

## Terapias bioactivas aplicadas al tratamiento de las úlceras complicadas de pie diabético

**Aroa Tardáguila García**

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.  
[aroa\\_tg@hotmail.com](mailto:aroa_tg@hotmail.com)

**Tutora**  
**Yolanda García Álvarez**

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.  
[yolienf3@hotmail.com](mailto:yolienf3@hotmail.com)

**Resumen:** El Pie Diabético es una de las complicaciones más incapacitante de la Diabetes mellitus. Su proceso etiopatogénico, comprende la triada etiológica neuropática, vascular e infecciosa, favoreciendo la aparición de úlceras y por consiguiente la osteomielitis en el Pie Diabético. La Terapia de Presión Negativa, es una opción de tratamiento, que favorece la cicatrización de las úlceras de Pie Diabético.

**Palabras clave:** Pie diabético – Úlceras. Diabetes mellitus – Complicaciones y secuelas.

**Abstract:** The Diabetic Foot is one of the most disabling complication of Diabetes mellitus. The etiopathogenic process has an etiological triad composed by diabetic neuropathy, vascular disease and infection, which favors foot ulcer and therefore osteomyelitis in Diabetic Foot. The Negative Pressure Therapy is an option for the treatment, that promotes healing.

**Keywords:** Diabetes mellitus. Diabetic Foot ulcer.

### INTRODUCCIÓN

#### Justificación de la elección del trabajo

La Diabetes mellitus (DM), es una enfermedad con cifras en aumento, en el territorio español. Tener DM no implica padecer el Síndrome de Pie Diabético (SPD), pero es una de las complicaciones más comunes asociadas a la diabetes. Los centros especializados en el tratamiento de Pie Diabético (PD), son escasos en la Comunidad de Madrid y en el resto de España, lo que no permite realizar un tratamiento íntegro y especializado de los pacientes con SPD.

La Unidad de Pie Diabético (UPD) de la Clínica Universitaria de Podología (CUP) de la Universidad Complutense de Madrid (UCM), está especializada en el diagnóstico, tratamiento y prevención de los pacientes diabéticos, en especial los pacientes con PD.

Mi estancia como Podóloga Interno Residente (PIR) en la CUP y más específicamente, mi estancia en la UPD, me sensibilizaron con los pacientes tratados en la unidad; por lo que considero la DM, como una enfermedad de gran importancia para la sociedad de hoy en día y considero el papel del podólogo muy relevante como parte de un equipo multidisciplinar para el tratamiento del PD y en la reducción de las complicaciones, tales como la osteomielitis (OM) o la amputación.

### **Diabetes mellitus**

Según la Asociación Americana de la Diabetes (American Diabetes Association, ADA), la DM es un síndrome compuesto por un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por la presencia de una hiperglucemia mantenida, resultante del defecto en la secreción de insulina pancreática, resistencia en la acción de la misma o ambos procesos<sup>(1)</sup>.

La prevalencia global de la DM, se estima en un 3%, y se prevé que se duplique en el año 2030, en gran parte motivado por la epidemia de obesidad existente. Además la prevalencia de la DM tipo 2, aumenta de forma alarmante, especialmente en jóvenes y obesos<sup>(2,3)</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), estimó que en el año 2025, 24.5 millones de personas [8.9% de la población de Estados Unidos (EE.UU.)], padecerá DM<sup>(3)</sup>. En Europa, la prevalencia, se cifra en 33.3 millones, siendo la región mundial con la mayor prevalencia<sup>(3)</sup>. En España, según la Encuesta Nacional de Salud de 2006<sup>(4)</sup>, se estima que es del 6.05%. La DM se sitúa entre la cuarta y octava causa de fallecimiento en los países desarrollados. En España, el sexo femenino se sitúa en la tercera posición de causa de muerte y en el sexo masculino, la séptima<sup>(2)</sup>.

Según el estudio Eurodiale (The Eurodiale Study), de 2008, en los países occidentales, la población diabética consume 4-14% del gasto sanitario global. Se estima que aproximadamente consume entre 2-6 veces más recursos directos que un enfermo crónico de sexo y edad similar<sup>(5)</sup>.

### **Pie Diabético**

El PD, se define por el Documento de Consenso Internacional de Pie Diabético (International Working Group of the Diabetic Foot, IWGDF), como la "Ulceración, infección o destrucción de tejidos profundos asociado a la neuropatía y/o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de las personas con DM" <sup>(6,7)</sup>.

La OMS define la DM como un "Desorden metabólico de múltiples etiologías, que

se caracteriza por la hiperglucemia crónica, alteración de los hidratos de carbono y del metabolismo de las grasas y proteínas, como resultado de defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina o ambas cosas a la vez” (8).

El PD, representa un elevado coste social, económico y sanitario. Su prevalencia, se estima en 1.5-10% y su incidencia en 2.2-5.9%. El PD, está presente en 7.6% de los pacientes con DM tipo 1 y en 8.5% de los pacientes con DM tipo 2(6,7,9).

### **Úlcera de Pie Diabético**

La úlcera de PD, se define como una “Pérdida de integridad de la piel del pie del paciente” y pudiendo aparecer en el 15-25% de los pacientes durante el progreso de su enfermedad(10). Las úlceras pueden tardar semanas, incluso meses en curar y ello tiene un impacto negativo en la capacidad funcional del paciente, en su calidad de vida y en su productividad laboral. La prevalencia de las úlceras de PD se estima entre el 2-10%(10,11).

Los costes de tratamiento de una úlcera de PD se estimaron en el año 2005, en 10000 millones de euros (costes directos e indirectos), además si se precisa de una amputación mayor del miembro inferior el coste se eleva(5).

La triada etiopatogénica típica se compone de la neuropatía diabética, la Enfermedad Vascul Periférica (EVP) y la infección.

### **Neuropatía diabética**

La ADA, en 1996, definió la neuropatía diabética, como “Aquella alteración de los nervios periféricos que ocurre en pacientes con DM en ausencia de otras causas de neuropatía periférica”(12). Boulton en 1999, la definió como “La presencia de síntomas, signos o ambos de disfunción de nervios periféricos en personas con diabetes una vez descartan otras causas”(13).

Se ha estimado que el 50% de los pacientes diabéticos de más de 15 años de evolución, presentan neuropatía diabética, no obstante, un mal control metabólico condiciona su aparición y por ello tiene lugar en pacientes con una corta evolución de la Diabetes(13).

### **Enfermedad Vascul Periférica**

La EVP, se define como “La obstrucción de flujo sanguíneo total o parcial de las arterias del miembro inferior”. Se caracteriza por la presencia de arteriosclerosis e isquemia, suponiendo mayor riesgo de amputación de miembros inferiores(14,15).

La EVP, es una complicación de la DM. Se estima que un 8-13% de los pacientes diabéticos la padecen, aumentando el número de forma paralela a la evolución de la

Diabetes. Se presenta en los pacientes con más de 25 años de evolución de la enfermedad<sup>(14,16)</sup>. Está presente, aproximadamente, en el 5% de la población occidental de edades comprendidas entre 55 y 74 años y por lo general aparece de forma simultánea con claudicación intermitente. Tras 5 años de padecimiento, el riesgo de presentar una enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares aumenta. El riesgo de fallecimiento en pacientes con claudicación intermitente es 3-4 veces mayor, suponiendo el 75%<sup>(15)</sup>.

Los estudios epidemiológicos indican que el 3-10% de los pacientes con EVP son asintomáticos y que con edades superiores a los 70 años, ésta cifra se eleva a un 15-20%<sup>(17)</sup>.

### **Infección**

En el PD existe una predisposición a padecer infecciones de partes blandas, ya que numerosos pacientes presentan una úlcera en el pie, que actúa como vía de entrada para la infección. El mal control metabólico (hiperglucemias mantenidas), el déficit en el aporte sanguíneo del miembro inferior y la neuropatía diabética, aumentan el riesgo de infección. El hallazgo de bacterias en la superficie de la lesión no es patognomónico de presencia de infección, ya que puede originarse de la flora normal de la piel, por lo que se debe diagnosticar ante la presencia de los signos clínicos de infección<sup>(18)</sup>.

Dependiendo de la profundidad de la infección, encontraremos diferentes estructuras afectadas, como ocurre en el caso de la OM una vez que la infección afecta al tejido óseo.

### **Osteomielitis**

El término OM, fue utilizado por primera vez en 1844 por Nelaton, el cual estableció una diferencia entre la inflamación del hueso cortical denominado osteítis y la inflamación de la médula ósea que recibe el nombre de OM. Desde entonces el término OM se emplea para definir el proceso inflamatorio de naturaleza infecciosa causado por microorganismos patógenos generalmente de origen bacteriano que afecta tanto la cortical como a la médula ósea<sup>(19)</sup>. Dado que, la infección puede reaparecer después de una aparente cura, utilizar el término remisión sería más apropiado que el término OM residual<sup>(20)</sup>.

La OM es una de las infecciones más comunes del PD<sup>(21)</sup>, afectando al 72,2% de pacientes con infección de partes blandas<sup>(22)</sup>. Por lo tanto, la OM se define como un "Proceso infeccioso acompañado de destrucción ósea y cuyo origen está ocasionado por una infección microbiológica, pudiendo limitarse dicha infección a una porción del hueso o bien involucrar a varias regiones del mismo como el periostio, hueso cortical y cavidad medular, así como a los tejidos blandos perilesionales". La OM, puede afectar a distintos grupos de edad y a cualquier hueso<sup>(19)</sup>.

En ocasiones el tratamiento de la OM, obliga a reseccionar la pieza ósea afectada, lo que conlleva una amputación del segmento óseo o en el caso de no poder conservar la extremidad, conllevan una amputación mayor (infracondílea o supracondílea).

### **Amputación**

Las amputaciones de los pacientes diabéticos, difieren a las producidas por traumatismos, procesos cancerosos o defectos de nacimiento, en cuanto a las comorbilidades asociadas presentes en la DM, por ello el pronóstico y las expectativas son diferentes. El objetivo del paciente diabético es mantener la independencia a toda costa y no depender de ayudas para la marcha (silla de ruedas en su mayoría), mientras que los pacientes no diabéticos, tienen como objetivo, reanudar una vida activa, incluso participar plenamente en actividades deportivas<sup>(23)</sup>.

Una de las complicaciones más graves de la DM, es la amputación de la extremidad inferior. Hasta el 85% de las amputaciones en el PD, han sido precedidas de una ulceración. Se estima que la tasa de recidiva de la amputación a los cinco años es del 70%<sup>(6)</sup>. Tras una amputación menor, la tasa de deambulación es del 64% y la tasa de supervivencia a los dos años es del 80%, sin embargo, tras una amputación infracondílea, a pesar de manejar datos similares de deambulación, la tasa de supervivencia a los dos años es del 52%<sup>(23)</sup>. Tras producirse una amputación de un miembro inferior, se incrementa el riesgo de sufrirla en el miembro inferior contralateral en un 50% tras 2-5 años. Además, aumenta el riesgo de mortalidad en un 50% tras cinco años de la primera amputación. Aproximadamente el 40-70% de las amputaciones no traumáticas son de etiología diabética<sup>(6)</sup>. Los datos obtenidos, sugieren que existe una relación directa entre el nivel de amputación, con la esperanza de vida del paciente<sup>(23)</sup>.

Para evitar amputaciones a mayor nivel y acelerar el proceso de cicatrización de la lesión, existen nuevas terapias que se pueden aplicar en las úlceras complicadas de Pie Diabético.

### **Nuevas tecnologías aplicadas al tratamiento de las úlceras de Pie Diabético**

- **Terapia de Presión Negativa**

La presión negativa es un término utilizado para describir una presión inferior a la presión atmosférica normal. Un volumen definido de aire contiene moléculas que se mueven en direcciones al azar, en unas condiciones de temperatura ambiente y a una latitud al nivel del mar. Las moléculas presentes en el aire, cuando están en movimiento, ejercen una fuerza de 760mmHg, es decir, igual a la presión atmosférica normal. Por lo que, la presión negativa, se consigue sacando moléculas de gas fuera de la zona de la úlcera, actuando a modo de una bomba de succión<sup>(24)</sup>.

La aplicación clínica de la presión negativa, comienza como adyuvante en técnicas de acupuntura de la medicina china, donde se observó que producía una

hiperemia. En 1847, Junod, colocaba tazas de cristal calientes sobre la piel de los pacientes con el fin de estimular la circulación, al enfriarse el aire del interior de la taza, se creaba una presión subatmosférica, lo que provocaba una hiperemia. Desde entonces, se desarrollaron numerosas versiones de Terapia de Presión Negativa (TPN)<sup>(24)</sup>.

En la actualidad, la TPN a nivel básico, constituye un apósito sofisticado, estéril y cerrado con propiedades que hacen que el entorno para la cicatrización sea húmedo. Actúa a presión inferior a la presión atmosférica normal y por ello recibe el nombre de TPN<sup>(24)</sup>.

Numerosos datos indican que a pesar del coste del tratamiento con TPN, aproximadamente 100€/día, produce efectos económicos beneficiosos, además de clínicos. Al producirse una cicatrización más rápida, se reduce gasto de material sanitario y de personal, que compensa el coste elevado de la TPN<sup>(24)</sup>.

- **Electroestimulación PhyBack® PBK-2C**

La inflamación generada en procesos infecciosos, provoca una disminución del óxido nítrico (NO) perilesional, lo que dificulta la angiogénesis y por tanto la cicatrización. Las proteínas glicosiladas de los pacientes diabéticos, por las hiperglucemias mantenidas, secuestran el NO. El factor de crecimiento endotelial (VEGF) unido al NO, tiene una acción vasodilatadora (VSD) en el sistema vascular. La estimulación eléctrica a bajo voltaje (electroestimulación PhyBack® PBK-2C), induce la neosíntesis de la proteína VEGF (que estimula la producción de óxido nítrico en las células endoteliales), aumenta la angiogénesis local y restaura el flujo sanguíneo en el área isquémica, favoreciendo la microcirculación<sup>(25)</sup>. Esta terapia, supone una opción terapéutica en úlceras con componente isquémico, en combinación con otras terapias anteriormente mencionadas.

## DESARROLLO

### Diabetes mellitus

La hiperglucemia crónica, presente en la DM, se asocia con el daño a largo plazo, visible en la disfunción e insuficiencia de diversos órganos, en especial ojos (retinopatía diabética), con pérdida potencial de la visión, riñones (nefropatía diabética), que conduce al fracaso renal, nervios (neuropatía diabética), con riesgo de desarrollo de úlceras en el pie, amputaciones y osteopatía neuropática diabética de Charcot, corazón (cardiopatía) y vasos sanguíneos (isquemia). Los síntomas de hiperglucemia incluyen la poliuria, polidipsia, pérdida de peso asociada a polifagia y visión borrosa<sup>(1)</sup>.

La asignación de un tipo de DM, a un paciente, en numerosas ocasiones depende de las circunstancias en el momento del diagnóstico y no es sencillo asignar al individuo

en un único grupo. Podemos clasificar la Diabetes en cuatro grandes grupos<sup>(1,26)</sup>:

- DM Tipo 1: caracterizada por la destrucción de las células pancreáticas del tipo  $\beta$ , que por lo general conduce a un déficit absoluto en la secreción de insulina pancreática, representa el 5-10% de las personas con Diabetes, es el resultado de una destrucción celular autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas<sup>(1,26)</sup>.
- DM Tipo 2: caracterizada por la asociación de la resistencia a la insulina con un déficit relativo en la secreción de la misma, representa el 90-95% de los pacientes con Diabetes, no es el resultado de una etiología específica<sup>(1,26)</sup>.
- DM Gestacional: caracterizada por su aparición concomitante al embarazo<sup>(1,26)</sup>.
- Otros tipos específicos de DM: resultado del defecto genético de las células pancreáticas  $\beta$ , por defecto genético en la acción de la insulina, por otras causas de endocrinopatía (inducida por medicamentos o sustancias químicas), por infecciones asociadas a la muerte celular de las células tipo  $\beta$  del páncreas, por formas poco comunes de la inmunidad mediada y por otros síndromes genéticos<sup>(1,26)</sup>.

La edad de aparición de la DM, el sexo, el tiempo de evolución de la Diabetes y los factores cardiovasculares (tabaquismo, hipertensión arterial, hiperlipemia, obesidad, sedentarismo, uso de insulina y el mal control de la glucemia), suponen factores de riesgo en la mortalidad de pacientes con DM. Los pacientes no insulino dependientes, presentan factores de riesgo añadidos como es la retinopatía y la nefropatía diabética<sup>(1)</sup>.

### **Pie Diabético**

El PD, también recibe el nombre de síndrome de PD ya que su proceso etiopatogénico está formado por tres factores de riesgo como son la neuropatía diabética, la EVP y la infección<sup>(6,27)</sup>.

### **Úlcera de Pie Diabético**

Los factores etiopatogénicos primarios de las úlceras de PD, son la neuropatía diabética y la EVP, por lo que si clasificamos las úlceras, según su etiología, encontramos úlceras de origen neuropático, de origen isquémico y úlceras neuroisquémicas. Las úlceras deben definirse como dos entidades separadas, dado que dependiendo de la etiología, presentan diferencias en cuanto a la clínica, la gestión de la lesión y el resultado de la misma<sup>(10,11,28)</sup>. Según el estudio de Eurodiale, el 91% de las úlceras de PD, presentan un tamaño menor a 5cm<sup>2</sup>, pero un 45% de éstas se extienden a tejidos profundos (tendones, músculos o huesos), viéndose con mayor frecuencia en las úlceras de origen isquémico. En un 58%, se observó la presencia de infección, indicando mal pronóstico para la cicatrización, obteniendo un resultado desfavorable ya que, se produjo una amputación (menor o mayor), en el 40% de los casos<sup>(28)</sup>.

Para poder clasificar de forma unificada las úlceras de PD, Meggitt en 1976 posteriormente Wagner en 1981, describieron la clasificación de Wagner, que es universal y una de las más usadas en la actualidad. Se basa en la profundidad de la lesión, asignándole uno de los seis grados existentes que van del grado 0 al grado 5, (Tabla 1)<sup>(29)</sup>.

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
0	Ninguna, pie de riesgo	Presencia de deformidades ortopédicas asociadas a la aparición de callosidades
1	Úlceras superficiales	Dstrucción del espesor total de la piel
2	Úlcera profunda	Sobrepasa la piel y tejido celular subcutáneo, exponiendo ligamentos pero sin afectar a hueso
3	Úlcera profunda con absceso y osteomielitis	Afecta al hueso, hay presencia de supuración y demás signos infecciosos
4	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
5	Gangrena extensa	Afecta a todo el pie con existencia de repercusiones sistémicas

**Tabla 1. Clasificación según Wagner para las úlceras de Pie Diabético.**

Ante la necesidad de clasificar las úlceras teniendo en cuenta la profundidad de la lesión, el padecimiento o no de infección en la úlcera y la presencia de signos clínicos de isquemia en la extremidad inferior, la Universidad de Texas de San Antonio, propuso la clasificación de las úlceras de Pie Diabético, creando un sistema que indica la etiología y el estadio en el que se encuentra la lesión (Tabla 2)<sup>(29)</sup>.

	0	I	II	III
A	Lesión pre o posulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso	Herida que penetra tendón o cápsula	Herida que penetra al hueso o Articulación
B	Lesión pre o posulcerosa completamente epitelizada con infección	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección	Herida que penetra al hueso o articulación con infección	Herida que penetra tendón o cápsula con infección
C	Lesión pre o posulcerosa completamente epitelizada con isquemia	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia
D	Lesión pre o posulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección e isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con infección e isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con infección e isquemia

**Tabla 2. Clasificación de Texas para las úlceras de Pie Diabético.**

### Neuropatía diabética

La neuropatía de etiología diabética es heterogénea, y afecta a diversas partes del sistema nervioso, dando lugar a distintas manifestaciones clínicas, según el tipo de neuropatía<sup>(13)</sup>.

La podemos clasificar según el nivel de afectación en el sistema nervioso<sup>(30-32)</sup>:

- **Neuropatía sensitiva:** caracterizada por la pérdida de sensación de protección, la sensibilidad está disminuida ante agentes externos (cambios de temperatura, fricción o roce), suponiendo un riesgo, ya que el paciente no percibe las lesiones que puede presentar.
- **Neuropatía autónoma:** caracterizada por una disminución en la sudoración, mostrando una piel seca, descamativa y agrietada. Se produce un aumento del flujo sanguíneo, que produce un aumento de temperatura en las extremidades inferiores, por lo que observaremos pulsos aumentados y anhidrosis.
- **Neuropatía motora:** caracterizada por un desbalance de la musculatura agonista y antagonista de los músculos lumbricales e interóseos (musculatura flexora y extensora intrínseca del pie) y por cambios en la movilidad articular de la extremidad inferior que favorece las presiones plantares y el desarrollo de deformidades en el pie, influyendo en la marcha del paciente.

Y según la longitud de las fibras nerviosas periféricas<sup>(33)</sup>:

- Fibras largas o mielínicas: se trata de las fibras  $\alpha$  y  $\beta$ , responsables del reflejo Aquileo, el tacto, la vibración y la propiocepción. La anomalía de estas fibras, provocan alteraciones en la neuropatía periférica, a pesar de que aproximadamente un 70% de los nervios periféricos están constituidos por fibras cortas.
- Fibras cortas o amielínicas: se trata de las fibras A $\delta$ , responsables de la percepción del frío y las fibras C, que actúan como preganglionares y postganglionares, responsables de la percepción térmica, el dolor y la función sudomotora.

Para realizar un diagnóstico clínico de la neuropatía diabética, es necesario realizar un screening neurológico. Además, las guías de práctica clínica y los documentos de consenso, recomiendan evaluar la alteración neurológica, ya que supone un descenso del número de ulceraciones y amputaciones, permitiendo la prevención y el diagnóstico precoz<sup>(6)</sup>.

Exploración neurológica (Screening neurológico)<sup>(34)</sup>:

- Inspección: se realiza mediante una entrevista al paciente, preguntándole sobre signos y/o síntomas neurológicos como la inestabilidad, la sensación de quemazón, dolor, picazón y/o el entumecimiento en piernas o pies.
- Exploración de la sensibilidad superficial: se realiza mediante el Monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07mm-10g): evalúa la pérdida de la sensación protectora integrando componentes de la sensibilidad táctil. Se trata de un instrumento compuesto por un mango unido a un hilo de nylon, que al presionar la piel ejerce una fuerza constante de 10 gramos. La prueba consiste en aplicar una fuerza perpendicular sobre la piel, hasta que el monofilamento dibuje un bucle. Se realiza sobre 10 puntos anatómicos del pie (nueve en la planta y uno en el dorso), esta prueba se realiza sin visión directa del paciente, con el fin de evitar sesgos por parte del mismo. Así mismo, se realizan aplicaciones falsas con el fin de evitar falsas sensaciones comunicadas por el paciente. Las zonas a valorar son las siguientes: primer, tercer y quinto pulpejo de los dedos, primera, tercera y quinta cabeza metatarsal, arco longitudinal interno, arco longitudinal externo, talón y el único punto en la zona dorsal del pie, que se valora entre primer y segundo metatarsiano, es decir, primer espacio intermetatarsal. La ausencia de percepción de 4 o más de los 10 puntos a valorar, supone una ausencia o alteración de la sensibilidad protectora del pie.
- Exploración de la sensibilidad vibratoria: se realiza mediante el biotensiómetro, se trata de un dispositivo que emite descargas eléctricas, cuya medida es el voltio, valorado en cinco prominencias óseas. La normalidad es percibir la

vibración por debajo de 25V, si no es así, es indicativo de ausencia o alteración en la sensibilidad vibratoria del paciente. Zonas a explorar: maleolo tibial, maleolo peroneal, borde medial de la primera articulación metatarsfalángica, borde lateral de la quinta articulación metatarsfalángica y borde medial de la articulación interfalángica del hallux.

### **Enfermedad Vascular Periférica**

Los síntomas de la EVP se caracterizan por la presencia de edema, atrofia de la piel, ausencia de vello, onicopatías, alteraciones en la humedad del pie, retraso de cicatrización, frialdad y ausencia de pulsos distales<sup>(15)</sup>.

La EVP, está presente en pacientes diabéticos por el deterioro de la micro y la macrocirculación (microangiopatía y macroangiopatía)<sup>(5)</sup>:

- **Microangiopatía diabética:** se trata del daño microvascular en los vasos pequeños periféricos. Las alteraciones en las arterias periféricas se producen como consecuencia de hiperglucemias mantenidas. Se producen cambios estructurales y funcionales significativos en los vasos, que limitan la vasodilatación de los mismos y que contribuyen al retraso en la cicatrización de las úlceras de Pie Diabético<sup>(5)</sup>. Dos complicaciones motivadas por la presencia de microangiopatía son la retinopatía y la nefropatía diabética. La retinopatía diabética, se caracteriza por edemas de retina y hemorragias oculares, que a largo plazo, provocan ceguera o pérdida de la agudeza visual del paciente. Es asintomática y se asocia con el tiempo de evolución de la DM, los niveles de hemoglobina glicosilada, la presión sistólica y el sexo femenino<sup>(35)</sup>. En el estudio europeo EURODIAB (Proyecto Comunitario de Epidemiología y Prevención de la Diabetes), se estima que el 25.8% de los pacientes diabéticos presentan retinopatía no proliferativa en grado leve, 9.8% en grado moderado y 10.6% presentan retinopatía proliferativa<sup>(36)</sup>. La nefropatía diabética, se caracteriza por la presencia de proteinuria con valores superiores a 0.5g/24hrs. Se asocia con el tiempo de evolución de la DM y el mal control metabólico del paciente. Puede provocar el fallo renal crónico en los pacientes mayores de 50 años. La población diabética tiene un riesgo 25 veces superior de padecer insuficiencia renal (1200-1500 altas hospitalarias/1 año), que la población no diabética<sup>(37)</sup>.
- **Macroangiopatía diabética:** no es característica de la DM, ya que los cambios ateroscleróticos son idénticos en pacientes con y sin Diabetes<sup>(5)</sup>.

Para valorar la afectación a nivel vascular del paciente diabético es necesario realizar un screening vascular consistente en<sup>(34)</sup>:

- **Palpación de pulsos distales (Pedio y Tibial Posterior):** toma los valores palpable o no palpable y se realiza mediante palpación digital.
- **Índice tobillo-brazo (ITB):** resultante numérica del cociente entre la presión

arterial sistólica maleolar y la presión arterial sistólica braquial. Los valores inferiores a 0.9 son compatibles con isquemia, valores entre 0.9-1.4 son compatibles con la normalidad y valores superiores a 1.4 son compatibles con calcificación arterial<sup>(38)</sup>.

- Índice dedo-brazo (IDB): resultante numérica del cociente entre la presión arterial sistólica digital del hallux y la presión arterial sistólica braquial. Los valores inferiores a 0.7 son compatibles con isquemia.
- Presión trascutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>): mide el aporte de oxígeno desde el sistema respiratorio hasta los tejidos a través de la sangre. Para realizar la prueba se colocan dos electrodos, que están conectados a un monitor, uno se coloca en el segundo espacio intercostal del hemicuerpo izquierdo y otro en el dorso del pie, ambos sobre la dermis, durante diez minutos. Aporta un valor numérico expresado en mmHg. Los valores inferiores a 30mmHg son compatibles con isquemia, los valores superiores a 30mmHg son compatibles con la normalidad y el mínimo de viabilidad cutánea está en 10mmHg.

## **Infección**

La infección en el PD, es un tema relevante por diferentes motivos: el aumento de la prevalencia, la gravedad de las consecuencias clínicas y epidemiológicas, la amenaza creciente de los microorganismos resistentes, la importancia del uso racional de los antibióticos y la necesidad de mejorar el diagnóstico y el encaje correcto de las nuevas opciones terapéuticas.

Los signos clínicos de infección en el PD son: drenaje de pus, eritema, mal olor, edema, linfangitis, crepitación, calor local y dolor. También hay que considerar los síntomas generales como fiebre, escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos, que nos sugieren una infección más seria, a pesar de que  $\geq 50\%$  de los pacientes con infección amenazante del miembro inferior, no manifiestan signos ni síntomas sistémicos<sup>(18)</sup>. Las infecciones de PD, se clasifican atendiendo a su gravedad, en: no amenazante de la extremidad, amenazante de la extremidad y amenazante de la vida. La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (The Infectious Diseases Society of America, IDSA), propuso la clasificación de la infección de PD, de acuerdo a: infección leve, moderada o severa<sup>(18)</sup>. Por otro lado, El Grupo Internacional del Pie Diabético (International Working Group of the Diabetic Foot, IWGDF), propuso el esquema PEDIS, cuyas siglas toman el significado de perfusión (perfusion), extensión (extent), profundidad (depth), infección (infection), sensación (sensation) (Tabla 3)<sup>(39)</sup>.

	IDSA	PEDIS
Úlcera sin pus o manifestación de inflamación	Sin infección	1
≥2 signos de inflamación (pus o eritema, dolor, calor o induración) celulitis o eritema que se extiendan ≤2cm alrededor de la úlcera, e infección limitada a la piel o tejido superficial subcutáneo; sin complicaciones locales o enfermedad sistémica	Leve	2
Infección en pacientes sistémica y metabólicamente estables pero con ≥1 de los siguientes signos: celulitis ≤2cm, linfangitis, extensión bajo la fascia, absceso a tejidos profundos, gangrena, o implicación de músculo, tendón, articulación o hueso	Moderada	3
Infecciones en pacientes con toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica (fiebre, escalofríos, taquicardia, hipotensión, confusión, vómitos, leucocitosis, acidosis, hiperglicemia)	Severa	—
Infección en el pie con la presencia de respuesta inflamatoria sistémica mediante al menos 2 de las siguientes características: Tª >38°C o <36°C Pulso >90bpm Respiración >20 por minuto Paco2 <32 mmHg Leucocitos >12000 o <4000 por mm3	—	4

**Tabla 3. Clasificación de la infección de Pie Diabético de acuerdo a su severidad.**

También podemos clasificar las infecciones de PD según la profundidad: infecciones de partes blandas (celulitis, abscesos, tenosinovitis e infecciones de tejido necrotizante), infecciones articulares (artritis séptica) e infecciones óseas (osteítis y osteomielitis) (Tabla 4)<sup>(18)</sup>.

Infecciones de partes blandas	Celulitis Abscesos <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Subepidérmicos</li> <li>○ Subcutáneos</li> <li>○ Tejidos profundos</li> <li>○ Tenosinovitis</li> </ul> Infecciones de tejido necrotizante <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Celulitis</li> <li>○ Fascitis</li> </ul> Tenosinovitis Mionecrosis
Infecciones articulares	Artritis séptica
Infecciones óseas	Osteítis Osteomielitis

**Tabla 4. Clasificación de la infección de Pie Diabético de acuerdo a su profundidad.**

A lo largo de los años, la OM ha sido clasificada según su: localización, extensión, duración, etiología y por el tipo de paciente. Un estudio realizado por Cecilia-Matilla A<sup>(40)</sup>, propone una clasificación histopatológica de la OM, en base a los grupos celulares presentes, obtenemos cuatro grupos:

1. Osteomielitis aguda: caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos polimorfonucleares e histocitos a nivel de la médula ósea<sup>(40)</sup>.
2. Osteomielitis crónica: caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, con predominio de un infiltrado mononuclear, en la médula ósea<sup>(40)</sup>.
3. Osteomielitis crónica agudizada: caracterizada por infiltrado inflamatorio de predominio polimorfonuclear<sup>(40)</sup>.
4. Fase de fibrosis: caracterizada por infiltrado inflamatorio de predominio mononuclear, baja cantidad de linfocitos y células plasmáticas<sup>(40)</sup>.

Aragón-Sánchez J<sup>(41)</sup>, 2012, propone tres pasos para el tratamiento exitoso de la OM en el mediopié, en el PD:

1. Eliminar tejido óseo infectado.
2. Terapia antibiótica guiada por cultivo.
3. Inmovilización.

### **Amputación**

En ocasiones, la amputación de la extremidad inferior es necesaria y para tener un resultado exitoso, tanto en el caso de salvar la extremidad inferior, como en la amputación, hay que tener en cuenta cuatro factores importantes<sup>(23)</sup>:

1. Asegurar suficiente flujo sanguíneo.
2. Controlar los procesos infecciosos.
3. Preservar un buen resultado biomecánico.
4. Mantener una envoltura de tejido blando estable.

El diagnóstico de la OM es en primer lugar clínico, mediante la observación de: dos o más signos clínicos de inflamación (dolor, rubor, calor e/o impotencia funcional) y supuración. En pacientes isquémicos, los signos clínicos de infección, pueden no ser tan evidentes<sup>(42)</sup>.

Cuando una úlcera a pesar de recibir un tratamiento correcto, no cicatriza y no disminuye de profundidad, hay que sospechar de la presencia de OM. Además, se cuenta con una prueba clínica llamada "Probing to bone" (PTB) o palpación trasulcerosa

de hueso, que consiste en la palpación de hueso a través de la úlcera con un estilete de estéril de punta roma<sup>(43)</sup>. Por lo que, en presencia de signos clínicos de infección y PTB positivo, la posibilidad de presentar OM es altamente sugestiva, pero si no hay signos clínicos de infección y el PTB es negativo, no se puede descartar el diagnóstico de OM<sup>(42)</sup>.

La radiografía simple, es la prueba de imagen diagnóstica de primera elección, aunque, los cambios óseos no se observan hasta pasadas 1-2 semanas del progreso de la OM, por ello, se realizan radiografías seriadas cada 2 semanas. Los cambios óseos que se van a observar en presencia de OM son: una desmineralización ósea, reacción perióstica y destrucción ósea<sup>(44)</sup>. Existen otras pruebas de diagnóstico por imagen como es la resonancia magnética (RMN), la gammagrafía y la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>(44)</sup>.

El diagnóstico definitivo y certero, además del agente etiológico, nos lo va indicar la anatomía patológica<sup>(45)</sup>.

En cuanto al tratamiento, el abordaje quirúrgico de la osteomielitis, debe eliminar la cantidad de tejido óseo afectado, preservando la función del pie. En una amputación menor, la cirugía conservadora, se define como el procedimiento en el que se retira sólo el hueso afectado y el tejido no viable<sup>(46)</sup>.

Un estudio realizado por Aragón-Sánchez J, en el que se reclutaron 111 pacientes, a quienes se les practicaron cirugías conservadoras como primera elección, se obtuvo que, 13 de esos pacientes precisaron de una amputación menor y 7 pacientes una amputación mayor<sup>(47)</sup>.

Un estudio realizado por Henke PK, con 237 pacientes, divididos en dos formas de tratamiento de la osteomielitis (tratamiento médico y tratamiento quirúrgico), 95 pacientes se trataron quirúrgicamente y 115 con tratamiento antibiótico exclusivamente; obteniendo los siguientes resultados, el 52% de los pacientes tratados quirúrgicamente habían sido tratados previamente con antibioterapia (media 5±2 meses), al 77% se le realizó cirugía conservadora y al 23% amputación menor, de los 115 pacientes tratados con antibioterapia y el 81% salvaron el miembro inferior afectado. No obtuvieron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos<sup>(48)</sup>.

Un Tesis Doctoral realizada por Allas-Aguado S, en 2013, con 38 pacientes, divididos en dos brazos de tratamiento de la osteomielitis, un brazo recibió tratamiento mediante antibioterapia guiada por cultivo y el segundo brazo, recibió tratamiento quirúrgico. A n=10 (26.32%) de los pacientes se les aplicó terapia antibiótica y a n=28 (73.68%) se les realizó intervención quirúrgica. Concluyó que: no existía mayor eficacia en el tratamiento antibiótico frente al quirúrgico en pacientes neuropáticos con osteomielitis que estuvieran a nivel del antepié, siendo ambos una opción terapéutica válida; la primera opción terapéutica para los pacientes neuropáticos con posibilidad de tratamiento ambulatorio, es la antibioterapia guiada por cultivo durante 12 semanas, ya que conserva la biomecánica del paciente; se debe tener en cuenta la cirugía como

primera opción en los casos donde tras 12 semanas de antibioterapia guiada por cultivo no se haya resuelto el proceso y/o donde la clínica muestre una agudización del proceso séptico; la mala adherencia al tratamiento en los pacientes ambulatorios es la mayor complicación del tratamiento, motivando exposiciones óseas o una agudización del proceso infeccioso; el tiempo de cicatrización no se relaciona con el brazo de tratamiento, siendo menor tiempo en los pacientes con antibiótico, asociado a menor tiempo de evolución y área de la úlcera; la calidad de vida no se afectó según el tipo de tratamiento<sup>(49)</sup>.

## **Nuevas tecnologías aplicadas al tratamiento de las úlceras de Pie Diabético**

### **Terapia de Presión Negativa**

Existen numerosas publicaciones sobre el éxito del tratamiento con TPN en UPD, pero en ocasiones la aplicación es inadecuada, lo que da lugar a resultados clínicos malos o a complicaciones<sup>(24)</sup>.

Para la TPN en úlceras de PD, la presión negativa en la zona de la herida generalmente es de 125mmHg, aproximadamente 10 veces menor que la presión usada para los drenajes torácicos normales en los pacientes sometidos a cirugía pulmonar<sup>(24)</sup>.

El mecanismo de acción de la TPN es el siguiente<sup>(24)</sup>:

- Aumento del flujo sanguíneo local.
- Reducción del edema.
- Estimulación de la formación de tejido de granulación.
- Estimulación de la proliferación celular.
- Eliminación de inhibidores solubles de la cicatrización de la herida.
- Reducción de la carga bacteriana.
- Aproximación de los bordes de la herida.

Los objetivos del tratamiento de la TPN son los siguientes<sup>(24)</sup>:

- Eliminar el exceso de exudado porque afecta a los cuidados, a la piel, a la integridad y a la calidad de vida.
- Promover la mejoría rápida del lecho de la herida.
- Mejorar la vascularización del lecho de la herida y promover la formación del

tejido de granulación.

- Estabilizar la herida, el injerto o el colgajo y servir de ayuda a los cuidados y la rehabilitación.
- Promover el estado de cicatrización si la cicatrización no progresa con apósitos convencionales.

Hay que vigilar regularmente el progreso hacia la consecución de los criterios de valoración, que son los siguientes<sup>(24)</sup>:

- Reducción de la cantidad de exudado para que la herida pueda tratarse con apósitos convencionales.
- Lecho de la herida estable y sano cubierto al 100% por tejido de granulación.
- Preparación o cicatrización del lecho de la herida, con el fin de tratar mejor desde el punto de vista clínico y de forma más coste-efectiva la herida con otro apósito.

Cuando se comienza un tratamiento con TPN, debe elegirse si constituye el método más coste-efectivo y más eficaz desde el punto de vista clínico para alcanzar los objetivos terapéuticos definidos. Debe realizarse una reevaluación del tratamiento continuamente. La duración media estimada del tratamiento se sitúa en torno a los siete días, pudiendo variar en función de las necesidades de cada paciente. Hay que interrumpir la terapia: si se han alcanzado los objetivos, si no se alcanzan en un periodo de tiempo razonable, si el paciente no lo tolera o si causa complicaciones<sup>(24)</sup>.

Nain PS<sup>(50)</sup>, realizó un estudio experimental con dos grupos; al grupo control no se le aplicaba la Terapia de Presión Negativa y al grupo de estudio sí. Obtuvo que, el grupo de estudio generaba tejido de granulación con anterioridad frente al grupo control. Concluyeron que la TPN supone un papel importante en la curación de úlceras de PD.

### **Electroestimulación PhyBack® PBK-2C**

El dispositivo de electroestimulación PhyBack® PBK-2C, funciona mediante microcorrientes con frecuencias de 1 a 420Hz, anchuras de pulso de 1 a 9  $\mu$ s, voltaje de 30 a 120v y amplitudes máximas de 100mA. Se usa a intensidad sensitiva, evitando así el estrés tisular y la respuesta inflamatoria<sup>(25)</sup>. Presenta de 2 a 4 cables y de 4 a 8 electrodos, cada cable se divide en dos electrodos. Para PD se utiliza un software específico.

Está indicado su uso para: el alivio del dolor (tanto agudo como crónico), daños musculares o espasmos, artritis, dolor neuropático, patologías vasculares y úlceras con componente isquémico<sup>(25)</sup>.

## Caso clínico

Paciente varón de 64 años de edad, que acude a la UPD, de la CUP, de la UCM, el 18 de octubre de 2011, presentando como motivo de consulta una úlcera bajo tercera cabeza metatarsal del pie derecho, de tres meses de evolución.

### Antecedentes personales

DM tipo 1, insulino dependiente de 40 años de evolución, con una glucemia media de 115mg/dl y una hemoglobina glicosilada (HbA1c) de 7,3%. Diagnosticado de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. En tratamiento con antiagregantes orales e insulina. Tiene historial de ulceración en el pie izquierdo, con proceso de necrosis en el quinto metatarsiano, que motivó la amputación infracondílea del miembro inferior izquierdo, en el Servicio de Cirugía Vasculardel su Hospital de referencia, con diagnóstico de isquemia grado IV.

### Screening vascular

A la palpación de pulsos distales, Pedio y Tibial Posterior, se observa ausencia de los mismos. El Índice Tobillo-brazo (ITB) no colapsa, por lo que es compatible con calcificación arterial. El Índice Dedo-brazo (IDB) es de 0,42, resultados compatibles con estado límite entre la normalidad y la isquemia, y la Presión Transcutánea de Oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) es de 54mmHg.

### Screening neurológico

El paciente presenta afectación a la exploración con el Monofilamento de Semmes-Weinstein (MSW) y biotensiómetro; resultados compatibles con afectación de la sensibilidad superficial y profunda.

### Exploración de la lesión ulcerosa

Presenta bordes hiperqueratósicos y macerados, fondo esfacelado adherido y exudado moderado. La palpación transulcerosa de hueso o Probing to bone (PTB), es positiva.

### Exploración radiológica

Se realiza estudio radiológico, consistente en radiografía Dorso/Plantar (D/P) y Lateral (Lat.) del pie derecho, donde se observan signos radiológicos compatibles con la presencia de osteomielitis en tercera cabeza metatarsal del pie derecho (desmineralización ósea, reacción perióstica y destrucción ósea).

## Propuesta terapéutica

Se propone al paciente tratamiento quirúrgico conservador, consistente en la resección del hueso afecto y el desbridamiento de tejido no viable, pero ante la negativa del paciente por sus antecedentes de amputación mayor en el miembro inferior contralateral y teniendo en cuenta el estado vascular (límitrofe) del paciente, se decide iniciar tratamiento médico conservador, mediante cura local, descarga a base de fieltros (15mm de fieltro, diseñado para descargar la zona de la úlcera y las zonas con mayor presión del pie del paciente), bota Walker, reposo funcional y antibioterapia guiada por cultivo (el resultado del cultivo fue positivo, indicando una infección polimicrobiana por *Staphylococcus aureus* y *Corynebacterium sp*, ambos sensibles a las tetraciclinas, por lo que se le pauta Doxiciclina 100mg cada 24 horas), es decir lo denominado Good Wound Care (GWC).

Durante tres meses el paciente recibió GWC, terapia PhyBack® y se le realizaron radiografías seriadas (D/P y Lat.) cada dos semanas.

## Evolución

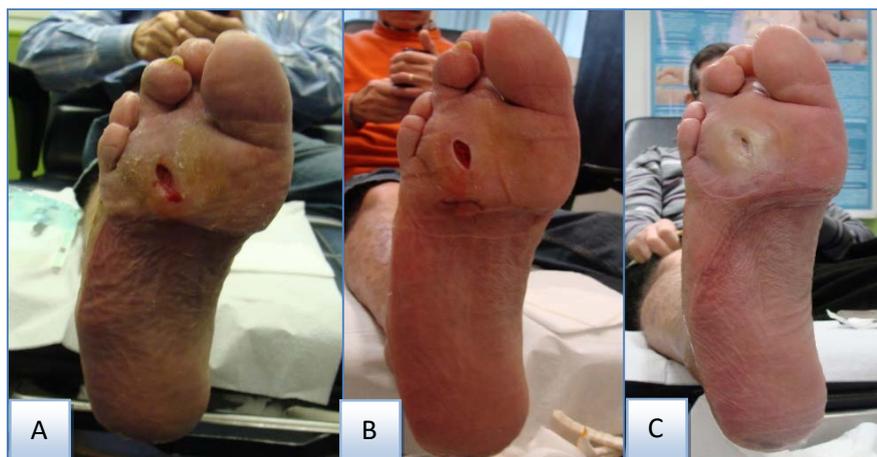
Transcurridas cuatro semanas, el paciente obtuvo una mejoría significativa, en cuanto a la reducción del tamaño de la lesión, pasó de un área de 0,9cm<sup>2</sup> a 0,4cm<sup>2</sup>, lo que supone una reducción del 56% (Tabla 5) y se produjo un aumento del tejido de granulación en el lecho de la úlcera, tejido que favorece la cicatrización (Fig. 1A y 1B).

Pasadas ocho semanas desde el inicio de tratamiento en la UPD de la CUP de la UCM, se observa un estancamiento en la lesión, no presenciando ningún signo evolutivo de la misma, las mediciones semanales muestran igual área (se mantuvo en 0,4cm<sup>2</sup>) y el aspecto del lecho de la úlcera no experimenta cambios significativos (presenta tejido de granulación, con trazas de esfacelo), que indiquen evolución positiva (Fig. 1C).

El día 26 de enero de 2012, se observa un empeoramiento en la lesión, ya que ha aumentado la cantidad de exudado (nivel alto), por lo que también ha aumentado la maceración perilesional. El paciente acude a consulta presentando eritema en el dorso del pie, aumento de la temperatura de la zona. Además refiere dolor durante la cura de la lesión, que al tratarse de un paciente neuropático, no había referido dolor en ninguna de las anteriores curas.

Medición	Área (cm <sup>2</sup> )	% de Reducción
Semana 1	0,9	
Semana 4	0,4	56%

Tabla 1. Reducción del tamaño de la úlcera en cuatro semanas.



**Figura 1. A. Imagen correspondiente a la semana 1, previo tratamiento en la UPD de la CUP de la UCM. Donde se observan bordes perilesionales hiperqueratósicos y lecho de la úlcera ligeramente pálido. B. Imagen correspondiente a la semana 4, tras 4 semanas de GWC en la UPD de la CUP de la UCM. Donde se observan bordes perilesionales sanos y lecho de la úlcera con tejido de granulación. C. Imagen correspondiente a la semana 8, tras 8 semanas de GWC en la UPD de la CUP de la UCM. Donde se observan bordes perilesionales macerados y lecho de la úlcera pálido.**

Se realizó el PTB que fue positivo y se realizó estudio radiológico mediante radiología simple (D/P y Lat.), donde se observaban cambios radiológicos compatibles con osteomielitis (una desmineralización ósea, reacción perióstica y destrucción ósea) que han evolucionado con respecto a la radiología anterior. Por lo que se le explica al paciente el fracaso del tratamiento médico conservador y se le vuelve a proponer como tratamiento de elección el tratamiento quirúrgico conservador. Dado que el paciente da su consentimiento, se le cita a las 48 horas para realizar la intervención quirúrgica programada (resección del hueso afecto y el desbridamiento de tejido no viable) (Fig. 2A, 2B y 2C).

Transcurridas 48 horas, y sin haber abandonado el tratamiento médico conservador, dado que se encontraba pendiente de la intervención quirúrgica, el paciente acude a consulta con signos evidentes de infección, eritema y edema extendido en dorso y planta a nivel del Arco Longitudinal Interno (ALI), drenaje purulento, absceso en mediopié en la zona plantar y se observa el tercer dedo trombosado; por lo que la cirugía es urgente y se reprograma a una amputación menor del tercer dedo y una osteotomía de la tercera cabeza metatarsal. Para poder realizar el drenaje del absceso localizado en mediopié, se realizó una apertura de los compartimentos centrales del pie, donde se observa la exposición de tejidos profundos (fascia plantar, estructuras articulares y huesos) y la presencia de una infección necrotizante, por lo que se realiza un desbridamiento del tejido blando no viable (Fig. 3A, 3B, 3C, 3D, 4A, 4B, 4C y 4D).



Figura 2. A. Imagen correspondiente al día 26 de enero de 2012, de la planta del pie derecho. Donde se observan bordes perilesionales macerados, lecho de la úlcera pálido y edema de ventana. B. Imagen correspondiente al día 26 de enero de 2012, del dorso del pie derecho. Donde se observa la zona inflamada y eritematosa. C. Imagen correspondiente a la radiografía D/P realizada el día 26 de enero de 2012. Donde se observa una desmineralización ósea, reacción perióstica y destrucción ósea de la tercera cabeza metatarsal del pie derecho, hallazgos compatibles con osteomielitis a ese nivel.

Para un diagnóstico basado en la histopatología, se envía la muestra de tejido óseo al departamento de Anatomía Patológica, para su análisis. Dada la dimensión de la lesión resultante por la intervención quirúrgica y la necesidad de cierre por segunda intención, se decide colocar TPN, que se mantuvo durante 20 días a 150mmHg de forma continuada, debido a la dimensión de la cavidad generada durante la cirugía. Se retiró cuando la cobertura ósea fue completa, por tejido de granulación. También se mantuvo durante 20 días, la cobertura con terapia antibiótica por vía oral (Doxiciclina 100mg/24h), guiada por cultivo (infección polimicrobiana por *Staphylococcus aureus* y *Corynebacterium* sp).

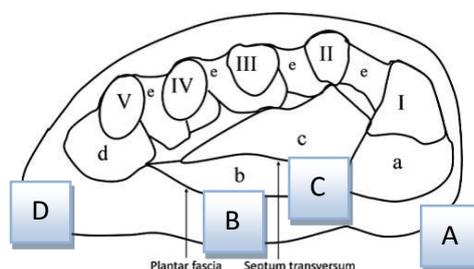
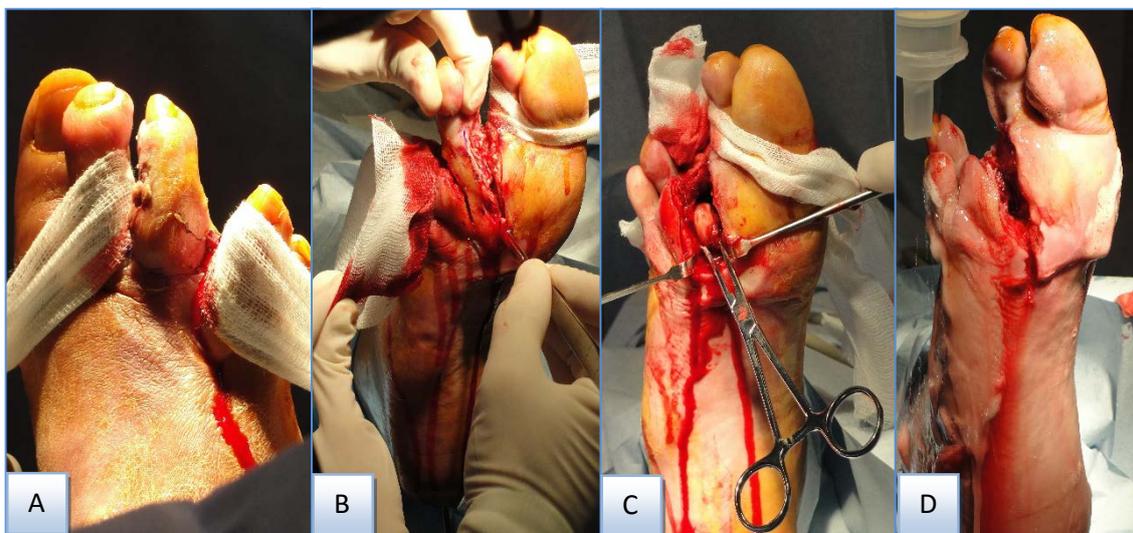


Figura 3. A. Imagen correspondiente al compartimento medial del pie. B. Imagen correspondiente al compartimento central del pie. C. Imagen correspondiente al compartimento lateral del pie. D. Imagen correspondiente al compartimento lateral del pie.



**Figura 4.** A. Imagen correspondiente a la programación de la zona a amputar en la intervención quirúrgica, limitando el tercer radio del pie derecho. Donde se observa drenaje purulento, edema y eritema a nivel del tercer dedo del pie derecho. B. Imagen correspondiente a la amputación del tercer dedo y la apertura quirúrgica para facilitar el acceso a la tercera cabeza metatarsal del pie derecho. C. Imagen correspondiente a la resección ósea de la tercera cabeza metatarsal del pie derecho. D. Imagen correspondiente a la cavitya generada tras la intervención quirúrgica de osteomielitis en tercera cabeza metatarsal del pie derecho.

La lesión postquirúrgica, evolucionó favorablemente, hasta el cierre completo de la misma el 27 de abril de 2012 (Fig. 5A, 5B, 5C y 5D).



**Figura 5.** A) Imagen correspondiente a la evolución postquirúrgica de la lesión (día 6 de febrero del 2012). Donde se observa tejido de granulación con trazas de esfacelo. B) Imagen correspondiente a la evolución postquirúrgica de la lesión (día 5 de marzo del 2012). Donde se observa reducción de la cavitya y disminución del tejido esfacelado a favor del tejido de granulación. C) Imagen correspondiente a la evolución postquirúrgica de la lesión (día 26 de marzo del 2012). Donde se observa reducción de la cavitya y cobertura de tejido de granulación. D) Imagen correspondiente al día 27 de abril del 2012. Donde se observa el cierre de la lesión.

Una vez cerrado, se le instaura tratamiento ortopodológico consiste en una ortesis plantar termoconformada con una barra retrocapital de primero a quinto radio, ALI y Arco Longitudinal Externo (ALE) de porón, antepié de porón, forro de porón y una cazoleta completa, con adaptación a nivel digital y sustitución de la amputación del tercer radio, para reequilibrar las cargas en el pie y evitar las reulceraciones (Fig. 6A, 6B y 6C).

Se le pautan revisiones quincenales en la UPD de la CUP de la UCM y se le recomiendan medidas preventivas para evitar la reulceración consistentes en: inspeccionar a diario los pies, vigilando en particular la aparición de lesiones, maceraciones o rozaduras, calzoterapia (Fig. 6D), usar calcetines o medias de fibras naturales sin costuras, preferiblemente de color claro, comprobar la temperatura del agua para lavar los pies (importante por la presencia de neuropatía diabética), secar cuidadosamente los pies, con especial cuidado en espacios interdigitales, no caminar descalzo, aplicación de crema específica para los pies diariamente, el cuidado de las uñas e hiperqueratosis del pie estará a cargo de un podólogo especializado, no manipular lesiones en los pies, en caso de lesión, enrojecimiento o supuración aunque sea indolora, solicitar atención sanitaria.



Figura 6. A) Imagen correspondiente al tratamiento ortopodológico instaurado tras el cierre de la lesión. B) Imagen correspondiente al tratamiento ortopodológico instaurado tras el cierre de la lesión, visión medial. C) Imagen correspondiente al tratamiento ortopodológico instaurado tras el cierre de la lesión, visión lateral. D) Imagen correspondiente al calzado instaurado tras el cierre de la lesión.

## CONCLUSIONES

1. La osteomielitis combinada con una infección necrosante, raras veces responden a terapia antibiótica y requieren de procedimientos quirúrgicos para evacuar el pus, eliminar tejido necrótico y minimizar el riesgo de diseminación de la

infección.

2. En general, se reconoce que la cirugía puede ser necesaria en el tratamiento de diversos tipos de infecciones en el PD, pero se carece de protocolos para el tratamiento quirúrgico en estas infecciones, que indiquen la cantidad exacta de de tejido a reseca.
3. El tratamiento ideal de la osteomielitis en el PD se compone de:
  - ✓ Diagnóstico precoz.
  - ✓ Tratamiento multidisciplinar.
  - ✓ Antibioterapia guiada por cultivo.
  - ✓ Eliminación de tejido infectado.
  - ✓ Inmovilización.
4. La intervención quirúrgica de la osteomielitis en el Pie Diabético debe retirar la mayor cantidad de hueso y tejido blando afectado, preservando la biomecánica del pie en la medida de lo posible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care [Internet]. 2012 [2013/04/03];35 (Suppl 1):S64-71. Disponible en: 2012/01/04.
2. Peleg M, Shachak A, Wang D, Karnieli E. Using multi-perspective methodologies to study users' interactions with the prototype front end of a guideline-based decision support system for diabetic foot care. International journal of medical informatics [Internet]. 2009 [2013/04/03];78 (Suppl 7):482-93. Disponible en: 2009/03/31.
3. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes care [Internet]. 2004 [2013/04/03];27 (Suppl 5):1047-53. Disponible en: 2004/04/28.
4. Instituto Nacional de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2006 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2006 [2013/04/03]. Disponible en: Instituto Nacional de Estadística.

5. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, et al. Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study. *Diabetologia* [Internet]. 2008 [2013/04/03];51 (Suppl 10):1826-34. Disponible en 2008/07/24.
6. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes/metabolism research and reviews* [Internet]. 2008 [2013/04/03];24 (Suppl 1):S181-7. Disponible en: 2008/04/30.
7. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* [Internet]. 2005 [2013/04/03];366 (Suppl 9498):1719-24. Disponible en: 2005/11/18.
8. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association* [Internet]. 1998 [2013/04/03];15 (Suppl 7):539-53. Disponible en 1998/08/01.
9. Lauterbach S, Kostev K, Kohlmann T. Prevalence of diabetic foot syndrome and its risk factors in the UK. *Journal of wound care* [Internet]. 2010 [2013/04/03];19 (Suppl 8):333-7. Disponible en: 2010/09/21.
10. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA : the journal of the American Medical Association* [Internet]. 2005 [2013/04/03];293 (Suppl 2):217-28. Disponible en: 2005/01/13.
11. O'Meara S, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: (3) antimicrobial agents for chronic wounds; (4) diabetic foot ulceration. *Health Technol Assess* [Internet]. 2000 [2013/04/03];4 (Suppl 21):1-237. Disponible en 2000/11/14.
12. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 1996. *Diabetes care* [Internet]. 1996 [2013/04/03];19 (Suppl 1):S1-118. Disponible en: 1996/01/01.
13. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care* [Internet]. 2005 [2013/04/03];28 (Suppl 4):956-62. Disponible en: 2005/03/29.
14. Oka RK, Szuba A, Giacomini JC, Cooke JP. Predictors of physical function in patients with peripheral arterial disease and claudication. *Progress in cardiovascular nursing* [Internet]. 2004 [2013/04/03];19 (Suppl 3):89-94. Disponible en

2004/07/14.

15. Khan S, Flather M, Mister R, Delahunty N, Fowkes G, Bradbury A, et al. Characteristics and treatments of patients with peripheral arterial disease referred to UK vascular clinics: results of a prospective registry. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* [Internet]. 2007 [2013/04/03];33 (Suppl 4):442-50. Disponible en 2007/01/02.
16. Dolan NC, Liu K, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Chan C, et al. Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. *Diabetes care* [Internet]. 2002 [2013/04/03];25 (Suppl 1):113-20. Disponible en: 2002/01/05.
17. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* [Internet]. 2004 [2013/04/03];110 (Suppl 6):738-43. Disponible en: 2004/07/21.
18. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. 2012 infectious diseases society of america clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Journal of the American Podiatric Medical Association* [Internet]. 2013 [2013/04/03];103 (Suppl 1):2-7. Disponible en: 2013/01/19.
19. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* [Internet]. 2004 [2013/04/03];364 (Suppl 9431):369-79. Disponible en: 2004/07/28.
20. Rao N, Ziran BH, Lipsky BA. Treating osteomyelitis: antibiotics and surgery. *Plastic and reconstructive surgery* [Internet]. 2011 [2013/04/03];127 (Suppl 1):177S-87S. Disponible en: 2011/01/14.
21. Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *Journal of diabetes and its complications* [Internet]. 1999 [2013/04/03];13 (Suppl 5-6):254-63. Disponible en: 2000/04/15.
22. Aragon-Sanchez FJ, Cabrera-Galvan JJ, Quintana-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ, Lazaro-Martinez JL, Garcia-Morales E, et al. Outcomes of surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement. *Diabetologia* [Internet]. 2008 [2013/04/03];51 (Suppl 11):1962-70. Disponible en: 2008/08/23.
23. Attinger CE, Brown BJ. Amputation and ambulation in diabetic patients: function is the goal. *Diabetes/metabolism research and reviews* [Internet]. 2012 [2013/04/03];28 (Suppl 1):93-6. Disponible en: 2012/02/01.

24. Andros G, Armstrong DG, Attinger CE, Boulton AJ, Frykberg RG, Joseph WS, et al. Consensus statement on negative pressure wound therapy (V.A.C. Therapy) for the management of diabetic foot wounds. *Ostomy/wound management* [Internet]. 2006 [2013/04/03]; (Suppl:1-32). Disponible en: 2006/09/30.
25. Ferroni P, Roselli M, Guadagni F, Martini F, Mariotti S, Marchitelli E, et al. Biological effects of a software-controlled voltage pulse generator (PhyBack PBK-2C) on the release of vascular endothelial growth factor (VEGF). *In Vivo* [Internet]. 2005 [2013/04/03];19 (Suppl 6):949-58. Disponible en: 2005/11/10.
26. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care* [Internet]. 2003 [2013/04/03];26 (Suppl 1):S5-20. Disponible en: 2002/12/28.
27. Dinh TL, Veves A. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds* [Internet]. 2005 [2013/04/03];4 (Suppl 3):154-9. Disponible en: 2005/08/16.
28. Schaper NC. Lessons from Eurodiale. *Diabetes/metabolism research and reviews* [Internet]. 2012 [2013/04/03];28 (Suppl 1):21-6. Disponible en: 2012/02/01.
29. Armstrong DG, Peters EJ. Classification of wounds of the diabetic foot. *Current diabetes reports* [Internet]. 2001 [2013/04/03];1 (Suppl 3):233-8. Disponible en: 2003/03/20.
30. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia* [Internet]. 2004 [2013/04/03];47 (Suppl 8):1343-53. Disponible en: 2004/08/17.
31. Suzuki E, Kashiwagi A, Hidaka H, Maegawa H, Nishio Y, Kojima H, et al. <sup>1</sup>H- and <sup>31</sup>P-magnetic resonance spectroscopy and imaging as a new diagnostic tool to evaluate neuropathic foot ulcers in Type II diabetic patients. *Diabetologia* [Internet]. 2000 [2013/04/03];43 (Suppl 2):165-72. Disponible en: 2001/02/07.
32. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes care* [Internet]. 2003 [2013/04/03];26 (Suppl 5):1553-79. Disponible en: 2003/04/30.
33. Quattrini C, Jeziorska M, Malik RA. Small fiber neuropathy in diabetes: clinical consequence and assessment. *The international journal of lower extremity wounds* [Internet]. 2004 [2013/04/03];3 (Suppl 1):16-21. Disponible en: 2005/05/04.
34. Lázaro-Martínez J, García-Morales E, Cecilia-Matilla A, García-Álvarez Y, Allas-

- Aguado S, Álvaro-Afonso F, et al. Protocolo de primeras consultas Unidad de Pie Diabético. Reduca [Internet]. 2011 [2013/04/03];3 (Suppl 5):1-46. Disponible en: 2011/11/07.
35. Semeraro F, Parrinello G, Cancarini A, Pasquini L, Zarra E, Cimino A, et al. Predicting the risk of diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients. J Diabetes Complications [Internet]. 2011 [2013/04/03]. Disponible en: 2011/02/22.
  36. Sjolie AK, Stephenson J, Aldington S, Kohner E, Janka H, Stevens L, et al. Retinopathy and vision loss in insulin-dependent diabetes in Europe. The EURODIAB IDDM Complications Study. Ophthalmology [Internet]. 1997 [2013/04/03];104 (Suppl 2):252-60. Disponible en: 1997/02/01.
  37. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care [Internet]. 2005 [2013/04/03];28 (Suppl 1):164-76. Disponible en: 2004/12/24.
  38. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2007 [2013/04/03];33 (Suppl 1):S1-75. Disponible en: 2006/12/05.
  39. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America [Internet]. 2004 [2013/04/03];39 (Suppl 7):885-910. Disponible en: 2004/10/09.
  40. Cecilia-Matilla A, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, Garcia-Alvarez Y, Beneit-Montesinos JV. Histopathologic characteristics of bone infection complicating foot ulcers in diabetic patients. Journal of the American Podiatric Medical Association [Internet]. 2013 [2013/04/03];103 (Suppl 1):24-31. Disponible en: 2013/01/19.
  41. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL, Cecilia-Matilla A, Quintana-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ. Limb salvage for spreading midfoot osteomyelitis following diabetic foot surgery. Journal of tissue viability [Internet]. 2012 [2013/04/03];21 (Suppl 2):64-70. Disponible en: 2012/01/10.
  42. Hartemann-Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. Diabetes & metabolism [Internet]. 2008 [2013/04/03];34 (Suppl 2):87-95. Disponible en: 2008/02/05.
  43. Morales Lozano R, Gonzalez Fernandez ML, Martinez Hernandez D, Beneit Montesinos JV, Guisado Jimenez S, Gonzalez Jurado MA. Validating the probe-to-

bone test and other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes care* [Internet]. 2010 [2013/04/03];33 (Suppl 10):2140-5. Disponible en: 2010/07/14.

44. Capriotti G, Chianelli M, Signore A. Nuclear medicine imaging of diabetic foot infection: results of meta-analysis. *Nuclear medicine communications* [Internet]. 2006 [2013/04/03];27 (Suppl 10):757-64. Disponible en: 2006/09/14.
45. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? *JAMA : the journal of the American Medical Association* [Internet]. 2008 [2013/04/03];299 (Suppl 7):806-13. Disponible en: 2008/02/21.
46. Frykberg RG, Wittmayer B, Zgonis T. Surgical management of diabetic foot infections and osteomyelitis. *Clinics in podiatric medicine and surgery* [Internet]. 2007 [2013/04/03];24 (Suppl 3):469-82, viii-ix. Disponible en: 2007/07/07.
47. Aragon-Sanchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique. *The international journal of lower extremity wounds* [Internet]. 2010 [2013/04/03];9 (Suppl 1):37-59. Disponible en: 2010/03/09.
48. Henke PK, Blackburn SA, Wainess RW, Cowan J, Terando A, Proctor M, et al. Osteomyelitis of the foot and toe in adults is a surgical disease: conservative management worsens lower extremity salvage. *Annals of surgery* [Internet]. 2005 [2013/04/03];241 (Suppl 6):885-92; discussion 92-4. Disponible en: 2005/05/25.
49. Allas-Aguado S. Estudio clínico aleatorizado sobre la efectividad del tratamiento médico frente al quirúrgico en la osteomielitis asociada a lesiones neuropáticas de pie diabético [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2012.
50. Nain PS, Uppal SK, Garg R, Bajaj K, Garg S. Role of negative pressure wound therapy in healing of diabetic foot ulcers. *Journal of surgical technique and case report* [Internet]. 2011 [2013/04/03];3 (Suppl 1):17-22. Disponible en: 2011/10/25.

Recibido: 15 julio 2014.

Aceptado: 14 diciembre 2015.