**



## Bibliografía

- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2015. <http://www.diabetesatlas.org>
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama*. 2005 Jan 12;293(2):217-28.
- Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *Int Wound J*. 2007 Dec 1;4(4):286-7.
- World Health Organization. Assessing national capacity for the prevention and control of noncommunicable diseases. Report of the 2015 global survey. Geneva: WHO. 2015
- World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014. 2014.
- Hu FB. Globalization of Diabetes. *Diabetes Care*. 2011 May 26;34(6):1249.
- Wu SC, Driver VR, Wrobel JS, Armstrong DG. Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment. *Vascular health and risk management*. 2007 Feb 1;3(1):65.
- Boulton AJ. The diabetic foot: a global view. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2000 Sep 1;16(S1):S2-5.
- Boulton A. The diabetic foot: epidemiology, risk factors and the status of care. *Diabetes Voice*. 2005 Nov;50(S1):5-7.
- Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*. 2005 Nov 18;366(9498):1719-24.
- Bobircă F, Mihalache O, Georgescu D, Pătrașcu T. The New Prognostic-Therapeutic Index for Diabetic Foot Surgery-Extended Analysis. *Chirurgia*. 2016; 111:151-5.
- Lazzarini PA, Hurn SE, Fernando ME, Jen SD, Kuys SS, Kamp MC, Reed LF. Prevalence of foot disease and risk factors in general inpatient populations: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open*. 2015 Nov 1;5(11):e008544.
- Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. *Williams Textbook of Endocrinology 13th Edition* 2016. Elsevier Inc.
- Cheung C et al. The diabetic foot: A reconceptualization. *Diabetic Foot Canada* 2013, Vol1, No1, 11-12.
- International Diabetes Federation and International Working Group of the Diabetic Foot. *Diabetes and Foot Care: Time to Act, Fourth Edition*.



# NEUROPATIA DIABETICA

## DEFINICION



Las neuropatías diabéticas son un grupo de afecciones del sistema nervioso periférico producida por la diabetes mellitus y relacionada principalmente con la duración de la enfermedad y el mal control metabólico, por lo tanto, es el daño del nervio con presencia de síntomas y/o signos de disfunción del nervio periférico en presencia de diabetes después de excluir otras causas.

### Epidemiología:

Es la complicación más frecuente y más temprana de la diabetes. Puede estar presente desde el estado de intolerancia a los carbohidratos. De acuerdo con los estudios en los diferentes países el reporte de neuropatía diabética tiene una prevalencia con rangos desde el 16 hasta el 66%.

### Manifestaciones clínicas:

Los síntomas de neuropatía diabética son muy variados. La neuropatía diabética puede manifestarse por múltiples síntomas. Para hacerlo más cómodo en el interrogatorio y llegar más pronto al diagnóstico se utiliza de herramienta Total Symptoms Score TSS que incluye 4 síntomas en general:

- Sensación de quemadura

- Sensación de ardor
- Sensación de adormecimiento
- Sensación de parestesias

(Tabla 3)

| TSS (Total Symptom Score)      |                         |
|--------------------------------|-------------------------|
| Síntomas principales           | Terminología USA        |
| 1. Dolor lancinante o cortante | Stabbing pain           |
| 2. Dolor tipo ardor quemante   | Burning pain            |
| 3. Parestesia                  | Prickling               |
| 4. Adormecimiento              | Feeling of being asleep |

### Determinación del Puntaje Total

| Frecuencia del Síntoma | Intensidad del Síntoma (Severidad) |      |          |        |
|------------------------|------------------------------------|------|----------|--------|
|                        | Ausente                            | Leve | Moderado | Severo |
| 1 Ocasional            | 0                                  | 1.00 | 2.00     | 3.00   |
| Frecuente              | 0                                  | 1.33 | 2.33     | 3.33   |
| Continuo               | 0                                  | 1.66 | 2.66     | 3.66   |

Puntaje Total: 0 - 14.64

La presentación clínica puede ser variable con dolor especialmente nocturno o en reposo y con diferente grado de frecuencia e intensidad.

La mayoría de los pacientes con neuropatía diabética presentan algún síntoma o signo que debe ser reconocido mediante la anamnesis o el examen físico. Sin embargo, hasta el 50% de los pacientes pueden estar asintomáticos y detectar la neuropatía diabética mediante el examen clínico o la presencia de una úlcera indolora.



La forma clínica más frecuente es la polineuropatía simétrica distal sensitiva motora ascendente y la neuropatía autonómica.

Otras formas como la neuropatía asimétrica como el plexo radiculopatía lumbosacra, la neuropatía toracoabdominal, la neuropatía por atrapamiento, (nervio perineal, túnel del carpo, nervio motor ocular común). Puede haber mono neuropatías isquémicas, mono neuropatía múltiple o polineuropatía desmielinizante.

En la presencia de neuropatía motora, con afección de los músculos intrínsecos del pie se presenta debilidad, atrofia, alteración del equilibrio y deformidades debido a la flexión de las articulaciones interfalángicas e hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas, caída del arcos anatómicos con exposición de las cabezas metatarsales, esto empuja las almohadillas de grasa que cambian la biomecánica y este estrés repetitivo causa callosidades que pueden ulcerarse y luego infectarse.

En la presencia de neuropatía autonómica se afecta la vaso regulación que puede dar lugar a resequead y fisuración predominantemente las plantas de los pies. Sin tratamiento estas lesiones pueden progresar sobre los tejidos profundos dando como resultado la ulceración

La disautonomía cardiovascular, se manifiesta como una alteración en el control de la frecuencia cardíaca y en mecanismos vasculares de la tensión arterial con alta variabilidad que explica el aumento del riesgo intraoperatorio y la presencia de infartos al miocardio silentes e hipotensión postural con presencia de mareo frecuente por la alteración en la inervación simpática.

Las manifestaciones gastrointestinales la gastroparesia diabética que puede presentarse en un 75% de los pacientes con síntomas como dolor epigástrico, náuseas, vómito, distensión abdominal, intolerancia a algunos alimentos o

sensación de saciedad precoz. El tracto intestinal se afecta en un 35% de los casos con presencia de diarrea y constipación.

La alteración genitourinaria se manifiesta en los hombres por disfunción eréctil en un 50% de los casos empeorados por la edad, factores vasculares y psicológicos; la vejiga neurogénica puede estar en un 37% a 59% con un aumento del umbral del reflejo miccional y aumento en la retención de orina.

### **Neuropatía Fisiopatología:**

La hiperglicemia actuaría a través de varios mecanismos para producir el compromiso axonal. Lo primero es la acumulación de sorbitol con disminución de los niveles de mioinositol por activación de las vías de los polioles, esto da lugar a elevación del estado osmótico intracelular, aumento del estrés oxidativo. Se activa un segundo mecanismo que es la producción de la proteinkinasa C con producción de superóxidos y modificación de la expresión de genes dando lugar a aumento de sustancias proinflamatorias y protrombóticas en el endotelio.

La alteración en la producción de óxido nítrico, se altera el tono vascular con aumento de la permeabilidad. La formación de productos finales de glicosilación avanzada produce acumulación anormal de aldehídos que determina una respuesta inflamatoria celular con producción de citoquinas.

La alteración de la vía de las hexosaminas produce un aumento de peroxidantes en las mitocondrias que favorece la patología vascular al haber excesos de oxidantes sobre antioxidantes y daño en el endotelio vascular con aumento de la producción de factor de necrosis Kappa Beta que empeora la inflamación.

Un mecanismo adicional son los fenómenos autoinmunitarios que generan neuro inflamación y juegan un rol en la iniciación y velocidad del deterioro de la neuropatía.



### **DIAGNÓSTICO**

Debe realizarse haciéndose una anamnesis muy precisa sobre síntomas específicos. Ver tabla TSS.

Debemos observar la manera como camina el paciente y evaluar el grado de trofismo. Con los pies desnudos y el paciente en reposo, en el examen físico debemos realizar mínimo 4 observaciones:

- Diagnóstico de neuropatía autonómica temprana en la piel manifestada por el grado de sequedad.
- Evaluación de la fibra corta neuropática con el monofilamento o el test de temperatura.
- Evaluación de la fibra larga con el diapasón de 128 Hz
- Evaluación de la fibra motora mediante los reflejos tendinosos aquiliano y rotuliano.
- El monofilamento de Semmes Weinstein de 10g debe evaluar cuatro áreas evitando las áreas de callosidad. Pulpejo del primer artejo y cabezas metatarsales de primero tercero y cuarto.
- Se debe colocar el monofilamento perpendicularmente hasta que doble y se sostenga durante menos de 2 segundos.

El paciente, debe estar con los ojos cerrados y respondiendo “sí” a cada vez que sienta presión sobre la planta del pie, El diagnóstico se determina por neuropatía si el paciente no siente una de las cuatro áreas analizadas.

**El diapasón de 128 Hz se usa de la siguiente manera:**

Coloque los pies del paciente sobre una superficie plana. Active y toque el diapasón colocándolo un centímetro por encima de la región ungueal y pregunte si puede sentir la vibración. Un buen ejercicio consiste en mostrarle primero al paciente una prominencia ósea en la mano para que el determine la sensibilidad que va a sentir en sus pies. Haga que el paciente responda “sí” o “no” cuando se le pregunte si puede sentir la vibración.

Para el test de temperatura se pueden usar dos tubos de ensayo. Uno con agua fría a 5 o 10 grados centígrados y otro con agua tibia a 35 ó 45 grados centígrados. Luego de colocarlos en el dorso del pie se pide al paciente si logra discriminar las diferentes temperaturas. Recuerde que la sensación de temperatura se pierde junto con la sensación de dolor de nervios periféricos pequeños no mielinizados, por lo que si el paciente ha perdido la sensibilidad a temperatura posiblemente también tenga alteración con el monofilamento.

Para evaluar la neuropatía motora el paciente debe caminar sobre las puntas de los dedos y sobre los talones para mirar alguna alteración. El signo del abanico que es la capacidad de separación de los dígitos es otra manera de evaluarla. Los reflejos tendinosos se evalúan con el martillo de reflejos. Puede ser muy débil en las personas ancianas, por lo cual no es una prueba específica a estos pacientes.

**(Tabla 4). NDS modificado. Versión 1**

|   | Derecha | Izquierda |
|---|---------|-----------|
| Umbral de percepción de vibración diapasón de 128 Hz; Dorso del dedo mayor detrás de la uña. Normal (si distingue vibración) = 0. Anormal (no la distingue)= 1 Anormal (ausencia de vibración) = 1        |         |           |
| <b>Percepción de temperatura en dorso del pie</b><br>Usando diapasón con reservorio de agua fría/caliente<br>Normal = 0<br>Anormal = 1  |         |           |
| <b>Presión con pín</b><br>Aplique el pín proximal al dedo mayor justamente en la medida en que se deforme la piel. Debe distinguir entre agudo y romo. No cortar ni lesionar<br>Normal = 0<br>Anormal = 1 |         |           |
| <b>Reflejo Aquiliano</b><br>Presente = 0<br>Con refuerzo = 1<br>Ausente = 2   |         |           |
| NSD total posible para ambos miembros = 10  |         |           |

Fuente: Tomado y traducido de Boulton AJM, et al. Diabetic Somatic Neuropathies. Diabetes Care 2004; 27, 6:1468.

**(Tabla 5). NDS modificado. Versión 2**  
**A la versión 1 se agrega:**

|  | Derecha | Izquierda |
|--|---------|-----------|
| Sensibilidad a la presión con monofilamento de SW de 10 g.<br>Percibe bien todos los puntos = 0 Anormal = 1<br>Ausente = 2 |         |           |
| NSD total posible para ambos miembros = 14   |         |           |

SE SUMA EL PUNTAJE DE CADA PIERNA POR SEPARADO  
3: normal; 3-6: alteración leve; 6-9: alteración moderada; > 9: alteración grave

Los estudios de electrofisiología no han demostrado ser útiles en los pacientes diabéticos con neuropatía.

## TRATAMIENTO

Se han investigado tratamientos para prevenir la aparición de neuropatía (prevención primaria) sin resultados concluyentes, como:

Inhibidores de la aldosa reductasa (ARI), drogas vasodilatadoras, bloqueadores del canal del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).

Para el dolor el ácido Alfa lipoico, un antioxidante que actúa sobre el estrés oxidativo. Lo más usado son los antidepresivos como el inhibidor de la recaptación de serotonina (duloxetina), antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y la Imipramina y antiepilépticos la gabapentina y la pregabalina. Analgésicos comunes como acetaminofén unidos a opioides también han sido de utilidad. Muchos pacientes necesitarán más de un medicamento para el control eficaz del dolor.

El estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido (UKPDS) mostró que el control glucémico mejorado puede reducir el riesgo en neuropatía y otras complicaciones microvasculares por lo cual el mejor tratamiento sigue siendo lograr un buen control glucémico, además controlar los factores de riesgo como el abuso de alcohol y el tabaquismo, la educación del paciente.



### ALGORITMO DE EVALUACIÓN DE LA NEUROPATÍA

**Ingresar el paciente:**

**Edad - tiempo de diabetes - Control metabólico**

#### Observe

Como camina  
Deformidades  
Resequedad de la piel  
Callosidades  
Calzado

#### Interrogue

Intensidad - Frecuencia  
Dolor quemante  
Dolor cortante  
Adormecimiento  
Parestesias

#### Examine

Neuropatía autonómica: resequedad  
Neuropatía fibra corta: Monofilamento  
Neuropatía fibra larga: Diapasón  
Neuropatía Motora: Reflejos aquilianos

**Asocie síntomas y signos de acuerdo con intensidad y frecuencia**

Comience manejo farmacológico solos en combinación

Antioxidantes  
Acido Tioctico

Anticonvulsivantes  
Pregabalina - Gabapentina

Antidepresivos  
Duloxetina - Amitriptilina

Analgésicos  
Acetaminofen -codeína - tramadol

## Bibliografía

1. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *American family physician*. 1998 Mar;57(6):1325-32.
2. Boulton AJ. The diabetic foot: a global view. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2000 Sep 1;16(S1):S2-5.
3. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic neuropathies. *Diabetes care*. 2005 Apr 1;28(4):956-62.
4. Boulton A. The diabetic foot: epidemiology, risk factors and the status of care. *Diabetes Voice*. 2005 Nov;50(S1):5-7.
5. Boulton AJ, Leikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*. 2005 Nov 18;366(9498):1719-24.
6. Bernstein RK. Physical signs of the intrinsic minus foot. *Diabetes Care*. 2003 Jun 1;26(6):1945-6.
7. Reeves A, Swenson R. Chapter 21: Neuromuscular disorders [Internet]. Dartmouth.edu. 2008 [cited 12 May 2017]. Available from: [https://www.dartmouth.edu/~dons/part\\_3/chapter\\_21.html](https://www.dartmouth.edu/~dons/part_3/chapter_21.html).
8. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, LeMaster JW, Mills JL, Mueller MJ, Sheehan P. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes care*. 2008 Aug 1;31(8):1679-85.
9. O'Brien T, Karem J. An initial evaluation of a proof-of-concept 128-Hz electronic tuning fork in the detection of peripheral neuropathy. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2014 Mar;104(2):134-40.
10. Alexander S, Barinov A, Dyck PJ, ...Ziegler D. The Sensory Symptoms of Diabetic Polyneuropathy Are Improved With -Lipoic Acid. *Diabetes Care* 2003; 26: 770-6.
11. Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. *Curr Med Res Opin*, 2006, 22: 1555–1565.
12. Jacobs AM. A Closer Look at Motor Neuropathy in Patients with Diabetes. *Podiatry Today* Sept 2008. Volume 21 – Issue 9.
13. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, Senneville É, Urbančič-Rovan V, Van Asten S, Peters EJ. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2016 Jan 1;32(S1):45-74.
14. Brand PW, Yancey P. The Gift Nobody Wants: The Inspiring Story of a Surgeon Who Discovers Why We Hurt and what We Can Do about it. Zondervan Publ.; 1997.
15. Newton V. Key considerations for assessment and management of limited joint mobility in the diabetic foot. *The Diabetic Foot Journal*. 2013;16(3):108-14.
16. Chadwick P. Fungal infection of the diabetic foot: the often-ignored complication. *Diabetic Foot Canada*. 2013;1(2):20-4.
17. Pollak R. How to Treat Onychomycosis in Diabetic Patients. *Podiatry Today* March 2003. Volume 16 – Issue 3.
18. Winston JA, Miller JL. Treatment of onychomycosis in diabetic patients. *Clinical Diabetes*. 2006 Oct 1;24(4):160-6.
19. Boyko WL, Doyle JJ, Ryu S, Gause DO. PDD5: Onychomycosis and its impact on secondary infection development in the diabetic population. *Value in Health*. 1999 May 1;2(3):199.
20. Vallianou N, Evangelopoulos A, Koutalas P. Alpha-lipoic acid and diabetic neuropathy. *Rev Diabet Stud*. 2009 Nov;6(4):230-6.
21. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993 Sep 30;1993(329):977-86.
22. Group UP. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ: British Medical Journal*. 1998 Sep 12;703-13.
23. Matsuoka K, Sakamoto N, Akanuma Y, Hotta N, Shichiri M, Toyota T, Oka Y, Kawamori R, Shigeta Y, ADCT Study Group. RETRACTED: A long-term effect of epalrestat on motor conduction velocity of diabetic patients: ARI-Diabetes Complications Trial (ADCT). *Diabetes research and clinical practice*. 2007 Sep 1;77(3):S263-8.
24. Hotta N, Akanuma Y, Kawamori R, Matsuoka K, Oka Y, Shichiri M, Toyota T, Nakashima M, Yoshimura I, Sakamoto N, Shigeta Y. Longterm clinical effects of epalrestat, an aldose reductase inhibitor, on diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes care*. 2006 Jul 1;29(7):1538-44.
25. Malik RA, Williamson S, Abbott C, Carrington AL, Iqbal J, Schady W, Boulton AJ. Effect of angiotensin-converting-enzyme (ACE) inhibitor trandolapril on human diabetic neuropathy: randomised double-blind controlled trial. *The Lancet*. 1998 Dec 26;352(9145):1978-81.
26. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *New England Journal of*
27. Cameron NE, Cotter MA, Dines K, Love A. Effects of aminoguanidine on peripheral nerve function and polyol pathway metabolites in streptozotocin-diabetic rats. *Diabetologia*. 1992 Oct 1;35(10):946-50.
28. Cameron NE, Cotter MA. Potential therapeutic approaches to the treatment or prevention of diabetic neuropathy: evidence from experimental studies. *Diabetic Medicine*. 1993 Aug 9;10(7):593-605.
29. Apfel SC, Arezzo JC, Brownlee M, Federoff H, Kessler JA. Nerve growth factor administration protects against experimental diabetic sensory neuropathy. *Brain research*. 1994 Jan 14;634(1):7-12.

# ENFERMEDAD

# ARTERIAL PERIFERICA



## DEFINICION

Se define como el conjunto de procesos patológicos subyacentes a la enfermedad arteriosclerótica con cuadros sindrómicos agudos o crónicos, generalmente derivados de la presencia de una enfermedad arterial oclusiva, que condiciona un insuficiente flujo sanguíneo a las extremidades.

## Epidemiología

La Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) de 1999-2000 encontró que, en los Estados Unidos, la prevalencia de enfermedad arterial periférica (PAD) era 4.5% (IC 95% 3.4-5.6) en la población general, pero aumentó a 9.5% (IC 95% 5.5-13.4) en personas con diabetes.

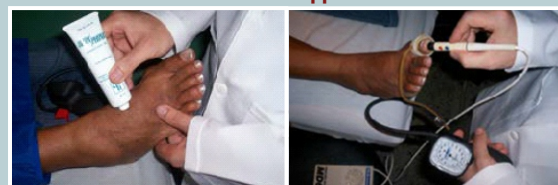
Otros informes han demostrado una mayor prevalencia de PAD con el 12,5% de las personas con tolerancia a la glucosa normal en comparación con el 20,6% de las personas con diabetes o intolerancia a la glucosa.

En un gran estudio basado en la población, se encontró que más de la mitad de las personas con diabetes tenían pulsos pedios ausentes, un signo común de función vascular alterada. Otro estudio encontró que, en pacientes con pulsos no palpables, el riesgo relativo de ulceración era 4.72 (IC 95% 3.28, 6.78), en comparación con un examen normal con los pulsos palpables.

La prueba diagnóstica realizada en mayor medida para analizar a la población asintomática es el índice tobillo-brazo (ITB). En sujetos sintomáticos, el ITB  $< 0,9$  tiene una sensibilidad  $> 95\%$  y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía. En pacientes con un índice tobillo-brazo  $< 0,90$ , se ha informado que su riesgo relativo es de 1,25 (IC 95%) para desarrollar una úlcera, en comparación con personas con diabetes con un índice tobillo-brazo normal.

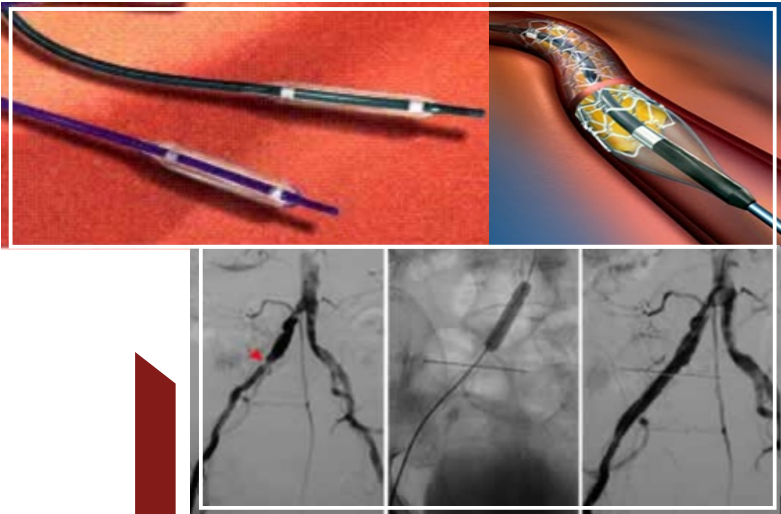


Toma de Presiones con Doppler Bidireccional



Cortesía del Centro de Atención Integral al Diabético

Se cree que tanto las enfermedades macrovasculares como las microvasculares contribuyen a las consecuencias de la enfermedad vascular periférica, lo que resulta en la incapacidad de la extremidad disvascular o isquémica para sanar de manera adecuada.



Las lesiones pequeñas pueden progresar a heridas más grandes debido a la capacidad de curación reducida. La administración de antibióticos sistémicos puede verse comprometida, dejando las infecciones sin control. Entre las personas con diabetes, todos los vasos sanguíneos, independientemente del tamaño y la función, se ven afectados.

En conclusión, la enfermedad arterial periférica (EAP) afecta a un 15-20% de los sujetos mayores de 70 años, si bien es probable que su prevalencia sea aún mayor si analizamos a los sujetos asintomáticos. Cuando se compara a enfermos con EAP con controles de igual edad, la incidencia de mortalidad cardiovascular es del 0,5% en controles y del 2,5% en los pacientes con EAP. Además, en los pacientes con enfermedad coronaria conocida, la presencia de EAP eleva el riesgo de muerte un 25% con respecto a los controles. Por todo esto es importante la búsqueda de la EAP incluso en

pacientes asintomáticos, para controlar precozmente los factores de riesgo y reducir la mortalidad.

### Fisiopatología

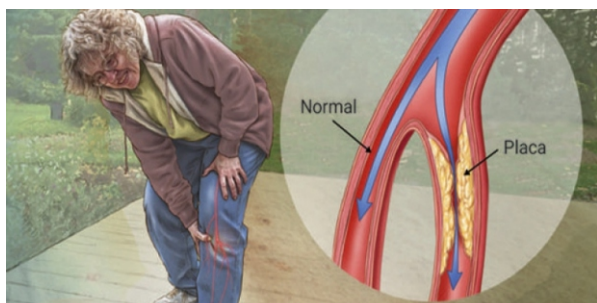
La relación entre el metabolismo anormal de la glucosa y las lesiones ateroscleróticas de las extremidades inferiores (enfermedad arterial periférica - PAD) está claramente demostrada. La diabetes combinada con PAD no solo es un factor de riesgo para la enfermedad del pie diabético, sino también una causa importante de amputación.

**Los factores que aumentan el riesgo de padecer la enfermedad arterial periférica comprenden:**



### Edad

Es el principal marcador de riesgo de EAP. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es del 35%. Sin embargo, en la población 10 años mayor (70-75 años), la prevalencia se incrementa hasta alcanzar un 70%.





## Tabaco



En algunos estudios se ha encontrado una asociación más fuerte entre el abuso de tabaco y la EAP, que entre el abuso de tabaco y la cardiopatía isquémica. Además, los fumadores más severos no sólo tienen un mayor riesgo de EAP, sino que presentan las formas más graves que ocasionan isquemia crítica.

El abandono del tabaco se ha acompañado de una reducción en el riesgo de EAP y se ha comprobado que, aunque el riesgo de experimentar EAP en exfumadores es 7 veces mayor que en no fumadores, en los fumadores activos es 16 veces más elevado. Por otra parte, la permeabilidad tanto de los injertos de derivación aorto coronaria venosos como de los protésicos se reduce en pacientes fumadores. La tasa de amputaciones y la mortalidad también son mayores en sujetos fumadores.

## Diabetes

La diabetes es un factor de riesgo no sólo cualitativo, sino cuantitativo, ya que por cada aumento del 1% de la hemoglobina glucosilada se produce un incremento del 25% en el riesgo de EAP.



La afectación de vasos distales de las extremidades es típica y, junto con la neuropatía, que implican una mala respuesta a la infección y un trastorno específico de la cicatrización, condicionan un riesgo de amputación hasta 10 veces superior al de los pacientes no diabéticos. Cabe destacar que en los pacientes diabéticos pueden obtenerse valores anormalmente altos de presión en el tobillo y, por tanto, falsos negativos en la valoración del ITB.

## Sexo

La prevalencia de la EAP, tanto sintomática como asintomática, es mayor en varones que en mujeres, sobre todo en la población más joven, ya que en edades muy avanzadas prácticamente no se alcanzan diferencias entre ambos grupos. Además, la prevalencia en los varones es mayor en los grados de afectación más severa (isquemia crítica).

## Hipertensión

Su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo de EAP es el doble en los pacientes hipertensos que en los controles.

## Dislipemia

En varios estudios epidemiológicos se ha demostrado que la elevación del colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) se asocian con una mayor mortalidad cardiovascular. Factores de riesgo independientes para el desarrollo de EAP son el colesterol total, el cLDL, los triglicéridos y la lipoproteína (alfa).

En el estudio de Framingham se comprobó que

el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP. Se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de isquemia crítica.

### Hiperhomocisteinemia

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante riesgo de arterosclerosis y, en especial, de EAP. Hasta un 30% de los pacientes jóvenes con EAP presenta hiperhomocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble: por una parte, promover la oxidación del cLDL y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.

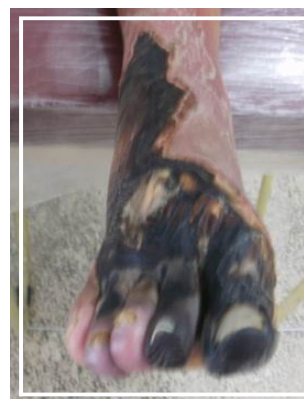
### Marcadores Inflamatorios

Los valores de proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida se han mostrado como un marcador de riesgo de futuros eventos cardiovasculares. El riesgo de infarto de miocardio durante el seguimiento de los pacientes con EAP avanzada susceptibles de tratamiento quirúrgico parece estar condicionado por los valores elevados de PCR prequirúrgicos, con independencia de la presencia de los factores clásicamente considerados de riesgo cardiovascular o del antecedente clínico de cardiopatía isquémica.

Los valores de fibrinógeno y las alteraciones en las propiedades hemorreológicas de la sangre también se han asociado con una mayor prevalencia de arteriopatía periférica. Algunos estudios han mostrado que las concentraciones elevadas de fibrinógeno condicionan una alteración de la microcirculación que se asocia con una clínica más acusada de claudicación intermitente.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas varían en un amplio espectro desde asintomático hasta gangrena en la extremidad inferior. La mayoría de estos pacientes no saben que tienen PAD y no buscan tratamiento. Además, algunos médicos no examinan y evalúan a sus pacientes con EAP y pasan por alto el diagnóstico por completo, lo que resulta en altas tasas de morbilidad y mortalidad.



**Tabla 1. Síntomas y signos según localización de la obstrucción arterial**

| LOCALIZACIÓN                               | CUADRO CLÍNICO   |
|--|--|
| Obstrucción aórtica                        | Claudicación lumbar de muslo y cadera ausencia de pulso femoral.   |
| Obstrucción iliaca                         | Claudicación glútea de muso y cadera ausencia de pulso femoral.    |
| Obstrucción hipogástrica bilateral         | Impotencia sexual  |
| Obstrucción femoral común y profunda       | Claudicación del muslo   |
| Obstrucción femoral superficial y poplítea | Claudicación de pantorrilla, ausencia de pulsos políteo y del pie. |
| Obstrucción tibial y peroneal              | Claudicación de pantorrilla y pie.                                 |

### Diagnóstico

Para diagnosticar PAD, se requiere una historia completa y un examen físico. El examen básico debe incluir la evaluación de la temperatura de la piel, la decoloración, el pulso de la arteria tibial posterior y el pedio (que es fácil y confiable) e indagar sobre la distancia que el paciente puede caminar antes de desarrollar dolor y/o calambres en la pantorrilla.

Se debe considerar que las personas con diabetes que se quejan de debilidad en las piernas, muslo o dolor muscular de la pantorrilla al caminar o claudicación intermitente tienen PAD hasta que se demuestre lo contrario.

Es importante recordar que la Claudicación Neurogénica Intermitente (estenosis espinal) simulará los síntomas de la claudicación intermitente debido a la EAP, pero los síntomas generalmente se alivian después de caminar en pacientes con PAD.

La isquemia leve a moderada puede presentarse con anomalías en las extremidades inferiores y son signos importantes de observación la falta de vello en los dedos y las piernas, atrofia subcutánea de grasa, piel lisa y brillante, engrosamiento de las uñas (pseudomicosis), enrojecimiento de la piel (rubor de pendiente) y disminución del llenado capilar y disminución de los pulsos distales.

Un paciente con isquemia grave de las extremidades inferiores puede presentar una úlcera en el pie, dolor intenso, petequias o equimosis, edema ortostático

Los métodos para el dx de la PAD incluyen: examen físico completo anamnesis para claudicación intermitente que se describe más fácilmente mediante la Clasificación de Fontaine.

**(Tabla 6). estadios de fontaine modificados**

| ESTADIOS DE FONTAINE   |  |
|------------------------|--|
| Grado I                | Paciente sintomático. Con aterosclerosis pero con reducción no significativa de la luz arterial. |
| Grado II<br>IIA<br>IIB | Claudicación intermitente<br>A distancia > 150 m<br>A distancia < 150m                           |
| Grado III              | Dolor en reposo  |
| Grado IV               | Ulceraciones que no cicatrizan<br>Gangrena y necrosis  |

La arteria dorsal del pie y la palpación de la arteria tibial posterior pueden proporcionar información valiosa. La palpación de la arteria pedía y la auscultación de la arteria femoral con un estetoscopio son confiables para diagnosticar o excluir la EAP con una precisión muy alta (93.8%). Si los pulsos arteriales poplíteos y la arteria pedían son normales y la auscultación no revela un soplo arteria femoral, se puede excluir con alta especificidad y valor predictivo negativo (98.3% y 94.9%) la enfermedad arterial.

La palpación de pulsos puede dar da como resultado un pulso arterial fuerte (0, no isquémico), palpable pero ligeramente disminuido (1, leve), filiforme y apenas palpable (2, moderado) y pulsos no palpables (3, severo).



La prueba diagnóstica realizada en mayor medida para analizar a la población asintomática es el índice tobillo-brazo (ITB). En sujetos sintomáticos, el ITB < 0,9 tiene una sensibilidad > 95% y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía. La medición de la presión arterial sistólica y de los índices de presión con Doppler bidireccional son de gran importancia.

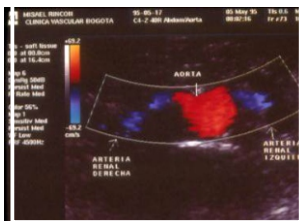
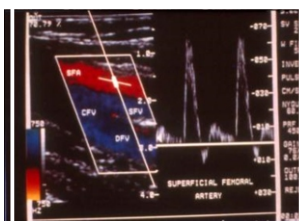
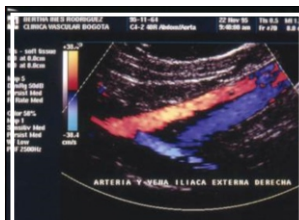
ITB es el resultado de dividir la presión arterial sistólica de cada tobillo entre el valor de la presión arterial sistólica más alta en cualquiera de las arterias braquiales y en cada tobillo se escogerá el valor más alto entre la arteria pedía y la tibial posterior. Se considera un valor normal entre 0,9 y 1,2.

Es importante saber que la calcificación de la túnica media arterial da lugar a ITB falsamente elevados aún en presencia de enfermedad arterial vascular. En estos casos se manifiestan con un índice tobillo brazo anormalmente elevado, mayor de 1.4, por falta de compresibilidad por calcificación de la túnica media. En estos casos es útil realizar el índice dedo brazo que puede medirse con un manguito apropiado para el grueso artejo y se calcula dividiendo la presión tomada en el dedo gordo sobre la presión braquial más alta. El valor normal debe ser mayor de 0.6, los valores entre 0.3 y 0.6 representan isquemia y menor de 0.3 una isquemia severa.

*El ITB tiene la ventaja de ser de bajo costo, simple, tiene alta reproducibilidad y especificidad y por lo tanto a menudo se utiliza como una prueba estándar.*

Otro método diagnóstico es la pletismografía en donde se miden presiones segmentarias y se registran las ondas pletismograficas a nivel del muslo proximal distal, pantorrilla, tobillo, el metatarso y el grueso artejo. Las características morfológicas y la amplitud de las ondas pletismografica nos van a complementar la información de las presiones e índices segmentarios facilitándonos el determinar la presencia de isquemia específicamente cuando sospechamos calcificación arterial.

Con la tecnología del Doppler color se puede evaluar el árbol arterial ofreciendo información similar a una arteriografía facilitándose el diagnóstico de estenosis y obstrucción.



La angiografía por tomografía axial computarizada Angiotac o la RNM (angiorresonancia), constituyen hoy en día una buena alternativa para la valoración arterial de los miembros inferiores. Es además segura y sensible (85% de sensibilidad y 81% de especificidad). Aunque su costo es mayor, nos permite obtener un mapa anatómico de las arterias de los miembros inferiores complementando el diagnóstico no invasivo cuando es necesario.

Estos estudios han reemplazado en la mayoría de los casos a la arteriografía diagnóstica que solo se deja para casos de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, estos estudios de alto nivel corresponden a una medicina especializada.

## TRATAMIENTO

El tratamiento médico de la PAD en el caso de los diabéticos incluye el estricto control metabólico de la enfermedad, la modificación de los factores de riesgo, de los hábitos de vida y el tratamiento farmacológico. El ejercicio se convierte en el pilar más importante en el manejo. Este debe ser diaria, formulada y controlada por médico deportólogo.

En cuanto a los medicamentos utilizados para el tratamiento de la enfermedad arterial obstructiva crónica son los hemorreológicos, los antiagregantes plaquetarios y los vasodilatadores.

La Pentoxifilina en pacientes con enfermedad arterial ha demostrado que mejora la distancia máxima de marcha, sin embargo, al compararla con placebo no fue significativo. No sucedió lo mismo con el Cilostazol sobre la cual hay evidencia adicional

reciente en diabéticos claudicantes y que tiene efecto antiagregante plaquetario y vasodilatador.

El consenso europeo de tratamiento antiplaquetario de vasculopatía periférica recomienda el uso de Clopidogrel, con mayor efectividad que la Aspirina para reducir eventos cardiovasculares y ambos son recomendadas para tratamiento a largo plazo de pacientes con claudicación e intervención vascular. La Aspirina en dosis de 75 a 325 mg diarios o el Clopidogrel 75 mg por día.

La prostaglandina E1 está indicada en pacientes con isquemia crítica estadio Fontaine 2b en quienes no existe ninguna posibilidad de proceder a una revascularización quirúrgica o frente al fracaso de esta. Su uso, se amplía cada vez más en pacientes con enfermedad arterial periférica moderada-grave con resultados satisfactorios.

Respecto al tratamiento quirúrgico a nivel de las extremidades inferiores se considera en los estadios 2b, 3 y 4 de Fontaine, lo que significa que está indicado en pacientes con claudicación, incapacidad, dolor en reposo, úlcera isquémica y necrosis de los tejidos.

Las indicaciones de revascularización son, rehabilitar los pacientes con limitación funcional y salvar las extremidades amenazadas de amputación por isquemia, la amputación primaria ante una lesión isquémica y pie diabético es actualmente indicada con menos frecuencia.



Se recomienda un estudio completo ante la sospecha de isquemia con el fin de confirmarla y definir si es posible una revascularización y dejar la amputación como un procedimiento secundario en caso de requerirse.

La angioplastia o stent no son recomendables en pacientes con enfermedad obstructiva extensa o difusa aortoiliaca, por el mayor índice de complicaciones y menor permeabilidad a largo plazo. Aunque puede estar indicada en pacientes con alto riesgo quirúrgico, existe una variedad de procedimientos quirúrgicos que pueden utilizarse en el tratamiento de la obstrucción aortoiliaca, la decisión de cuál utilizar depende del caso en particular basado en el estado general, la extensión, distribución de la enfermedad y la experiencia del cirujano.

Los mejores resultados y más duraderos se obtienen con la revascularización con puente protésico aortofemoral o aortoiliaco. Aunque, la morbilidad y mortalidad aumenta, los puentes extra anatómicos aortofemorales están reservados para los pacientes con alto riesgo por padecer enfermedad concomitante pulmonar, cardíaca, cerebro vascular, renal o infección intraabdominal, en quienes no es posible una intervención endovascular mediante angioplastia o stent.

La cirugía que ha ofrecido los mejores resultados en el segmento femoropoplíteo es el puente arterial con vena safena invertida o in situ. La permeabilidad a largo plazo es igual para una u otra técnica. En algunos pacientes las venas safenas son de mala calidad, varicosas o han sido safenectomizadas por lo que es necesario utilizar venas de los miembros superiores como injerto.

En general la política es utilizar venas autólogas, pero cuando no es posible se pueden

utilizar prótesis de politetrafluoroetileno como conducto; los resultados de la revascularización del segmento femoropoplíteo dependen del lecho distal y de la cooperación del paciente en el tratamiento (dejar el tabaquismo, controlar los factores de riesgo y realizar actividad física) y del conducto utilizado.

La permeabilidad a largo plazo es muy superior si el injerto es venoso. Los puentes arteriales con el tiempo se van degenerando con hiperplasia miointimal o arteriosclerosis, condiciones que aumenta el riesgo de trombosis y pérdida de dicho puente.

Como terapia endovascular está la permeabilización progresiva descendente usando balones para dilatación secuencial. La reestenosis aparece un 20% a los 6 meses, pero la restauración inmediata del flujo aporta un beneficio valioso y pronto para salvar un pie o miembro amenazado de isquemia crítica.

A pesar de existir múltiples publicaciones sobre revascularización quirúrgica y endovascular, no existía hasta el estudio Basil evidencia de estudios randomizados controlados comparando la revascularización quirúrgica con la

endovascular, sin embargo, a pesar de no existir evidencia suficiente la tendencia fue en los últimos años hacia la angioplastia. El estudio Basil fue llevado a cabo en el Reino Unido para comprobar estas dos modalidades terapéuticas.

En las conclusiones iniciales publicadas en el 2005 encontraron resultados similares a corto plazo con un mayor costo y morbilidad de la cirugía. En las publicaciones de 2010 después de un seguimiento a largo plazo de los pacientes randomizados a cirugía vs angioplastia como primera opción terapéutica en el segmento infrainguinal sugieren que los pacientes con isquemia significativa de la extremidad con posibilidades de vivir más de 2 años evolucionan mejor con una revascularización abierta preferiblemente con vena.

En aquellos pacientes con probabilidad de sobrevida menor de 2 años o que no tienen vena disponible para el puente se recomienda la angioplastia, pues no van a vivir lo suficiente para aprovechar los beneficios de una revascularización quirúrgica. Además, estos pacientes son los que tienen una mayor morbilidad y mortalidad quirúrgica.



## ALGORITMO DE EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

**Ingresa el paciente:** Edad - tiempo de diabetes - Control metabólico

### Observe

Piel brillante y delgada  
Ausencia de vellos  
Uñas atrofiadas  
Llenado capilar  
Rubor de pendencia

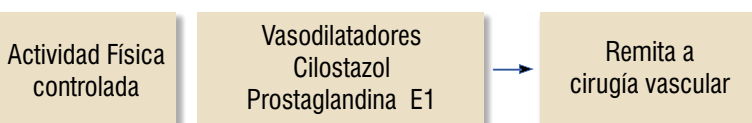
### Interrogue

Intensidad - Frecuencia  
Claudicación Intermitente  
Distancia máxima recorrida  
libre de dolor  
Clasificación de Fontaine

### Examine

**Pulsos:** Femoral, poplíteo, pedio, tibial posterior  
**Doppler vascular:** si hay ruidos monofásicos, presión sistólica menor de 80 mmhg, Índice isquémico menor de 0.9 o mayor de 1,3.  
Confirme con: Pletismografía, Doppler dúplex Color

### Asocie síntomas y signos de acuerdo con intensidad y frecuencia



### Clasificación Fontaine:

- 1 - EVP sin dolor
- 2a- Claudica a mas de 150 mts
- 2b- Claudica a menos de 150 mts
- 3 - Dolor en reposo
- 4 - Ulcera o gangrena

## REFERENCIAS

- Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States. *Circulation*. 2004 Aug 10;110(6):738-43.
- Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*. 2005 Nov 18;366(9498):1719-24.
- Bobircă F, Mihalache O, Georgescu D, Pătraescu T. The New Prognostic-Therapeutic Index for Diabetic Foot Surgery-Extended Analysis. *Chirurgia*. 2016;111:151-5.
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2015. <http://www.diabetesatlas.org>
- Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2002 May 1;25(5):894-9.
- Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, De Vries H, Bouter LM, Heine RJ. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabetologia*. 1995 Jan 1;38(1):86-96.
- Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R, Ohman EM, Röther J, Liao CS, Hirsch AT, Mas JL, Ikeda Y, Pencina MJ. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *Jama*. 2007 Mar 21;297(11):1197-206.
- Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *Jama*. 2001 Sep 19;286(11):1317-24.
- Hirsch AT, Murphy TP, Lovell MB, Twillman G, Treat-Jacobson D, Harwood EM, Mohler ER, Creager MA, Hobson RW, Robertson RM, Howard WJ. Gaps in public knowledge of peripheral arterial disease. *Circulation*. 2007 Oct 30;116(18):2086-94.
- Lovell M, Harris K, Forbes T, Twillman G, Abramson B, Criqui MH, Schroeder P, Mohler ER, Hirsch AT. Peripheral arterial disease: lack of awareness in Canada. *Canadian Journal of Cardiology*. 2009 Jan 1;25(1):39-45.
- Ferket BS, Spronk S, Colkesen EB, Hunink MM. Systematic review of guidelines on peripheral artery disease screening. *The American journal of medicine*. 2012 Feb 29;125(2):198-208.
- Halperin JL. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thrombosis research*. 2002 Jun 1;106(6):V303-11.
- Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease?. *Jama*. 2006 Feb 1;295(5):536-46.
- Xu D, Li J, Zou L, Xu Y, Hu D, Pagoto SL, Ma Y. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review. *Vascular Medicine*. 2010 Oct;15(5):361-9.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, Tasc II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2007 Dec 31;33(1):S1-75.
- Hoe J, Koh WP, Jin A, Sum CF, Lim SC, Tavintharan S. Predictors of decrease in ankle-brachial index among patients with diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*. 2012 Sep 1;29(9):e304-7.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463-654.
- Martínez-De Jesús FR. A checklist system to score healing progress of diabetic foot ulcers. *The international journal of lower extremity wounds*. 2010 Jun;9(2):74-83.
- Brooks B, Dean R, Patel S, Wu B, Molyneaux L, Yue DK. TBI or not TBI: that is the question. Is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients?. *Diabetic Medicine*. 2001 Jul 1;18(7):528-32.
- Huang Y, Xie T, Cao Y, Wu M, Yu L, Lu S, Xu G, Hu J, Ruan H. Comparison of two classification systems in predicting the outcome of diabetic foot ulcers: the Wagner grade and the saint elian wound score systems. *Wound Repair and Regeneration*. 2015 May 1;23(3):379-85.
- Martínez-De Jesús FR. Validation of the Ischemia Severity Scale (ISS) based on non-invasive vascular assessments for outcomes prediction in diabetic foot wounds. (Report in progress)
- Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes care*. 2005 Sep 1;28(9):2206-10.

# ULCERAS EN EL PIE DIABETICO

## DEFINICIÓN OMS

Es la infección ulceración y/o destrucción de tejidos profundos asociados con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica de las extremidades inferiores del paciente con diabetes.

## SAN ELIÁN

Es un síndrome complejo, caracterizado por diversos grados de gravedad de infección, isquemia, edema, neuropatía con destrucción de tejidos en extensión, profundidad, zonas y aspectos anatómicos del pie que pueden causar amputación y/o muerte en los pacientes con diabetes.

## EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo cada 30 segundos se realiza una amputación mayor por diabetes. Las úlceras del pie ocurren en el 15 al 25% de las personas con diabetes y las infecciones se presentan en el 56% de los casos siendo la razón más frecuente de ingreso hospitalario en los Estados Unidos. Una de cada cinco hospitalizaciones es por problemas en los pies.

Se estima que el 15% de las úlceras del pie diabético terminan en amputaciones de extremidades inferiores y la mortalidad relativa de 5 años después de la úlcera del pie diabético es del 48%. De los diabéticos a quienes se les amputa, la mitad pierde la otra extremidad en menos de 5 años, el 30% de los pacientes fallecen en el primer año, 50% dentro de los 3 años y 70% de ellos en los próximos 5 años básicamente por causa cardiovascular.





La prevención es la única manera de disminuir el impacto económico, psicológico y social. La formación de equipos multidisciplinarios ha demostrado ser muy efectiva en disminuir las amputaciones.

## FISIOPATOLOGÍA

Una herida es una lesión intencional o accidental que puede o no producir pérdida de la continuidad de la piel y/o mucosa. Esto activa mecanismos fisiológicos destinados a recuperar su función. El desarrollo curativo se llama proceso de cicatrización y es una secuencia de eventos bioquímicos compleja y ordenada, que ocurre en respuesta del tejido, que conduce a su reconstrucción.

### **En todas las personas en proceso de cicatrización tiene tres fases:**

**1. hemostasia e inflamación:** Inmediatamente ocurre una herida se activa la cascada de la coagulación, con estimulación del tromboxano A2 y las prostaglandinas 2 Alfa, que generan vasoconstricción estimulando la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación. Se forma un coágulo con presencia de colágeno, fibrina y fibronectina. En los vasos contiguos se produce una vasodilatación que conduce a liberación de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 1, factor de necrosis tumoral Alfa y el factor de crecimiento tumoral Beta. Esto genera un proceso inflamatorio local durante las primeras 48 a 96 horas que atrae neutrófilos, monocitos y macrófagos cuya función es estimular la angiogénesis, la fibroplasia y síntesis de óxido nítrico.

**2. Proliferación:** Se subdivide en 4 fenómenos  
**a. Epitelización:** estimulada por las citoquinas proinflamatorias, que hacen que

migren hacia la piel tejido nuevo, generando una barrera protectora contra bacterias. Este tejido nuevo comienza de la formación de una membrana basal donde los queratinocitos se organizan de forma columnar y se estratifican.

**b. Angiogénesis:** hay una migración endotelial de capilares nuevos y comienza a formarse el tejido de granulación.

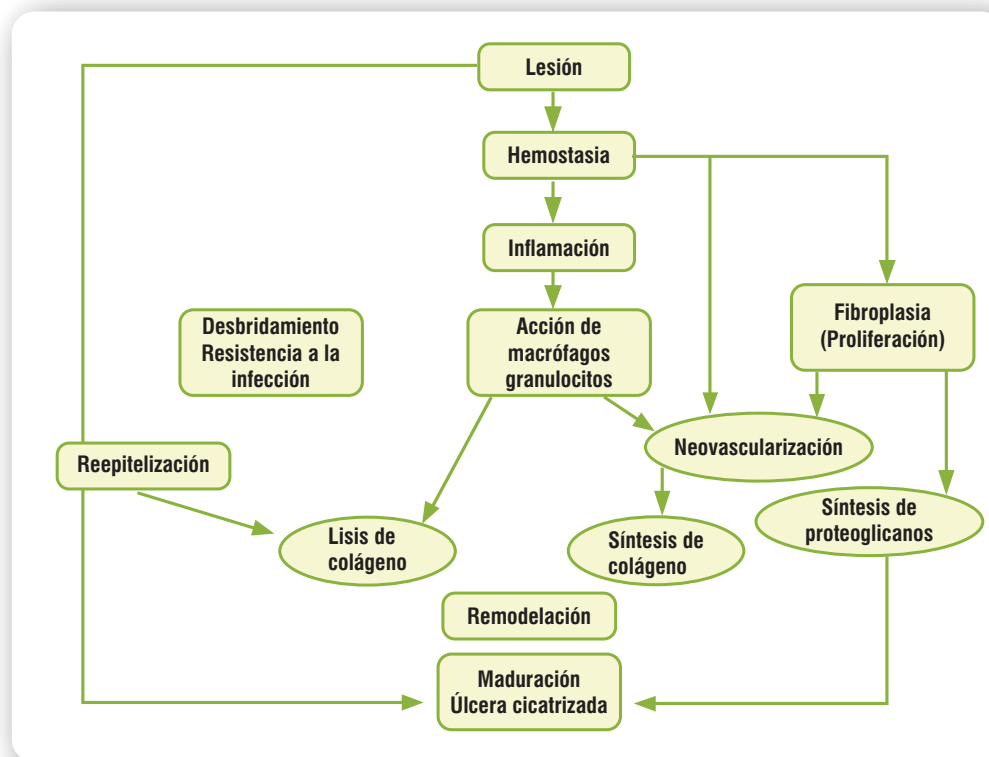
**c. Granulación:** los fibroblastos activan síntesis de colágeno que a su vez se convierten en miofibroblastos y producen contracción de la matriz del borde hacia dentro, con la formación de colágeno 3, glucosaminoglicanos y fibronectina.

**d. Formación de depósito de colágeno en la herida:** se produce fibrina y fibrinógeno regulado por factores de crecimiento. La formación de colágeno y elastina tienen receptores de membranas que estimulan a su vez el depósito de colágeno en la herida, esta fase puede durar entre 3 días y un mes.



**3. Maduración y remodelación:** se forma un equilibrio entre la síntesis, depósito y degradación de matriz extracelular. El

principal factor de éxito en esta fase es el depósito de colágeno en una red organizada. Este depósito de colágeno está formado principalmente por fibroblastos y matrices de colágeno, débil al inicio, pero en el tiempo contiene fibras más gruesas que nunca llegan a ser como el original y en el tiempo solamente llega a un 70%. Esta fase puede durar uno a dos meses, pero en estados patológicos puede durar hasta dos años.



**Figura 2.** Proceso de cicatrización <sup>1</sup>  
Fuente: International Consensus on the Diabetic Foot.

Por lo tanto, en resumen, cuando una herida se presenta hay una fase de hemostasia e inflamación con acumulación de plaquetas, linfocitos, macrófagos, neutrófilos y proteoglicanos. La segunda fase de proliferación con formación de células endoteliales, epiteliales, formación de colágeno y fibroblastos. Finalmente, la remodelación con la formación de colágeno.

Los pacientes con diabetes tienen una disfunción celular donde todas estas fases están completamente desordenadas, siendo en ellos un proceso biológico de cicatrización totalmente complejo y los médicos debemos identificar y corregir estos factores.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA

Todas las fibras sensitivas, motoras y autonómicas están afectadas: La neuropatía sensitiva está asociada a la pérdida de la percepción del dolor, presión, temperatura y vibración. Al perder estas percepciones, se promueve el daño causado por trauma y consecuentemente se produce la ulceración. La neuropatía motora se caracteriza por atrofia y debilidad en los músculos de la pierna y el pie resultando en un patrón alterado de la marcha y una descarga anormal del aspecto plantar del pie. Los pacientes frecuentemente tienen deformidades óseas con un incremento en la presión de las cabezas metatarsales.

La neuropatía autonómica resulta en una reducción o ausencia de sudor, lo cual provoca resequedad en la piel que puede fisurarse.

Los ciclos repetitivos de presión a nivel plantar en un pie insensible inicialmente causan una inflamación, que progresan hasta la formación de un hematoma o una ampolla y luego a ruptura de la piel.

## ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Esta abarca dos compromisos, la microangiopatía y la macroangiopatía. Los signos de enfermedad arterial periférica se pueden encontrar en aproximadamente la mitad de los pacientes con úlceras del pie. Un trauma menor o una lesión mínima ocasiona una úlcera isquémica sin nutrientes y oxígeno para una buena cicatrización. Por su parte empeoran el problema factores como el tabaquismo, la hiperlipidemia, hipertensión no controlada, la obesidad y el sedentarismo.

## EDEMA

El edema en miembros inferiores es frecuentemente encontrado en la práctica clínica y es manifestación de gran variedad de procesos patológicos. Resulta del acumuló del fluido en el compartimiento intersticial del espacio extravascular y es importante para el clínico que maneja las patologías del pie en pacientes diabéticos. Es indispensable identificar las causas de este.

### **En el manejo de los edemas es imprescindible:**

1. Buscar la causa y corregirla cuando es posible.
2. Estimular el movimiento activo de la extremidad y la elevación moderada de la misma, 15 centímetros cuando el paciente está en reposo.

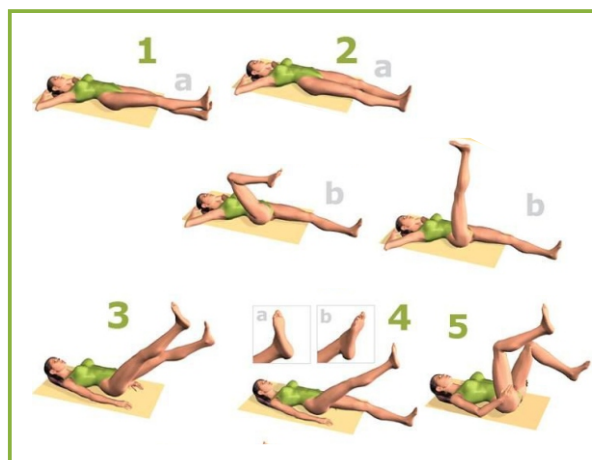
3. Prevenir y tratar las infecciones.
4. Prevenir un soporte elástico adecuado con gradiente de presión, si el edema persiste.

Se pueden utilizar medias o vendajes elásticos. Debe tener una compresión mayor de 25 milímetros de mercurio.



El paciente debe acostarse en posición de decúbito supino, con los miembros inferiores elevados en un ángulo de 30 a 45 grados. Es conveniente el ejercicio, como semejar andar en bicicleta durante 10 minutos. Una vez realizado, se recomendará que en forma rápida se siente y con la extremidad ligeramente flexionadas se inicia con la colocación de distal a proximal. Estarían contraindicados ante algún grado de isquemia.

El edema crónico produce fibrosis intersticial, obstrucción linfática, dermatitis y eventualmente ulceración de la piel.



## INFECCIÓN LOCAL



Las úlceras del pie diabético sirven como puerta de entrada a bacterias lo que produce infección. El diagnóstico de la infección local se basa en signos clínicos como eritema, edema, dolor, renitencia, calor, olor, exudado y supuración. La infección puede evolucionar hasta comprometer no sólo tejidos blandos superficiales, sino también tejidos profundos como tendones, músculos y huesos con o sin compromiso sistémico que requerida manejo sistémico y quirúrgico.

## FACTORES MECÁNICOS MOVILIDAD ARTICULAR

Esta puede llegar a ser limitada en los pacientes con diabetes. Las deformidades del pie producen patrones alterados en la marcha que resultan en una alteración biomecánica con sobrecarga de presión en sitios de apoyo dando como resultado un callo que, con el trauma repetitivo, actúa como un cuerpo extraño produciendo hemorragia luego una úlcera.

Una deformidad puede ser visual como un dedo en martillo o juanete o podría ser invisible como la movilidad articular limitada. Es importante reconocer que las deformidades en los pies por sí solas no causan ulceración, a no ser que se combine con neuropatía.



Una historia de ulceración que curo, amputación menor o pie de Charcot son factores de riesgo para futuras ulceraciones. Otros factores asociados en el desarrollo de la úlcera es

una mala rehabilitación a una prótesis mal adaptada, trauma debido al calzado inadecuado, caminar descalzo, objetos extraños entre los zapatos, prominencias óseas, estrato socioeconómico bajo, carencias de servicio de salud, descuido del paciente y falta de educación al paciente o a la familia.

## CUADRO CLÍNICO

La mayoría de las úlceras del pie diabético con frecuencia son asintomáticas por tener de fondo una causa neuropática. Es común que muchos pacientes se realizan auto curaciones inadecuadas lo cual empeora el problema.

## DIAGNÓSTICO

***Toda úlcera debe tener una valoración inicial con tres objetivos:***

1. Clasificar la úlcera con el fin de generar un pronóstico y un seguimiento.
2. Tratar la infección y realizar, en caso de necesidad, un desbridamiento amplio. Diagnosticar enfermedad arterial periférica para pronóstico y posibilidad de revascularización.

**3.** Lograr la cicatrización mediante la curación de la herida y la prevención de nuevas lesiones. Educación en prevención de alteraciones secundarias en el pie no lesionado.



Se han realizado múltiples clasificaciones del pie diabético. Las más conocidas, no validadas, son la clasificación de Wagner (1976) y la clasificación de Texas (1996). Son muy simples, no tienen grado de gravedad ni realizan pronóstico de la evolución de la ulcera.

***La clasificación de San Elián (2008), validada, tiene tres cualidades fundamentales:***

- 1.** 10 elementos de diagnóstico categorizados entre leve, moderado y severo: localización inicial, el aspecto topográfico, número de zonas afectadas, isquemia, infección, edema, neuropatía, profundidad, área y la fase de cicatrización.
- 2.** Puntaje con grado de gravedad: Grado 1 o leve, entre 6 y 10 puntos: bueno para una cicatrización exitosa y evitar la amputación. Grados 2 o moderado, entre 11 y 20 puntos: amenaza de la pérdida parcial del pie, el pronóstico está relacionado con la terapéutica correcta y con una buena respuesta biológica del paciente y Grado 3 o grave: entre 21 y 30 puntos: amenaza de la pérdida de la extremidad o de la vida, resultado independiente del uso de la terapéutica

correcta forma la respuesta biológica del paciente.

- 3.** Permite realizar un seguimiento cronobiológico de la herida, calificándola las veces que sea necesaria. El valor del puntaje hacia arriba o hacia abajo, posibilita pronosticar la evolución de la lesión, especialmente sobre los factores agravantes como es la infección y la enfermedad arterial periférica.

Además, permite que cada profesional califique al paciente, con un enfoque, similar y uniforme.

## TRATAMIENTO

Aunque las úlceras comparten cierta similitud, en características locales como ubicación y tamaño, no necesariamente se comportan de la misma manera. La evolución, síntomas pronóstico y tratamiento son individuales en cada paciente de acuerdo con su riesgo biológico.

Se debe tener en cuenta el grado de control metabólico, tiempo de enfermedad, edad, aspecto neurológico, vascular, ortopédico, infeccioso y nutricional.

En la preparación del lecho de la herida, hay que desbridar el tejido necrótico, controlar el edema, la infección, el estado metabólico y hemodinámico del paciente. Esto implica una asepsia de la herida, desbridamiento, tratamiento con antibióticos y un manejo quirúrgico local.

***Se debe evaluar en toda herida tres características:***

- 1.** Identificar y tratar la causa
- 2.** Adecuado flujo sanguíneo
- 3.** Coexistencia en condiciones médicas como las infecciones.

## CLASIFICACIÓN DE TEXAS

El dr. David Armstrong y colaboradores presentaron y validaron la clasificación de heridas diabéticas de la Universidad de Texas, a hoy, la clasificación más utilizada a nivel mundial.

### Sistema de clasificación heridas diabéticas San Elián

En el 2010 el Dr. Fermín Martínez de Jesús, mexicano, presentó la clasificación San Elián, que a diferencia de las otras clasificaciones, adiciona un valor pronóstico y de seguimiento constante, permitiendo además advertir al paciente y la familia sobre la gravedad y eventual desenlace.

(Tabla 7)

| ESTADO   | 0   | I  | II   | III  |
|----------|---|--|--|--|
| <b>A</b> | Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada                          | Herida superficial, no compromete tendón, cápsula articular o hueso                          | Herida que penetra a tendón o cápsula articular                          | Herida que penetra a hueso o articulación                          |
| <b>B</b> | Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada con infección            | Herida superficial, no compromete tendón, cápsula articular o hueso con infección            | Herida que penetra a tendón o cápsula articular con infección            | Herida que penetra a hueso o articulación con infección            |
| <b>C</b> | Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada con isquemia             | Herida superficial, no compromete tendón, cápsula articular o hueso con isquemia             | Herida que penetra a tendón o cápsula articular con isquemia             | Herida que penetra a hueso o articulación con isquemia             |
| <b>D</b> | Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia | Herida superficial, no compromete tendón, cápsula articular o hueso con infección e isquemia | Herida que penetra a tendón o cápsula articular con infección e isquemia | Herida que penetra a hueso o articulación con infección e isquemia |

Armstrong, D.G., et al. "Validation of a Diabetic Wound Classification System: The contribution of Depth, Infection, and Ischemia to Risk of Amputation", Diabetes Care 21(5):855-69, Mayo 1998.

(Tabla 8)

| CLASIFICACIÓN DE HERIDAS SAN ELIAN - PRONOSTICO Y SEGUIMIENTO                                   |  |  |
|---|--|--|
| FACTORES ANATÓMICOS   | FACTORES AGRAVANTES  | AFECCIÓN TISULAR   |
| <b>Localización inicial (1-3)</b><br><br>1.Falángica<br>2.Metatarsal<br>3.Tarsal                | <b>Isquemia (1-3)</b><br><br>0.No<br>1.Leve<br>2.Moderada<br>3.Grave   | <b>Profundidad (1-3)</b><br><br>1.Superficial<br>2.Parcial<br>3.Total                        |
| <b>Aspecto topográfico (1-3)</b><br><br>1.Dorsal o Plantar<br>2.Lateral o Medial<br>3.Dos o más | <b>Infección (1-3)</b><br><br>0. No<br>1.Leve<br>2.Moderada<br>3.Grave   | <b>Área (1-3)</b><br><br>1.Pequeña <10<br>2.Mediana 10- 40<br>3.Grande >40                   |
| <b># Zonas afectadas (1-3)</b><br><br>1.Una<br>2.Dos<br>3.Todo el pie (heridas múltiples)       | <b>Edema (1-3)</b><br><br>1.No<br>2.Localizado a la zona<br>3.Unilateral ascendente<br>4.Bilateral secundario a enfermedad sistémica | <b>Fases de cicatrización (1-3)</b><br><br>1.Epitelización<br>2.Granulación<br>3.Inflamación |
| <b>Calificación:</b><br><br>1punto = leve<br>2puntos = moderado<br>3 puntos = severo            | <b>Neuropatía (1-3)</b><br><br>1.Inicial<br>2. Moderada  | <b>Puntaje</b><br><br>Total: _____   |

Esta clasificación fue aceptada y validada en el año 2011. Tanto la clasificación de Texas como San Elián son las únicas clasificaciones aceptadas por *IDF (International Diabetes Federation)*. (Tabla 8).



Martínez de Jesús, A Checklist System to Score Healing Progress of Diabetic Foot Ulcers. The International Journal of Lower Extremity Wounds Vol. 9 No 2 74-83 (2010).

## Aplicabilidad De La Escala De San Elian

Paciente de 46 años de edad diabético tipo 2, de 2 años de evolución, sexo masculino, casado sin seguridad social que asiste a la primera consulta en octubre de 2015 con síntomas de una semana de evolución

consistente en dolor intenso en pie derecho, eritema, calor, edema y rubor.

A la inspección: ulcera necrótica, fétida con salida de material cero purulenta en región dorsal del pie derecho. Se realiza NDS (8), ITB derecho: 1,18; ITB Izquierdo: 1,16.

| CLASIFICACIÓN DE HERIDAS SAN ELIAN - PRONOSTICO Y SEGUIMIENTO   |   |  |
|---|---|--|
| FACTORES ANATÓMICOS   | FACTORES AGRAVANTES   | AFECCIÓN TISULAR   |
| <b>Localización inicial (1-3)</b><br>1. Falángica<br><b>2. Metatarsal</b><br>3. Tarsal                | <b>Isquemia (1-3)</b><br>0. No<br><b>1. Leve</b><br>2. Moderada<br>3. Grave   | <b>Profundidad (1-3)</b><br>1. Superficial<br><b>2. Parcial</b><br>3. Total                        |
| <b>Aspecto topográfico (1-3)</b><br>1. Dorsal o Plantar<br>2. Lateral o Medial<br><b>3. Dos o más</b> | <b>Infección (1-3)</b><br>0. No<br>1. Leve<br><b>2. Moderada</b><br>3. Grave  | <b>Área (1-3)</b><br>1. Pequeña <10<br><b>2. Mediana 10- 40</b><br>3. Grande >40                   |
| <b># Zonas afectadas (1-3)</b><br>1. Una<br><b>2. Dos</b><br>3. Todo el pie (heridas múltiples)       | <b>Edema (1-3)</b><br>1. No<br>2. Localizado a la zona<br><b>3. Unilateral ascendente</b><br>4. Bilateral secundario a enfermedad sistémica | <b>Fases de cicatrización (1-3)</b><br>1. Epitelización<br>2. Granulación<br><b>3. Inflamación</b> |
| <b>Calificación:</b><br>1 punto = leve<br>2 puntos = moderado<br>3 puntos = severo                    | <b>Neuropatía (1-3)</b><br>1. Inicial<br><b>2. Moderada</b>   | <b>Puntaje</b><br>Total:<br><b>21 PUNTOS</b>   |

## Evolución del Paciente



Puntaje final \_\_\_\_\_ grado \_\_\_\_\_

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

**PLAN FINAL:** Control estricto de todas las variables metabólicas

*Existen múltiples productos para el cuidado local de las heridas con indicaciones específicas.*



## **HIDROGELES**

Basados en agua y glicerina. No son adherentes. Indicados en heridas superficiales y profundas favoreciendo la dermoabrasión. Tienen la ventaja de que humedecen el fondo de herida y la necrosis permitiendo un desbridamiento autolítico. Pueden macerar los bordes. No se aplican en úlceras con secreción excesiva.

## **DESBRIDANTE ENZIMÁTICO**

Enzima tipo colagenasa indicado en úlceras necróticas, heridas superficiales y profundas acompañados de fibrina. Tiene la ventaja de que promueve el desbridamiento, remoción de fibrina y tejido necrótico. No se debe usar en úlceras con secreción excesiva.

## **ESPUMAS**

Está compuesto por un polímero de poliuretano hidrofílico. Es no oclusivo, no adherente y tiene propiedades absorbentes. Indicado en heridas superficiales y profundas con una secreción leve a moderada y también en heridas quirúrgicas. Se puede manejar en caso de altos fluidos permitiendo menos cambios. Fácil de aplicar y remover. No se utilizan en heridas

secas ni tampoco sobre escaras. Puede requerir un apósito secundario y puede generar maceración de bordes.

## **ALGINATOS DE CALCIO**

Está formado por alginato de calcio y celulosa como polisacárido. Altamente absorbente. Indicado para heridas con moderada a alta secreción y en procesos infecciosos y tunelizados. Tiene propiedades hemostáticas. No se debe utilizar en escaras, quemaduras grado tres o sangrados profundos, produce un olor.

## **COLAGENO**

Se utiliza principalmente en heridas superficiales, profundas, quirúrgicas e infectadas. Es un buen absorbente, no es adherente, cómodo, fácil de aplicar y puede combinarse con agentes tópicos u otros apósitos. Contraindicado su uso en heridas secas, quemaduras grado tres, pacientes que tiene sensibilidad al colágeno o en heridas necróticas.

## **TECNOLOGIA DE HIDRO FIBRA**

Está compuesto por fibras de carboximetilcelulosa sódica, absorbe gran cantidad de exudado manteniendo la humedad necesaria.



Indicado en heridas de alta secreción, como el mal perforante plantar, heridas cavitadas o tunelizadas, infecciones. Favorece el desbridamiento autolítico y atrapa un amplio espectro de microorganismos. No debe usarse en heridas secas o en quemaduras grado 3.

### APÓSITOS DE GASA

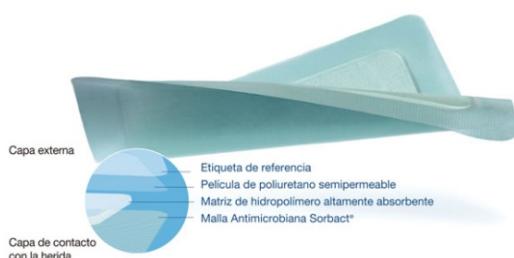
Manufacturadas en muchas formas y de diferentes tejidos. Se utiliza en heridas superficiales y profundas o en incisiones quirúrgicas. Pueden combinarse con tópicos ayudando al desbridamiento mecánico. Dejan fibras residuales y puede requerir apósito secundario.

### DERIVADOS VEGETALES COMO EL TRITICUM VULGARE

Está indicado en heridas no infectadas. Estimula la granulación y la epitelización. Precaución en úlceras exudativas y puede causar irritación. Requiere un apósito secundario.

### APÓSITOS ANTIMICROBIANOS

Pueden contener plata iónica polihexametileno, biguanida, carbón activado, yodo o carboximetilcelulosa. Genera una atracción iónica de bacterias, por lo cual se recomienda usarlo en heridas infectadas. Controla el olor y es efectivo contra un extenso espectro de microorganismos. La desventaja es la hipersensibilidad al yodo o a la plata.



### BACTERICIDA

Actúa contra metaloproteasas. Disminuye la carga bacteriana y la liberación de colágeno. Indicado en úlceras crónicas con signos de colonización y con retardo en la cicatrización. Es granulante, epitelizante y bactericida. Requiere apósito secundario.

### TERAPIAS ALTERNATIVAS EN EL MANEJO DEL PIE DIABÉTICO ULCERADO

Estas han sido siempre controversia debido a la evidencia insuficiente por falta de estudios amplios comparativos y multi poblacionales, que no ha permitido darles a estas terapias un nivel de recomendación que avale su eficacia en reducir el tiempo de cicatrización.

#### **Tenemos entre estos:**

- 1. Factores de crecimiento:** familias de proteínas de cadenas cortas, que juegan un papel fundamental en el proceso de cicatrización de las heridas mediante la estimulación del crecimiento celular y el movimiento. Mejora el tejido de granulación mediante la interacción y enlace con receptores del factor de crecimiento de fibroblastos.
- 2. Sustituto de piel por bioingeniería de tejido:** han sido tema de investigación y desarrollo durante la década anterior y algunos derivados aún continúan en investigación clínica, algunos de ellos son:
  - a. Apligraf:** está compuesto de células epidérmicas de queratinocitos humanos.
  - b. Integra:** es una capa dérmica de colágeno bovino, glucosaminoglicanos y una capa temporal que sustituye la epidermis hecha de silicona.
  - c. Dermagraft:** red bioabsorbible hecha de un material de suturas dentro de la cual se han sembrado fibroblastos dérmicos.

d. **Tranziet:** red de nylon tridimensional dentro de la cual han sido sembrados fibroblastos dérmicos humanos cultivados.

e. **Anoder:** se obtiene de piel de cadáver a partir de bancos de tejidos a la cual se remueve la epidermis y todas las células de la dermis dejando la matriz tisular, extracelular y sus componentes bioquí-

micos y extracelulares esenciales.

f. **Primatrix:** es una matriz de colágeno obtenida de dermis fetal bovina una de las formas más puras de colágeno disponible.

g. **Metaloproteasas de matriz:** Son una familia de más o menos 17 enzimas relacionadas que requieren Zinc como factor para su funcionamiento.

## PRODUCTOS PARA EL CUIDADO LOCAL DE HERIDAS

| Categoría Producto     | Descripción y composición  | Indicaciones   | Ventajas y beneficios   | Desventajas   |
|------------------------|--|--|---|---|
| Hidrogeles             | Basados en agua o glicerina, no adherentes. Variable propiedad de absorción.   | UPP grado II-IV<br>Heridas superficiales y profundas<br>Dermaabrsión<br>Quemaduras menores<br>Sitio donador<br>Piel agrietada                              | No adherente<br>Remoción libre de trauma<br>Rehidrata el fondo de la herida<br>Puede usarse con medicación tópica, en cavidades, infección<br>Suaviza la necrosis, da humedad ayudando a desbridar autolítico | Algunos requieren apósito secundario<br>Puede macerar bordes<br>No en úlceras con secreción excesiva<br>Se podría necesitar cambio diariamente                        |
| Filme transparente     | Poliuretano o co-polímeros con capa adhesiva porosa permeable al O <sub>2</sub> y al vapor a través de la membrana   | Apósito primario o secundario<br>Heridas superficiales<br>UPP grado I o II<br>Quemaduras superficiales<br>Sitio donador                                    | Inspección de la herida<br>Impermeable a fluido y bacteria<br>Promueve desbridamiento autolítico<br>Previene o reduce la fricción   | No absorbente<br>Puede adherirse<br>No en úlceras secretoras<br>La retención de fluidos puede macerar bordes  |
| Desbridante enzimático | Enzima tipo colagenasa   | Úlceras Necróticas<br>Pie Diabético<br>Heridas superficiales y profundas   | Promueve desbridamiento<br>Remoción libre de trauma<br>Suaviza la necrosis  | Puede macerar bordes<br>No en úlceras con secreción excesiva<br>Necesita cambio frecuente<br>Específico para necrosis no muy útil en fibrina                          |
| Hidro- coloides        | La capa de contacto son partículas coloides hidrofílicas (pectina, carboximetilcelulosa). La capa superior pueden ser películas o espumas de poliuretano.              | Apósito primario o secundario<br>Heridas superficiales y profundas<br>UPP<br>Bajo compresión<br>Apósito preventivo   | Ayuda desbridamiento autolítico<br>Adherencia segura<br>Impermeable a fluido y bacteria<br>Reducción del dolor<br>Aislamiento térmico<br>Mínima a moderada absorción permitiendo menos cambios                | No en úlceras con secreción excesiva, ni en fistulas o piel frágil<br>Contraindicadas en infección<br>Produce olor que se confunde con infección                      |
| Espumas                | Polímero/poliuretano hidrofílico o película de gel cubierta por espuma, no oclusivo, no adherente, propiedades absorbentes   | UPP grado II-IV<br>Heridas superficiales y profundas secretora moderada<br>Heridas quirúrgicas<br>Bajo compresión<br>Con/sin infección *<br>Cavitaciones * | No adherente<br>Remoción libre de trauma<br>Manejo alto de fluidos (mecha) permitiendo menos cambios<br>Fácil de aplicar y remover<br>Variedad de formas, tallas, con/sin bordes adhesivos                    | No en heridas secas<br>No sobre escaras<br>No todas las espumas se usan en infección<br>Puede requerir un apósito secundario<br>Maceración bordes                     |
| Alginatos de Calcio    | Compuesto no tejido de fibras de alginato de calcio, celulosa como polisacárido (altamente absorbente). Forma un gel suave cuando se mezcla con el fluido de la herida | Heridas con moderada a alta secreción<br>UPP G III-IV<br>Dehiscencia de sutura<br>Cavitaciones, túneles<br>Infección<br>Sitios donantes                    | Absorción alta, no oclusivos<br>Remoción libre de trauma<br>Heridas infectadas, túneles<br>Propiedades hemostáticas<br>Reduce frecuencia de cambios<br>Facilita la autólisis<br>Mezclado con otros productos  | No en escara, quemadura GIII, sangrado profuso<br>Puede requerir apósito secundario<br>Olor producido por el gel<br>Deseca al no cambio<br>Fibra residual en el fondo |

| Categoría Producto       | Descripción y composición   | Indicaciones   | Ventajas y beneficios  | Desventajas  |
|--------------------------|---|--|--|--|
| Colágeno                 | Mayor proteína del cuerpo (simula migración celular y contribuye formación nuevo tejido y desbridamiento)   | Heridas superficiales y profundas. Quirúrgicas<br>UPP Grado III y algunas IV<br>Injertos de piel<br>Heridas infectadas, cavitadas                    | Absorbentes, no adherentes<br>Confortable, fácil de aplicar<br>Reduce frecuencia de cambios, en infección cambio diario<br>Se puede combinar con agentes tópicos u otros apósitos        | Contraindicado en heridas secas, quemadura G III, sensibilidad al colágeno/ productos bovinos<br>No en heridas necróticas<br>Puede requerir rehidratar |
| Compuestos               | Combinación de dos o mas productos distintos entre si (barrera antimicrobiana, capa absorbente, espuma, hidrocoloide) para proveer múltiples funciones                    | Apósito primario o secundario en heridas superficiales y profundas<br>UPP Grado I-IV<br>Heridas de mínima a gran secreción<br>Incisiones quirúrgicas | Facilita desbridamiento mecánico y autolítico<br>Fácil de aplicar y remover<br>Mayoría borde adhesivo<br>Frecuencia de cambio depende del tipo de herida<br>Confortable, diversas tallas | Bordes adhesivos limitan el uso en pieles frágiles<br>No en algunas ulcera GIV<br>No todos los compuestos brindan humedad al fondo y pueden desecar    |
| Tecnología de Hidrofibra | Compuesto de fibras de carboximetilcelulosa sódica, absorbiendo grandes cantidades de exudado. Retiene exudado en forma de gel en bloque manteniendo la humedad necesaria | Heridas con alta secreción<br>Perforantes plantares<br>Pie Diabético<br>Cavitaciones, túneles<br>Infección<br>Quemaduras                             | Gran absorción<br>Mínimo espacio muerto<br>Favorece el desbridamiento autolítico<br>Atrapa un amplio espectro de microorganismos   | No heridas secas<br>Quemaduras GIII<br>Gel producido por el contacto con la herida   |
| Apósitos de Gasa         | Manufacturadas en muchas formas, tejidas y no, impregnadas, y no adherente  | Heridas superficiales y profundas, secretoras<br>Incisiones quirúrgicas<br>Quemaduras<br>UPP   | Fácil de aplicar y remover<br>Confortable, variedad tallas<br>Puede combinarse con tópicos<br>Desbridamiento mecánico<br>Efectivo en túneles, fístulas                                   | Fibras residuales fondo<br>Deseca x malos cambios<br>Requiere apósito secundario<br>Frecuentes cambios<br>No todas son absorbentes                     |
| Derivados vegetales      | Triticum Vulgare  | Heridas no infectadas, sin tejidos desvitalizados  | Estimula la Granulación y la Epitelización   | Precaución en úlceras sin exudado<br>Puede causar irritación<br>Requiere apósito 2dario<br>Frecuentes cambios  |
| Anti-microbianos         | Pueden contener plata iónica, polihexametilenoiguanida, carbón activado, yodo, carboximetilcelulosa. Otros mecanismos: atracción iónica de bacterias                      | Heridas infectadas<br>Pie Diabético  | Controla cantidad de microbios<br>Algunos controlan el olor<br>Efectivo contra un extenso espectro de microorganismos  | Hipersensibilidad al yodo o a la plata<br>No estudios de RMN con el apósito colocado (Ag)  |
| Bactericida              | Actúa contra las metaloproteasas. Disminuye la carga bacteriana. Liberación de  | Úlcera crónicas con signos de colonización con retardo en la cicatrización<br>Úlceras poco exudativas  | Granulante<br>Epitelizante<br>Bactericida  | Costo alto<br>Requiere apósito secundario  |

## CÁMARA HIPERBÁRICA

La oxigenación hiperbárica ha sido una modalidad controversial para el manejo de las heridas. Se define como una respiración de oxígeno al 100%, mientras se está a una presión ambiental mayor, usualmente entre 2 y 3 veces que la presión atmosférica. El efecto fisiológico principal del oxígeno hiperbárico es la hiper-

xigenación del plasma. Tiene acción bacteriostática por lo que es efectiva en el tratamiento de la gangrena gaseosa, la osteomielitis y las infecciones necrotizantes. Puede favorecer la movilización de células precursoras endoteliales desde la medula ósea hasta los sitios de inflamación e influye en la cicatrización de las úlceras.

## TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA DE VACÍO

El sistema de vacío VAC, se ha realizado desde hace varias décadas. Existe una relación entre la forma física de las células y muchas de las actividades de esta. El estiramiento mecánico de la piel intacta ocasiona un aumento en la proliferación de células basales y en el grosor de la epidermis. La aplicación de presión negativa aumenta la rata de formación de tejido de granulación en un promedio de 63%, así como estimula el flujo sanguíneo y controla la infección.

Es un sistema de espuma con celdas abiertas, sellada con un apósito transparente y conectado a una bomba de vacío. Está siendo utilizada en una gran variedad de poblaciones de pacientes y en heridas de gran tamaño.

Otras tecnologías como la terapia con láser, rayos infrarrojos, apósitos donadores de ácido nítrico, ozonoterapia, administración de productos quelantes, barredores de radicales libres, productos biológicos y terapia celular, no tienen adecuada evidencia científica. Debe cuidarse la piel perilesional con un protector cutáneo como el óxido de Zinc, el metatitane o la pasta granugena.

### ***Hay que tener en cuenta:***

1. Tratar cualquier tipo de infección inicial.
2. Si está presente la insuficiencia arterial debe ser manejada por un cirujano vascular quién puede hacer una variedad de procedimientos de acuerdo con el caso desde una angioplastia hasta un bypass abierto para restablecer el flujo sanguíneo el pie.

Es pilar de la terapia en los pacientes con pie diabético la descarga de la presión. El reposo

en cama, sillas de ruedas, muletas, yesos de contacto total, la bota Walker, almohadillas de fieltro, calzado especializado y cirugía pueden ser usados con éxito para descargar al peso y lograr una mejor cicatrización de la ulcera.



## ALGORITMO DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO ULCERADO

**Ingresa el paciente:** Edad - tiempo de diabetes - Control metabólico

| Limpie  | Factor Infección  | Factor vascular   | Clasifique  | Curación   |
|---|---|---|---|--|
| Limpieza quirúrgica<br>Evalúe los bordes<br>Desbridamiento amplio<br>Destechamiento<br>Drenaje de secreciones<br>Cultivo profundo | Evalúe:<br>Signos clínicos<br>Paraclínicos<br>Antibióticos empíricos<br>Hospitalización | Signos Clínicos<br>Claudicación Fontaine<br>Pulsos distales<br>Doppler<br>Isquemia - Gangrena | San Elian<br>Grado de gravedad<br>Factores agravantes<br>Evolución cronobiológica<br>Factores asociados | Frecuencia necesaria<br>Apósitos lógicos<br>Descarga de la presión<br>Medias, calzado y plantillas |
| <b>Remita según necesidad :</b>   |   | Cirugía vascular<br>Ortopedia<br>Cirugía plástica<br>Clínica de heridas                       | <b>Seguimiento y prevención</b>   |  |

### REFERENCIAS

- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama*. 2005 Jan 12;293(2):217-28.
- Boulton AJ, Vileikyte L., Ragnarson-Tennvall G., et al. The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet* 366: 1719, 2005.
- 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. *Diabet Med* 2002; 19: 377-384.
- Abbott CA, Vileikyte L., Williamson S, et al. Multi-center study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*, 1998; 21: 1071-1075.
- Ramsey SD, Newton K, Blough D, et al. incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 1999; 22(3): 382-387.
- Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. *Clinical Practice: Neuropathic diabetic foot ulcers*. *New Engl J Med* 2004; 351 (1): 48-53
- Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *Int Wound J*. 2007 Dec 1;4(4):286-7.
- Masson EA, Hay EM, Stockley I, Veves A, Betts RP, Boulton AJ. Abnormal foot pressures alone may not cause ulceration. *Diabetic Medicine*. 1989 Jun 1;6(5):426-8.
- Brand PW. Tenderizing the foot. *Foot & ankle international*. 2003 Jun 1;24(6):457-61.
- Reiber GE, Vileikyte LO, Boyko ED, Del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes care*. 1999 Jan 1;22(1):157-62.
- Hseu H, Quione S, Amer. *Journal of Cardiology*, 2003;92(Suppl)10J-17J.
- Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *Int Wound J*. 2007 Dec 1;4(4):286-7.
- Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes care*. 1991 Jan 1;14(1):8-11.
- Goldner MG. The fate of the second leg in the diabetic amputee. *Diabetes*. 1960 Mar 1;9(2):100-3.
- Rogers LC, Bevilacqua NJ. Organized programs to prevent lowerextremity amputations. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 1998 ;88(7) :337-343.
- Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. *Clinical infectious diseases*. 2007 Feb 15;44(4):562-5.
- Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds. *Diabetes Care*. 2005 Mar 1;28(3):551-4.
- Rogers LC, Armstrong DG. Podiatry care. In: Cronenwett JL, Johnston KW, eds. *Rutherford's Vascular Surgery 7th Ed*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010:1747-1760.
- Snyder RJ, Kirsner RS, Warriner 3rd RA, Lavery LA, Hanft JR, Sheehan P. Consensus recommendations on advancing the standard of care for treating neuropathic foot ulcers in patients with diabetes. *Ostomy Wound Manage*. 2010 Apr 1;56(4 Suppl):S1-24.
- Gottrup F, Apelqvist J. Present and new techniques and devices in the treatment of DFU: a critical review of evidence. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 Suppl 1: 64-71.
- Gottrup F, Apelqvist J, Bjarnsholt T, Cooper R, Moore Z, Peters EJ, et al. Antimicrobials and Non-Healing Wounds. Evidence, controversies and suggestions-key messages. *J Wound Care* 2014; 23(10): 477-478, 480, 482.

# NEURO OSTEOARTROPATIA DE CHARCOT



## DEFINICION

Artropatía neurogénica, que afecta las articulaciones del pie. La interacción de la neuropatía con pérdida de la sensibilidad y el estado inflamatorio con aumento de citoquinas, vasodilatación y osteopenia promueve el fenómeno destructivo que luego es agravado por la marcha continua a pesar de la presencia de fracturas, lo que conlleva a colapso articular y la consecuente deformidad del pie por remodelación, desplazamiento óseo y calcificaciones con compromiso adicional de los tejidos blandos.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la osteoartropatía de Charcot asociada a la diabetes ha sido reportada entre 0.08 y el 7.5% de acuerdo con la ADA. El 70% de las personas con diabetes desarrollan neuropatía diabética. La edad promedio de presentación es en la sexta década de la vida, con una duración promedio de la diabetes tipo 2 de 15 años o más. En los pacientes con diabetes tipo 1, la edad de presentación promedio se ha estimado en 33.5 años. Puede haber compromiso bilateral hasta en un 30% de los casos.

## FISIOPATOLOGÍA

Existiendo de base, una neuropatía sensitiva, motora y autonómica, se genera una denervación simpática con pérdida del control vaso-

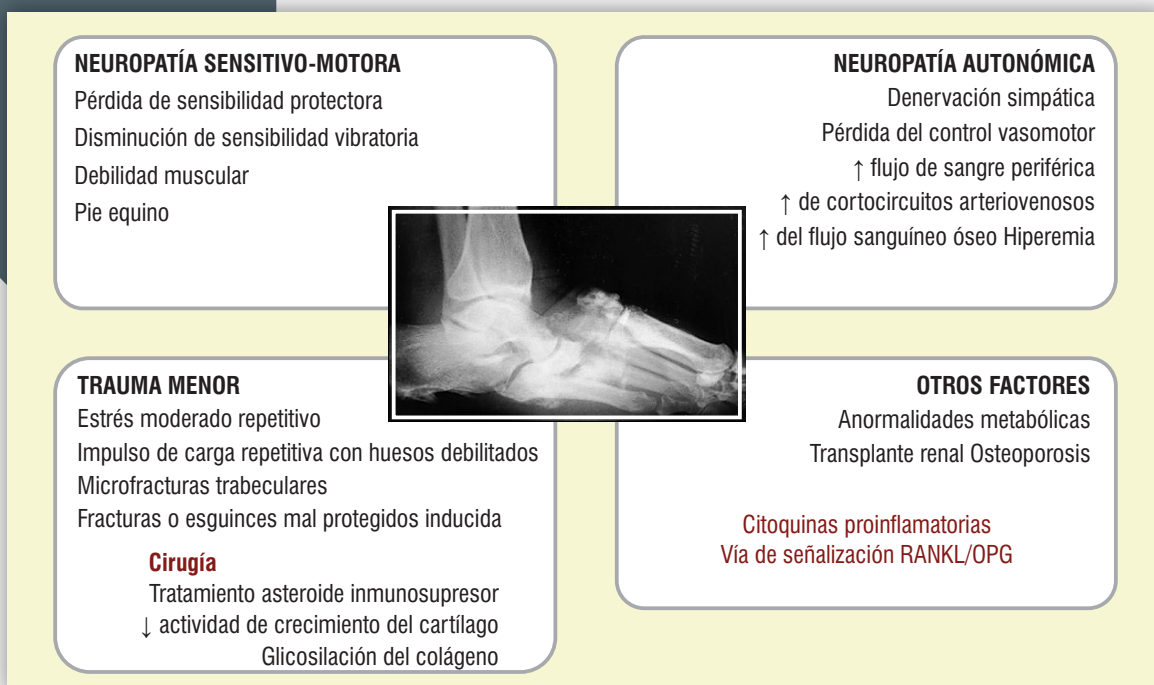
motor, aumento del flujo de sangre periférica, de los cortocircuitos arteriovenosos y flujo sanguíneo óseo con hiperemia. Ante esta situación, un trauma menor con un estrés moderado y repetido va a generar cargas sobre los huesos debilitados que van a producir microfracturas trabeculares con esguinces inducidos por este fenómeno.

Otros factores como las anomalías metabólicas, grado de osteoporosis, trauma, liberación de citoquinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral Alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleukina 1 Beta, conducen a una expresión aumentada del ligando del factor nuclear activador del receptor (RANKL), que desencadena la síntesis del factor nuclear kappa Beta (NF- $\kappa$ B), y se estimula la maduración de los osteoclastos causando osteólisis local.

Los traumatismos menores, van a desencadenar una cascada inflamatoria, a través de vías complejas de señalización. El trauma puede causar microfracturas, sub luxación o luxaciones

completas en la articulación produciéndose pérdida total o parcial sin dolor, haciendo que el paciente continúe cargando el peso en la extremidad lesionada y aumentando el daño.

## PATOGÉNESIS DE PIE DE CHARCOT.



Mod de Levin and O'Neal's The Diabetic foot 7 ed 2008

## CUADRO CLÍNICO

La artropatía aguda de charcot siempre sospecharse cuando una persona con diabetes complicada por neuropatía periférica se presenta con un pie rojo, caliente y edematizado.

### **Básicamente se presentan cuatro etapas:**

- **Etapas 0:** es el período prodrómico. Un paciente con neuropatía diabética se presenta con un pie edematizado y caliente. Generalmente después de un trauma. El pie aparece eritematoso, caliente, edematizado, con pulsos del pie palpables y la temperatura de más de 2 grados Celsius (4

grados Fahrenheit) en comparación con el mismo sitio en el pie contralateral. Sirve para el diagnóstico las radiografías que pueden ser normales. Cambios como el edema de la médula ósea y las microfracturas pueden detectarse mejor con la resonancia nuclear magnética.

- **Etapas 1:** Etapa de destrucción continua de los huesos del pie. Se presenta diferencia de temperatura de más de 2 grados Celsius o 4 grados Fahrenheit, en comparación con el contralateral. En esta etapa, con carga continua de peso y trauma repetitivo, al aumentar el flujo de sangre, hay fracturas y subluxaciones de los huesos y articulaciones. Los músculos flexores del pie más

débiles y la musculatura intrínseca, permite que la musculatura más fuerte arquee el pie hacia la clásica deformidad inferior en balancín. La inmovilización es la base del tratamiento no debe cargarse peso en este pie si el diagnóstico es un pie de Charcot y hay que permitir que el paciente permanezca soportando peso y caminar produce un en esta etapa. Las radiografías simples seridas durante la fase aguda, para evaluar la deformidad y la destrucción de los huesos y articulaciones son importantes en esta etapa.

- **Etapa 2:** Es la etapa de la coalescencia. El pie afectado permanece caliente con eritema y edema. No debe tener lugar ningún soporte de peso. Las radiografías simples muestran extensión completa de la fragmentación y destrucción del hueso y las articulaciones.
- **Etapa 3:** etapa de reconstrucción o etapa crónica. Hay una resolución continua de la inflamación en el pie y la temperatura se normaliza. Hay actividad osteoclástica y osteoblastica con remodelación ósea, qué ocurre en un intento de restaurar la estabilidad ósea y articular. Los huesos se solidifican en su nueva posición. Se debe utilizar un calzado de protección y ortesis personalizadas, para descargar el pie.

**(Tabla 15) Estados o fases de la neuro-osteartropatia de charcot.**

| ESTADO | DESCRIPCIÓN  |
|--------|--|
| 0      | Aumento temperatura, edema, eritema. Mínimos cambios radiológicos. |
| 1      | Osteopenia, erosión y fragmentación ósea, luxación                 |
| 2      | Disminución edema y vasodilatación. fusión ósea.                   |
| 3      | Reparación final, osificación florida, rigidez del pie             |

## DIAGNÓSTICO

Es necesario elaborar una historia clínica y un examen físico detallado. Solicitar rayos x del pie e investigar el grado de neuropatía. El examen neurológico incluye: sensibilidad táctil, vibratoria y reflejos tendinosos. El paciente consulta por molestia y aumento del volumen del pie, acompañado de calor, edema, eritema, aumento de los pulsos y cursa con alteraciones osteoarticulares a veces muy sutiles.



Los termómetros infrarrojos pueden ser útiles para evaluar diferencias de temperatura entre el miembro afectado comparándolo con el contralateral. Las radiografías iniciales generalmente sólo muestran edema de tejidos blandos, aunque, puede haber cambios de osteólisis incipiente. Se deben repetir cada dos o tres semanas. Mientras tanto el pie deberá ser tratado con inmovilización y descarga apropiada.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden ser útiles mostrando un patrón con señal en fase T1 y baja en fase T2. Si la señal de la médula en T2 es alta sugiere osteomielitis.



Otros métodos diagnósticos incluyen marcadores de recambio óseo, niveles de fosfatasa alcalina específica de hueso y marcadores de formación ósea, cuadro hemático, recuento de glóbulos blancos, velocidad de sedimentación globular, proteína c reactiva, parcial de orina, exámenes metabólicos, electrolitos etc. Estos pacientes deben ser referidos a un centro especializado y a un equipo multidisciplinario en la atención del pie.

### TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es proteger el pie en las primeras etapas, de modo que cuando la fase activa finalice, logremos un pie plantigrado y estable. Se debe prevenir la ulceración. El tratamiento específico es la descarga con un yeso de contacto total. También puede utilizarse la bota removible tipo Walker.

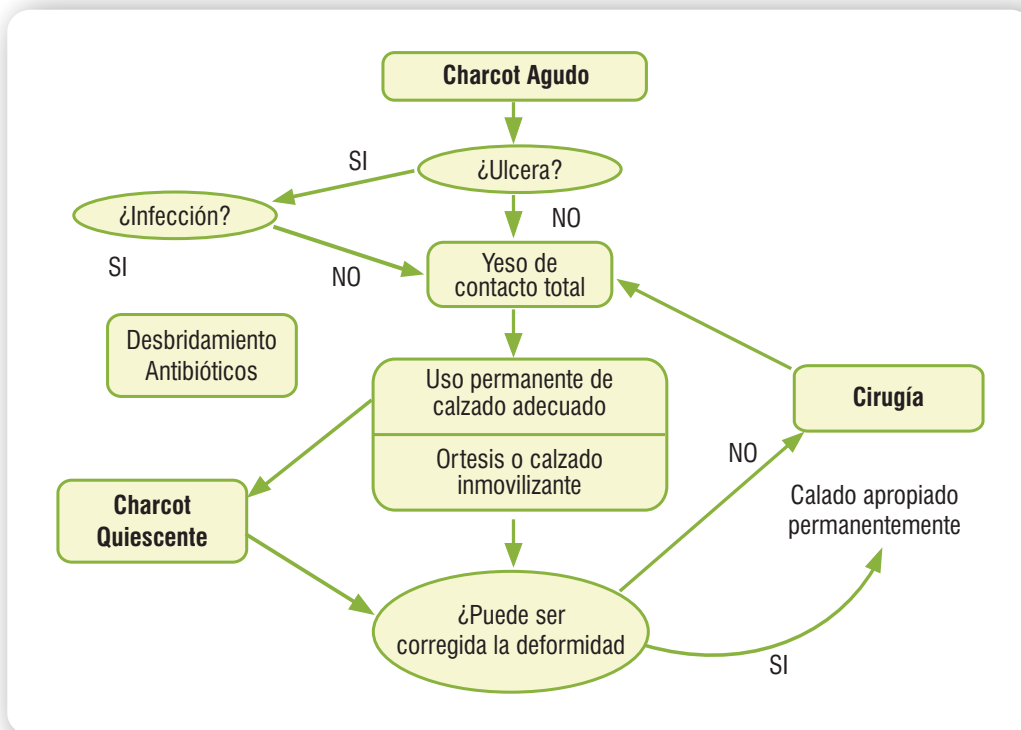
Se aconseja la cirugía para resecaer hueso infectado, eliminar prominencias óseas y corregir deformidades. Se deben usar calzado terapéutico y ortesis personalizadas.

Hasta el momento no existe un agente farmacológico aprobado para el tratamiento del pie de charcot agudo, sin embargo, existen trabajos utilizando bifosfonatos, sin resultados concluyentes.

Se debe realizar precozmente inmovilización para evitar que se presenten deformidades. Control y seguimiento durante el primer año y educación del paciente y su familia.



### ALGORITMO DE TRATAMIENTO



## ALGORITMO DE EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON PIE DE CHARCOT

Ingresar el paciente:

Edad - tiempo de diabetes - Control metabólico

Examen neurológico

Síntomas

Generalmente  
Asintomático,  
o iguales a  
neuropatía

Neuropatía Sensitiva

Monofilamento  
Diapasón

Neuropatía motora

Reflejos  
Deformidades

Neuropatía Autónoma

Piel reseca  
Otras alteraciones  
autonómicas  
sistémicas

Imágenes

RX AP - Lateral  
con apoyo monopodico  
RNM  
Medicina Nuclear

Clasifique el pie de Charcot

Etapa 0

Pie caliente, edema,  
descarte osteomielitis,  
temperatura  
Laboratorios RX - RNM

Etapa 1

Destrucción ósea  
y deformidad  
Temperatura,  
Laboratorios  
RX - RNM

Etapa 2

Coalescencia, mas  
deformidad  
y destrucción ósea

Etapa 3

Remodelación ósea  
deformidades crónicas,  
Calzado y ortesis  
Cirugía.

Con Ulcera

Igual algoritmo  
ulceras

Inmovilice con bota Walker de acuerdo a las guías

## REFERENCIAS

- Güven MF, Karabiber A, Kaynak G, Ögüt T. Conservative and surgical treatment of the chronic Charcot foot and ankle. *Diabetic foot & ankle*. 2013 Aug 2;4.
- Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH, Hartemann A, Game F, Jeffcoate W, Jirkovska A, Jude E. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Sep 1;34(9):2123-9.
- Mascarenhas JV, Jude EB. Pathogenesis and medical management of diabetic Charcot neuroarthropathy. *Medical Clinics of North America*. 2013 Sep 30;97(5):857-72.
- Rajbhandari S, Jenkins RD, Davies C, Testfay S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002 Aug 1;45(8):1085-96.
- Ndip A, Williams A, Jude EB, Serracino-Inglott F, Richardson S, Smyth JV, Boulton AJ, Alexander MY. The RANKL/RANK/ OPG signaling pathway mediates medial arterial calcification in diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabetes*. 2011 Aug 1;60(8):2187-96.
- La Fontaine J, Harkless LB, Sylvia VL, Carnes D, Heim-Hall J, Jude E. Levels of Endothelial Nitric Oxide Synthase and Calcitonin Gene-related Peptide in the Charcot Foot: A Pilot Study. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2008 Oct 31;47(5):424-9.
- Game FL, Catlow R, Jones GR, Edmonds ME, Jude EB, Rayman G, Jeffcoate WJ. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. *Diabetologia*. 2012;55:32-35.
- Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 1997 Jun;87(6):272-8.