

## Determinación anatomopatológica de la osteomielitis en el pie diabético

Almudena Cecilia Matilla

### Tutores

Prof. José Luis Lázaro Martínez  
Prof. Dr. David Martínez Hernández  
Prof. Dr. Santiago Coca Menchero

Universidad Complutense de Madrid. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología.  
Ciudad Universitaria, s/n 28040 Madrid  
[alcecilia@yahoo.es](mailto:alcecilia@yahoo.es)

**Resumen:** La osteomielitis es un proceso inflamatorio de naturaleza infecciosa que afecta a la médula ósea y al hueso cortical circundante. Dicha afectación ósea, es el factor de riesgo más frecuente asociado a las amputaciones del miembro inferior en pacientes con síndrome de pie diabético, ya que va a estar presente como complicación asociada. Actualmente la osteomielitis puede ser clasificada de diversas formas, aunque la más utilizada es la basada en la patogenia y tiempo de evolución. En dichas clasificaciones no se establece un estudio histopatológico del hueso que detalle los cambios anatomopatológicos que se produce. Nuestro objetivo es determinar la historia natural de la enfermedad describiendo los estadios histopatológicos de la osteomielitis y los distintos grupos celulares implicados en cada uno de ellos, definiendo su correlación clínica con el proceso séptico de la úlcera del pie diabético: presentación, estado de los tejidos, tiempo de padecimiento y evolución, y así, poder establecer directrices terapéuticas que faciliten el establecimiento de pautas de tratamiento que mejoren el pronóstico de nuestros pacientes.

**Palabras clave:** Diabetes *mellitas*. Pie diabético. Osteomielitis. Huesos-Infecciones.

**Abstract:** Osteomyelitis is an inflammatory process of infectious nature that affects the bone marrow and the surrounding cortical bone. This condition is the most common risk factor associated with lower limb amputations in patients with diabetic foot syndrome, because it will be present as an associated complication. Nowadays, osteomyelitis can be classified in various ways. The most frequently used classification is based on the pathogenesis and time of evolution. These rankings do not establish a histopathology study of bone that detailing the pathological changes that occur. Our objective is to determine the natural history of the disease describing the anatomopathological stages of osteomyelitis and the different cellular groups involved in each of them. By means of defining their clinical correlation with the septic process diabetic foot ulcer: presentation, status of tissues, suffering time and evolution, and

finally, establish therapeutical guidelines to facilitate the set up of treatment guidelines that will improve the prognosis of our patients.

**Keywords:** Diabetes Mellitus. Diabetic foot. Osteomyelitis. Bone Infection.

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes mellitus (DM) es actualmente uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, sobre todo en países desarrollados, aunque el impacto socioeconómico que conlleva va a ser de gran importancia en cualquier país<sup>(1)</sup>.

En términos generales puede decirse que su prevalencia no ha dejado de aumentar en las últimas décadas como consecuencia de una serie de factores, entre los que se debe destacar la mayor longevidad de la población, el incremento de la obesidad y el sedentarismo<sup>(2)</sup>.

Actualmente se estima que la prevalencia de la DM a nivel mundial es de 171 millones de personas, lo cual constituye aproximadamente al 2,8% de la población mundial, aunque existen notables diferencias entre determinadas zonas geográficas, calculándose que llegara al 4,4% en el año 2030, pudiendo afectar a 366 millones de personas<sup>(3)</sup>.

En Europa, la prevalencia de la DM es un 3% más que el Norte de América, cifrándose un total de 25 millones de diabéticos repartidos en los países que la conforman y por tanto, estableciéndose como la región del mundo con mayor prevalencia de esta enfermedad<sup>(4)</sup>.

En España los últimos datos publicados por la Encuesta Nacional de Salud del 2006, establece la prevalencia de la diabetes en un 6,05%<sup>(5)</sup>, pudiendo llegar al 25% en individuos a partir de los 70 años en diabéticos tipo 2<sup>(6)</sup>.

Con los avances científicos, ha sido posible tratar cada vez mejor el trastorno metabólico y solucionar las complicaciones agudas y graves de la DM, por tanto la esperanza de vida de los pacientes se ha incrementado, pero a su vez también se han aumentado las complicaciones crónicas de tipo vascular y neuropáticas que son factores determinantes en la aparición del síndrome del pie diabético<sup>(7)</sup>.

La prevalencia del síndrome del pie diabético se establece entre el 1,3 % y el 4,8% de la población diabética mundial<sup>(8,9)</sup> y es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “el síndrome en el que confluyen complicaciones de distinta etiología (Neuropatía, Enfermedad Vascular Periférica e Infección) derivados de la DM y que predisponen al padecimiento de úlceras”.

Aproximadamente el 15% de los pacientes diabéticos de varios años de evolución, desarrollarán una úlcera en la pierna o en el pie a lo largo de su vida, que puede llegar a desencadenar en la amputación total o parcial del miembro<sup>(7,10)</sup>.

Se considera que en España la DM es la primera causa de amputación no traumática, pudiendo llegar a representar el 60% y 80% de las amputaciones del miembro inferior, observándose que en el 85% de los casos siempre va a ir precedida por una úlcera en el pie<sup>(8,11)</sup>.

Desde la amputación de una extremidad inferior, la incidencia de una nueva úlcera o amputación contralateral a los 2-5 años es del 50% y sólo entre el 40 - 50% de los pacientes sobrevivirán a los 3-5 años de la misma, disminuyendo dicho pronóstico según se eleva el nivel de amputación<sup>(12,13)</sup>.

El control de los factores de riesgo asociados al síndrome del pie diabético desempeña un papel fundamental en la reducción de la incidencia de esta enfermedad. Existe un grupo de factores con mayor asociación a la amputación, entre los que figuran: presencia de infección severa, vasculopatía periférica, osteomielitis y amputación previa<sup>(14)</sup>.

La infección del pie diabético es importante por dos motivos; en primer lugar es casi diez veces más frecuente que en los pacientes no diabéticos y es la principal causa de hospitalización del diabético<sup>(15)</sup> (hasta el 25% de la hospitalizaciones con estancias prolongadas)<sup>(13)</sup>; por otro lado, aumenta considerablemente el riesgo de amputación, ya que entre el 25 y el 50% de estas infecciones conducen a una amputación menor, y entre un 10 y un 40% requieren una amputación mayor<sup>(16)</sup>.

El factor más importante que predispone a la infección en el pie diabético es la pérdida de la integridad cutánea como consecuencia de la neuropatía diabética; se pierde la sensación protectora, favoreciendo la aparición de lesiones en la piel, principalmente de origen traumático, de manera que la presencia de una úlcera va a servir como puerta de entrada para los microorganismos, produciéndose su penetración y diseminación. La pérdida de la sensibilidad además, va a permitir que el paciente camine sobre los tejidos infectados sin ser consciente de ello, favoreciendo la extensión del proceso infeccioso a planos más profundos, aumentando así su gravedad<sup>(17)</sup>.

Junto a la neuropatía, con frecuencia hay un factor isquémico que contribuye a dificultar la curación de la herida y de la infección. Así, observamos en un 45% de las úlceras un componente isquémico asociado, frente a las úlceras puramente neuropáticas en un 45% - 60%<sup>(18)</sup>.

En los diabéticos, la disminución cuantitativa y cualitativa de la respuesta leucocitaria secundaria a la hiperglucemia, como disminución de su capacidad quimiotáctica, fagocitaria y citotóxica, puede conducir a un polinuclear "tolerante" que

responde de forma menos vigorosa frente a estímulos patógenos, lo que aumenta el riesgo de infección y su evolución<sup>(19)</sup>.

Mientras que la mayoría de las infecciones que afectan al pie diabético implican tejidos blandos, en un 20-60% de los casos se observa afectación de estructuras óseas<sup>(20)</sup>, dentro de las cuales entre el 30-80% se corresponden con afectación de la médula ósea y hueso cortical<sup>(21)</sup>.

La osteomielitis del pie diabético suele producirse por contigüidad como resultado de la penetración en profundidad de una infección contigua de partes blandas o a partir de una herida<sup>(22)</sup>, observándose en el 10 -20 % de las infecciones del pie diabético clasificadas como leves o moderadas y en el 50 -60% de las graves<sup>(23)</sup>.

Existen múltiples clasificaciones para esta entidad, tales como la de Waldvogel y col<sup>(22)</sup> quienes la clasifican según su patogenia y Cierny y col.<sup>(24)</sup>, que distinguen las variantes de la osteomielitis crónica de acuerdo a su localización anatómica en: medular, superficial, localizada y difusa. Sin embargo la distinción entre osteomielitis aguda y crónica es la más utilizada, siendo de gran utilidad en la elección del tratamiento y en el desarrollo de estudios con modelos experimentales en animales<sup>(25)</sup>.

La osteomielitis se caracteriza por un infiltrado inflamatorio de neutrófilos, linfocitos, histiocitos y células plasmáticas, que contribuyen a la necrosis de los tejidos así como a la destrucción de las trabéculas y matriz ósea. Dicho proceso inflamatorio puede destruir la vascularización cortical y formar extensos focos de hueso necrótico, denominados secuestros. A su vez, la inflamación puede estimular la formación subperióstica de hueso reactivo (involucro), pudiendo llegar a formar una cascada que rodee a la cortical necrótica<sup>(22)</sup>. Las áreas de hueso necrótico se presentan cuando la irrigación sanguínea periostica y medular están comprometidas, mientras que el hueso reactivo se forma alrededor del hueso infectado, persistiendo la osteomielitis crónica mientras exista infección ósea<sup>(25)</sup>.

En el caso de las osteomielitis agudas macroscópicamente pueden evidenciarse pequeñas fenestraciones en la superficie ósea y microscópicamente se caracteriza por la abundante presencia de neutrófilos y la escasa o nula presencia de necrosis ósea<sup>(25)</sup>, mientras que en la osteomielitis crónica el hueso necrótico y el involucro dominan el cuadro y microscópicamente se observa una variedad de células inflamatorias con predominio linfoplasmacitario, pudiéndose evidenciar algunos histiocitos; se observa fibrosis de la médula ósea (que eventualmente reemplaza a las células inflamatorias), necrosis ósea y neoformación ósea<sup>(25)</sup>.

La necrosis ósea se reconoce por la presencia de trabéculas desvitalizadas de bordes irregulares con lagunas vacías carentes de osteocitos. Estas trabéculas en un espécimen con la adecuada descalcificación y tinción, muestran una coloración azul violácea más intensa que el hueso normal. Pueden observarse además osteoclastos en los márgenes óseos que indican reabsorción ósea<sup>(25,26)</sup>. El involucro se identifica

histológicamente por la presencia de pequeñas espículas óseas en cuyas lagunas se observan osteocitos. Los bordes de estas trabéculas tienen osteoblastos indicativos de la neoformación ósea que se produce. Este, puede abrirse a través de un foramen por el cual drene material purulento o también puede manifestarse como una comunicación entre el hueso y la piel denominado seno<sup>(27)</sup>.

Hasta el momento la literatura revisada evidencia que la osteomielitis puede ser causada por una gran variedad de microorganismos, de los cuales las bacterias constituyen los agentes etiológicos principales, siendo el *Staphylococcus aureus* el patógeno aislado con mayor frecuencia en los cultivos óseos, bien de forma aislada o en presencia de otro agente patógeno<sup>(28,29)</sup>.

Debemos considerar la osteomielitis como una complicación potencial de cualquier úlcera profunda, siendo diagnosticada en primer lugar por la clínica, donde podemos observar dos o más signos de infección tales como dolor, rubor, calor, impotencia funcional, además de la presencia de supuración o incluso fragmentos óseos, aunque dichos signos pueden verse reducidos en pacientes con un componente isquémico importante, donde se observa cierta evidencia de infección o necrosis en el tejido<sup>(30,31)</sup>.

En 1995, Grayson et al.<sup>(32)</sup> fueron los primeros en describir la prueba del probing to bone o palpación ósea translucerosa con un instrumento metálico estéril de punta roma. Obteniendo una sensibilidad del 66% y una especificidad del 85%, con un valor predictivo positivo (VPP) del 89% y un valor predictivo negativo (VPN) del 56%, pero sin confirmar la existencia de osteomielitis mediante cultivo óseo o estudio histopatológico.

En el 2007, Lavery et al.<sup>(33)</sup> realizaron un estudio prospectivo de cohorte longitudinal sobre la validez diagnóstica de la palpación translucerosa del hueso, confirmando la presencia de osteomielitis mediante cultivo óseo microbiológico, sus resultados fueron: sensibilidad 87%, especificidad 91%, VPP 57%, VPN 98%, concluyendo que además de ser una prueba sencilla y fácil de realizar por cualquier profesional de la salud que nos oriente sobre la posible existencia de afectación ósea, un resultado positivo incrementa la probabilidad de padecer osteomielitis, mientras que un resultado negativo de la misma podría ser indicativo de la ausencia de osteomielitis. Se confirmando por tanto, la importancia de evaluar la prevalencia de la enfermedad y cualquier prueba diagnóstica que nos indique la presencia de osteomielitis en pacientes con pie diabético.

Disponemos de diferentes pruebas de imagen diagnósticas cuya aportación dependerá del tiempo de evolución de la osteomielitis y de su localización sobre hueso sano o previamente lesionado, siendo la radiología simple la primera opción en el diagnóstico por imagen. Presenta el inconveniente de que los cambios óseos radiográficos no se van a evidenciar hasta transcurridos 10-14 días de la evolución de la infección ósea. Actualmente se considera que la resonancia magnética es la técnica

que demuestra mayor sensibilidad y especificidad (100% y 75%, respectivamente), así como un VPP 92,9% y un VPN 100%, en comparación con otras técnicas de imagen<sup>(34;35)</sup>. Y aunque ninguna de ellas permite de forma absoluta afirmar o excluir el diagnóstico de osteomielitis, si nos van a servir para apoyar o rebatir la sospecha clínica. Al igual que sucede con los marcadores serológicos de inflamación, como el aumento de la velocidad de sedimentación globular o de la proteína C reactiva y la presencia de leucocitosis, que pueden ser de utilidad para sospechar la presencia de osteomielitis, pero sobre todo para valorar la respuesta al tratamiento<sup>(36)</sup>.

El diagnóstico definitivo y la identificación del agente etiológico requieren la obtención de muestras óseas para su estudio histológico y cultivo, tomando en consideración la evolución, síntomas, signos clínicos y los cambios histopatológicos<sup>(37)</sup>.

Actualmente la biopsia ósea es el estándar de oro<sup>(31,37)</sup> (“Gold Standard”) para el diagnóstico definitivo de la osteomielitis, que nos va a permitir establecer el estudio histológico y microbiológico del hueso obtenido mediante biopsia percutánea o cirugía.

Los autores referenciados anteriormente, destacan ciertas limitaciones de este procedimiento. En primer lugar, consideran que el coste de la prueba es elevado<sup>(20)</sup> y además se precisa de experiencia y habilidad técnica para realizarla, sin olvidar que el procesamiento de la muestra requiere varios días. En segundo lugar, en los estudios publicados no está claro si el diagnóstico de la osteomielitis se basó en el análisis histológico o en el microbiológico, obteniendo resultados controvertidos<sup>(31)</sup>.

Los cultivos óseos pueden dar falsos negativos, ya sea por contagio desigual del hueso o por las terapias antibióticas previas que se ven sometidos los pacientes<sup>(31)</sup>.

Los hallazgos histomorfológicos óseos relacionados con el pie diabético que han sido publicados, lo hacen de forma muy resumida o anecdóticamente. Sólomente un estudio realizado por Craig y col.<sup>(38)</sup> (13 pacientes), establece una correlación entre el análisis histopatológico de la muestra ósea extraída quirúrgicamente y los resultados obtenidos a través de la resonancia magnética. Concluyen, que cuanto mayor sea la intensidad de la señal, mayor probabilidad habrá de que la anomalía sea la presencia de osteomielitis y que cuando la intensidad de la señal es mínima o de aumento moderado, el edema de la médula puede ser indistinguible de osteomielitis. Por otro lado, los estudios realizados en animales, no pueden ser representativos, ya que no van a reproducir las condiciones y complicaciones asociadas al pie diabético<sup>(39)</sup>.

Chantelau y col.<sup>(39)</sup> en el 2007, realizan un estudio cuyo objetivo es observar la histomorfología de las muestras óseas en pacientes con pie diabético amputado, diagnosticados clínicamente de gangrena húmeda o seca, hueso momificado, osteomielitis o simplemente de úlcera penetrante. Seleccionaron 45 muestras óseas analizadas tanto macroscópica como microscópicamente a nivel de los tejidos óseos afectados, así, como la región perilesional no dañada. Los resultados obtenidos a la

hora de analizar la zona ósea afectada fueron; 7 casos hueso normal, 8 de mielofibrosis local, 1 de necrosis con osteoporosis y 29 casos con osteomielitis. Mientras que en la región ósea perilesional no afectada, vieron que el tejido presente era normal o bien con presencia de osteoporosis, osteopenia o mielofibrosis focal. Concluyen que los huesos en el pie diabético pueden conllevar osteomielitis, mielofibrosis, osteonecrosis y osteoporosis en las zonas afectadas, sin embargo, los mismos huesos del pie pueden ser histológicamente normales debido a la distancia del foco en la mayoría de los casos. Pero no llegan a especificar las series celulares implicadas en cada caso, invitando a la comunidad científica a realizar estudios controlados al respecto.

Aragón Sánchez y col.<sup>(40)</sup> analizan los factores que determinan los resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes diabéticos con osteomielitis en 185 pacientes con confirmación histopatológica de la afectación ósea. Definiendo los hallazgos histopatológicos como:

- Osteomielitis aguda (94 casos): Cuando se encuentra presente necrosis, destrucción ósea, infiltrado polimorfonuclear granulocítico a nivel cortical y a nivel medular se observaba congestión o trombosis medular, o pequeñas reacciones periólicas.
- Osteomielitis crónica (43 casos): Cuando hubiese presencia de destrucción ósea e infiltrado de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas a nivel cortical y a nivel medular.
- Osteomielitis crónica agudizada (45 casos): Cuando sobre una base de osteomielitis crónica se observa un infiltrado polimorfonuclear granulocítico.
- Otros (3 casos): Donde observan áreas de fibrosis de forma variable y edema medular.

En este caso, aunque determinan los cambios morfológicos óseos presentes y la presencia de infiltrado inflamatorio, no especifican las series celulares de predominio ni si hay presencia o no de remodelación ósea y demás cambios histopatológicos que se producen a nivel óseo a consecuencia de la evolución natural de la patología. Además nos encontramos con que tres de sus casos no son clasificables en ninguno de los grupos anteriores por presentar cambios histopatológicos diversos no encuadrables en ninguno de los anteriores.

Por tanto, nos parece imprescindible realizar un análisis exhaustivo de los cambios histopatológicos que se producen a nivel óseo al desarrollarse osteomielitis en los pacientes con pie diabético, de tal manera, que conociendo la historia natural de la propia patología y su correlación con el proceso séptico evolutivo de la úlcera (estado de los tejidos perilesionales, tiempo de padecimiento de la lesión, signos clínicos y radiológicos asociados, etc.), podamos elaborar estrategias diagnósticas y terapéuticas que nos ayuden a reducir el número de amputaciones asociadas al pie



diabético, así, como pautas terapéuticas que mejoren el pronóstico de curación de nuestros pacientes.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Goday A, Serrano-Rios M. Epidemiology of diabetes mellitus in Spain. Critical review and new perspectives. *Med Clin (Barc)*. 1994 Mar 5;102(8):306-15.
2. Figuerola D, Reynals E. Diabetes mellitus. En: Farreras Valenti P, editor. *Medicina Interna*. Barcelona: Mosby-Doyma Libros; 1995. p.1933-5.
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*. 2004 May;27(5):1047-53.
4. Sicree R, Shaw J, Zimmet P, Tapp R. The global burden of diabetes. In: Sicree R, Gan D, King HPL, Mbanya JC, Silink M, et al, editors. *Diabetes atlas*. 2nd ed. Brussels: Internacional Diabetes Federation; 2003. p. 15-71.
5. Instituto Nacional de Salud. Encuesta Nacional de Salud. Año 2006. Inebase 2008 May 26. Disponible en:  
<http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase&L=0>
6. Mata M, Antonanzas F, Tafalla M, Sanz P. The cost of type 2 diabetes in Spain: the CODE-2 study. *Gac Sanit*. 2002 Nov;16(6):511-20.
7. Frykberg RG. Epidemiology of the diabetic foot: ulcerations and amputations. *Adv Wound Care*. 1999 Apr;12(3):139-41.
8. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005 Nov 12; 366(9498):1719-24.
9. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM*. 2007 Feb;100(2):65-86.
10. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998 Jul;21(7):1071-5.
11. Carmona GA, Hoffmeyer P, Herrmann FR, Vaucher J, Tschopp O, Lacraz A, et al. Major lower limb amputations in the elderly observed over ten years: the role of diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab*. 2005 Nov;31(5):449-54.



12. Larsoon J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Long term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. *Clin Orthop*. 1998;350:149-58.
13. Reiber GE, Boyco EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: Harris ML, Cowie C, Sten MP, editors. *Diabetes in America*. 2<sup>nd</sup> ed. Washington D.C.: A.S.Government Printing Office; 1995. p. 409-28.
14. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? *Diabetes Care*. 1995 Feb;18(2):216-9.
15. Martínez-Gómez DA. Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Cir Esp*. 2004;76(1):9-15.
16. Internacional Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the diabetic foot. Amsterdam 1999 May;1-96.
17. Alcalá Martínez Gómez D de, Guirao Garriga X, Blanes Mompó I, Lozano Sánchez F, Barberán J, García-Rodríguez M GM, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético. *Rev Esp Quimioterap*. 2007;20(1):77-92.
18. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del AM, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999 Jan;22(1):157-62.
19. McIntyre KE. Control of infection in the diabetic foot: the role of microbiology, immunopathology, antibiotics, and guillotine amputation. *J Vasc Surg* 1987 May;5(5):787-90.
20. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997 Dec;25(6):1318-26.
21. Management of diabetic foot infections. Long text. Societe de Pathologie Infectieuse de Langue Francaise. *Med Mal Infect*. 2007 Jan; 37(1):26-50.
22. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet*. 2004 Jul 24;364(9431):369-79.
23. Lipsky BA. Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004 Aug 1;39 (Suppl 2):S104-S114.
24. Cierny G, III, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Sep;(414):7-24.

25. Zuluaga AF, Galvis W, Saldarriaga JG, Agudelo M, Salazar BE, Vesga O. Etiologic diagnosis of chronic osteomyelitis: a prospective study. *Arch Intern Med.* 2006 Jan 9;166(1):95-100.
26. Ramos OM. Chronic osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2002 May;21(5):431-2.
27. Fitzgerald RH, Jr, Brewer NS, Dahlin DC. Squamous-cell carcinoma complicating chronic osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Dec;58(8):1146-8.
28. Hartemann-Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab.* 2008 Apr;34(2):87-95.
29. Xu L, McLennan SV, Lo L, Natfaji A, Bolton T, Liu Y, et al. Bacterial load predicts healing rate in neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2007 Feb;30(2):378-80.
30. Craig F, Shank MD, Jonathan B, Feibel MD. Osteomyelitis in the diabetic foot: diagnosis and management. *Foot Ankle Clin N Am.* 2006;11:775-89.
31. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis.* 2004 Aug 1;39 (Suppl 2):S115-S122.
32. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995 Mar 1;273(9):721-3.
33. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, Lipsky BA. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic? *Diabetes Care.* 2007 Feb;30(2):270-4.
34. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AE, Thelen MH, Meisner C, et al. Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. The role of high-resolution ultrasound. *Diabetes Care.* 1999 Feb;22(2):294-9.
35. Kapoor A, Page S, Lavalley M, Gale DR, Felson DT. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2007 Jan 22;167(2):125-32.
36. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004 May;20 (Suppl 1):S68-S77.

37. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? JAMA. 2008 Feb 20;299(7):806-13.
38. Craig JG, Amin MB, Wu K, Eyler WR, van Holsbeeck MT, Bouffard JA, et al. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation. Radiology. 1997 Jun;203(3):849-55.
39. Chantelau E, Wolf A, Ozdemir S, Hachmoller A, Ramp U. Bone Histomorphology May Be Unremarkable in Diabetes Mellitus. Med Klin (Munich). 2007 Jun;102(6):429-33.
40. 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. 2008 Nov;51(11):1962-70.

### **HIPÓTESIS**

El estadio histopatológico de la osteomielitis es determinante en el pronóstico de curación de los pacientes con síndrome de pie diabético.

### **OBJETIVOS**

- Describir los distintos grupos celulares implicados en cada proceso de osteomielitis en pacientes con pie diabético.
- Determinar los estadios evolutivos de la osteomielitis en pacientes diabéticos.
- Realizar una clasificación de la osteomielitis basada en los cambios histopatológicos que se producen.
- Valorar si el estadio en el que se encuentra la osteomielitis es determinante en el pronóstico de curación del paciente diabético.

### **METODOLOGÍA Y PLAN DE TRABAJO**

#### **Tipo de Investigación**

Estudio analítico prospectivo de seguimiento longitudinal para analizar las muestra óseas tomadas en los pacientes diabéticos intervenidos quirúrgicamente de osteomielitis.

## Población Diana

Se pretende incluir en el presente estudio un total de 200 pacientes de la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid, en base a los siguientes criterios:

### Criterios de inclusión

- Paciente diabéticos Tipo 1 o 2 independientemente del tratamiento médico o farmacológico que reciban en el control de sus factores de riesgo.
- Pacientes de ambos sexos mayores de edad.
- Pacientes diabéticos con herida o úlcera presente en el momento del estudio, localizada a nivel inframaleolar.
- Pacientes que presenten evidencia clínica de osteomielitis.
- Paciente que sin evidencia clínica de osteomielitis presenten *probing to bone* positivo, signos radiológicos y/o analíticos compatibles con osteomielitis.

### Criterios de exclusión

- Pacientes no ulcerados.
- Pacientes que presenten criterios de isquemia crítica, según la clasificación de Fontaine (pacientes con un Índice Tobillo Brazo (ITB) menor a 0.5, pacientes con una Presión Transcutánea de Oxígeno (tcpO<sub>2</sub>) menor a 20 mmHg y dolor en reposo o presencia de úlceras con ausencia de pulsos pedio y tibial posterior).
- Pacientes menores de edad.
- Pacientes No Diabéticos.

### Variables

Las variables recogidas para el estudio se definen en la Tabla 1, a excepción de la definición de las variables del screening vascular y neuropático que se desarrollan a continuación.

- **Monofilamento de Semmes-Weinstein.** Identifica la pérdida de la sensación protectora. Consiste en hacer presión en 10 puntos distintos del pie con el filamento de forma tangencial al pie hasta que se dobla, momento en el que se ejerce la fuerza necesaria. El paciente deberá decir si lo nota o no. La falta de

sensibilidad en 4 de los 10 sitios del test tiene un 97% de sensibilidad y un 83% de especificidad par identificar dicha pérdida <sup>(40)</sup>.

- **Biotensiómetro.** Se emplea para valorar la sensibilidad vibratoria. Se emiten descargas eléctricas y el paciente debe decir si lo nota o no. Si el paciente no lo siente a voltajes superiores a 25 voltios indica un déficit en la sensibilidad vibratoria <sup>(41)</sup>.

Se definirán como pacientes neuropáticos aquellos que presenten afectación con el monofilamento y el biotensiómetro <sup>(42)</sup>.

- **Pulsos pedios y tibial posterior.** Los pulsos serán palpados digitalmente. Esta variable solamente podrá tomar los valores: palpable o no palpable. Siendo un indicador muy efectivo para el diagnóstico de EVP en el paciente diabético <sup>(43)</sup>.
- **El índice tobillo-brazo (ITB).** Es el resultado de dividir la presión arterial sistólica de cada tobillo (escogiendo el valor más alto entre la arteria pedia y la tibial posterior) entre el valor de la presión arterial sistólica más alto de cualquiera de las arterias braquiales. Se obtienen dos valores de ITB, uno para cada miembro inferior, seleccionando como definitivo el más bajo de los dos.

Valores <0,5 indican isquemia crítica; entre 0,5 y 0,9 corresponde a isquemia moderada; valores entre 0,9 y 1,1 son considerados normales; y valores por encima de 1,1 indican calcificación arterial <sup>(44)</sup>.

### **Métodos de recogida de información**

El registro de datos se iniciará el día de primera consulta, explicando previamente al paciente todo el procedimiento establecido en la metodología del proyecto y firmando el consentimiento informado que asegura salvaguardar siempre la intimidad del paciente y sus procesos patológicos conocidos (Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre) y someter todos los datos a la legislación reguladora por Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre y a ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

| NOMBRE DE LA VARIABLE                                | TIPO DE VARIABLE       | PROCEDIMIENTO      |
|--|------------------------|--------------------|
| Número de historia                                   | Cuantitativa Nominal   | Historia clínica   |
| Fecha nacimiento                                     | Cuantitativa Escala    | Historia clínica   |
| Sexo   | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tipo de diabetes                                     | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Estadio Diabetes mellitus (DM)                       | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento diabetes                                 | Cualitativa Categórica | Historia clínica   |
| Tiempo de evolución DM                               | Cuantitativa Escala    | Historia clínica   |
| Glucemia basal                                       | Cuantitativa Escala    | Historia clínica   |
| Hemoglobina Glicosilada                              | Cuantitativa Escala    | Historia clínica   |
| Antecedentes Nefropatía                              | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| HTA  | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Hipercolesterolemia                                  | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Antecedentes cardiovasculares                        | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Sedentarismo   | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Control endocrino                                    | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Antecedente de úlceras                               | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Antecedente amputación                               | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Motivo de consulta                                   | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento contra HTA                               | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento con antiagregantes                       | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento colesterol                               | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento con corticoides                          | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento con AINES                                | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento con ATB sistémico                        | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tratamiento con gabapentina                          | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tipo de úlcera                                       | Cualitativa Nominal    | Valoración clínica |
| Localización de la úlcera                            | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Tratamiento previo local                             | Cualitativa categórica | Historia clínica   |
| Probing to bone                                      | Cualitativa Nominal    | Valoración clínica |
| Bordes de la úlcera                                  | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Fondo de la úlcera                                   | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Signos clínicos de infección                         | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Exudado  | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Tipo de exudado                                      | Cualitativa categórica | Historia clínica   |
| Nivel de exudado                                     | Cualitativa Nominal    | Historia clínica   |
| Wagner   | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Texas  | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Índice Tobillo/ Brazo (ITB)                          | Cuantitativa escala    | Valoración clínica |
| Presión transcutáneo de oxígeno (TcPO <sub>2</sub> ) | Cuantitativa escala    | Valoración clínica |
| Palpación de pulsos                                  | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Signos Rx Simple de osteomielitis                    | Cualitativa nominal    | Valoración clínica |
| Tipo de signos radiológico (OM)                      | Cualitativa categórica | Valoración clínica |
| Cultivo úlcera                                       | Cualitativa Nominal    | Análisis clínico   |
| Microorganismo aislado en úlcera                     | Cualitativa categórica | Análisis clínico   |
| Intervención quirúrgica (IQ) realizada               | Cualitativa categórica | Historia clínica   |
| Localización de la IQ                                | Cualitativa categórica | Historia clínica   |

Tabla 1.

A todos aquellos pacientes que cumplan los criterios de inclusión se les elabora una hoja de recogida de datos (Anexo II) en las que se incluyen todas las variables a estudiar por el siguiente orden:

- Datos registrados en la historia clínica (nº historia, nombre y apellidos, fecha de nacimiento y edad, sexo y motivo de consulta).
- Antecedentes médicos personales (tipo DM, años de evolución, glucemia media, hemoglobina glicosilada, tratamiento de la diabetes, antecedentes médicos, medicación que toma actualmente).
- Exploración neurológica y vascular (monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 10 grs., palpación de pulso pedio y tibial posterior, Índice Tobillo/Brazo, TcpO2).
- Exploración de la úlcera (tipo de úlcera, tiempo de evolución, tratamiento previos local con el que ha sido tratada la lesión, características clínicas de los bordes y lecho ulceroso, clasificación de la úlcera según la escala de Wagner y Texas (descritas en Anexo I), nivel de exudado y descripción del mismo, cultivo microbiológico de la úlcera).
- Valoración de las pruebas complementarias asociadas al diagnóstico de osteomielitis (test de probing to bone, radiología simple, signos clínicos de infección, cultivo microbiológico ulcus y óseo).
- Se procederá a la obtención de la muestra ósea realizando la técnica quirúrgica adecuada a cada caso, siendo el desbridamiento quirúrgico y la osteotomía las más utilizadas, realizando la resección de todo el hueso afectado por el proceso infeccioso y tomando la muestra ósea suficiente para realizar el estudio histopatológico y determinar la presencia o ausencia de osteomielitis.
- La muestra se enviara al laboratorio de anatomía patológica, en un envase con formol debidamente precintado y etiquetado con el Nº de historia del paciente, localización de la muestra, diagnóstico clínico de la lesión y posible presunción diagnóstica.
- Una vez la muestra en el laboratorio, procederemos al procesamiento de la misma mediante:
  - ✓ **Fijación.** Por inmersión en formol tamponado al 10% durante 24-48 horas.
  - ✓ **Decalcificación.** Por inmersión en líquido decalcificador con una duración entre 2 a 7 días en función del tamaño de la pieza y dureza de la misma.
  - ✓ **Tallado.** Selección de láminas de tejido de un grosor máximo de 5 mm y un diámetro inferior a 2 cm.



- ✓ **Inclusión en parafina**
  - Deshidratación en alcoholes crecientes, toluol y parafina líquida a 55°C.
  - Confección de bloques de parafina y endurecimiento mediante frío.
- ✓ **Sección.** Obtención de secciones de tejido parafinado con micrótopo semiautomático a 6-8 micras de grosor, se depositan en baño de maría para su estiramiento y se depositan en portaobjetos.
- ✓ **Tinción**
  - Desparafinado con xilol e hidratación con alcoholes decrecientes hasta el agua.
  - Inmersión dos minutos en Hematoxilina.
  - Lavado.
  - Inmersión durante 30 segundos en Eosina.
  - Lavado.
  - Deshidratación en alcoholes crecientes.
  - Aclarado con Xilol.
- ✓ **Montado.** Con bálamo sintético y cubreobjetos.
- ✓ **Visualización al microscopio óptico.** Describiendo las series celulares observadas según la hoja de registro de datos anatomopatológicos diseñada por el conjunto investigador del proyecto (Anexo III).
- ✓ **Fotografía digital.** Directa desde el microscopio.

Introducción de los datos en el paquete estadístico Spss V15.0, clasificación y archivo de las fotografías realizadas según nº de registro de la muestra.

## MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Se realizará un análisis estadístico descriptivo a través del paquete software informático SPSS® v15.0.

Las variables cualitativas se describirán mediante la distribución de frecuencias y las variables cuantitativas mediante su media, desviación estándar, máximo y mínimo. Para estudiar la asociación de variables cuantitativas, emplearemos el test de la “t-Student” para comparación de medias y para estudiar la asociación de variables cualitativas, emplearemos el test “Chi<sup>2</sup>” para la comparación de proporciones. Asumiendo diferencias significativas en valores de  $\alpha$  del 5%, es decir, de  $p < 0.05$  para

un intervalo de confianza del 95%. y valores de  $\beta$  que establecen una potencia del estudio del 80%.

### Plan de trabajo: cronograma

El calendario de trabajo para recogida de datos del paciente y de la muestra se ajustara al siguiente cronograma:

|  | Recogida variables clínicas  | Screening Neurológico   | Screening vascular | Probing To bone | Rx Simple | Foto y medida | Registro de complicaciones |
|--|--|-------------------------|--------------------|-----------------|-----------|---------------|----------------------------|
| Visita 0<br>Inclusión                        | x  | x                       | x                  | x               | x         | x             | x                          |
|  | - Incluimos al paciente en el estudio.<br>- Se programa intervención quirúrgica y firma de consentimiento informado  |                         |                    |                 |           |               |                            |
| Visita 1<br>(no + de 7 días desde inclusión) | - Se realizara intervención quirúrgica + toma de muestra para análisis anatomopatológico.<br>- Envío de la muestra al laboratorio<br>- Citar al paciente para cura posquirúrgica a las 48 horas. |                         |                    |                 |           |               |                            |
| Visita 2(48 h de IQ)                         | x  | Curas según evolución   |                    |                 | x         | x             | x                          |
| Visita 3 (1ª semana)                         | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 4 (2ª semana)                         | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 5 (3ª semana)                         | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 6ª (4ª semana)                        | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 7ª (5ª semana)                        | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 8ª (6ª semana)                        | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 9ª (7ª semana)                        | x  | Curas según evolución   |                    |                 |           | x             | x                          |
| Visita 10ª (8ª semana)                       | x  | Registro final de datos |                    |                 |           | x             | x                          |

En aquellos pacientes que precisen más semanas de tratamiento se seguirá el mismo protocolo que en semanas anteriores, hasta final de curación.

El calendario de reuniones del equipo investigador para el análisis de los resultados y revisión y discusión de los informes realizados será el siguiente:

- Semanalmente reunión del Investigador de campo con los tutores del proyecto.
- Semanalmente reunión con el Prof. Dr. Coca para análisis microscópico de las muestras tomadas.
- Mensualmente revisión de los formularios de recogida de datos y comprobación de concordancias en el registro del software estadístico (SPSS v. 15.0).
- A los 6 meses realizar el primer análisis estadístico para identificar y valorar el desarrollo del estudio.

- A los 12 meses volver a valorar los resultados obtenidos y realizar una primera publicación incluyendo los resultados preliminares.
- A los 18 meses finalización del proyecto realizando la memoria final donde se incluirán título del proyecto, objetivos, métodos, resultados, discusión y conclusiones, así como la justificación económica.

### **Limitaciones del estudio**

Las limitaciones de este estudio se encuentran principalmente en el sesgo de selección de los pacientes, en cuanto a la forma de captación y características propias del tipo de población estudiada. Los pacientes que acuden a la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid presentan una alta prevalencia de osteomielitis y un aumento de padecimiento de la lesión, debido a la dificultad de realizar un diagnóstico precoz en los centros derivadores. Además, no encontramos con la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial certero con los cambios óseos derivados de la Neuroartropatía de Charcot.

### **BIBLIOGRAFÍA**

40. IQB: Instrumental y Equipos: Monofilamento de *Semmes-Weinstein* [en línea] [citado 15 de Febrero de 2007] Disponible en: [http://www.iqb.es/d\\_mellitus/medico/equipos/asw.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/equipos/asw.htm)
41. Lee S, Kim H, Choi S, Park Y, Kim Y, Cho B. Clinical usefulness of the two-site *Semmes-Weinstein* monofilament test for detecting diabetic peripheral neuropathy. J Korean Med Sci. 2003; 18: 103-107.
42. Viadé J. Pie diabético: guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
43. Aragón FJ, Lázaro JL, Ortiz PP, Rivera G, San Martín C, Romero E. Utilidad de la palpación de pulsos en el diagnóstico de la enfermedad vascular periférica en el paciente diabético. Podol Clin. 2003; monográfico: 14-18.
44. Serrano FJ, Martín A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Rev Esp Cardiol. 2007; 60(9): 969-82.

**PRESUPUESTO**

| <b>1. GASTOS DE PERSONAL</b>  | <b>EUROS</b> |
|---|--------------|
| Contratación de 1 becarios a tiempo parcial con una remuneración mensual de 200 euros durante los 12 meses del proyecto.  | 2400         |
| <b>SUBTOTAL</b>   | <b>2400</b>  |
| <b>2. GASTOS DE EJECUCIÓN</b>   | <b>EUROS</b> |
| <b>a) Adquisición de bienes y contratación de servicios</b>   |              |
| <b>Fungible</b>   |              |
| 20 monofilamentos de Semmes -Weinstein 5.07 10 g.   | 60           |
| 10 botes de gel conductor para realización doppler  | 90           |
| Material vario de papelería e informática:  | 400          |
| 2 memorias USB  |              |
| 2 caja de 10 DVD  |              |
| 2 cartuchos de tinta para impresora   |              |
| 4 paquetes de 500 folios DIN A 4  |              |
| Bolígrafos y rotuladores  |              |
| 10 rotuladores indelebles   |              |
| 10 archivadores   |              |
| 500 subcarpetas   |              |
| Multifundas   |              |
| <b>Otros servicios</b>  |              |
| Costes del análisis histopatológico   | 6000         |
| Empresa de mensajería para traslado de la muestra   | 800          |
| Empresas de traducción para publicaciones internacionales   | 300          |
| <b>SUBTOTAL</b>   | <b>7650</b>  |
| <b>b) Viajes y dietas</b>   | <b>1000</b>  |
| Acuerdos con universidades, asociaciones de pacientes diabéticos, centros de salud y centros nacionales e internacionales |              |
| <b>SUBTOTAL</b>   | <b>1000</b>  |
| <b>SUBTOTAL GASTOS EJECUCIÓN</b>  | <b>8650</b>  |
| <b>TOTAL AYUDA SOLICITADA</b>   | <b>11050</b> |

**ANEXO I**

**CLASIFICACIÓN DE LA ÚLCERA POR LA ESCALA DE WAGNER**

| Grado | Lesión   |
|-------|--|
| 0     | Sin lesiones abiertas, estados pre o post-ulcerosos.   |
| 1     | Úlcera diabética superficial, con pérdida parcial o total de la integridad cutánea.  |
| 2     | Úlcera que profundiza hacia ligamento, tendón, cápsula articular, o fascia profunda sin presencia de abscesos u osteomielitis. |
| 3     | Úlcera profunda con presencia de abscesos, osteomielitis o focos sépticos articulares.   |
| 4     | Gangrena localizada que afecta a una única porción del pie.  |
| 5     | Gangrena extensa que afecta a la totalidad del pie.  |

**CLASIFICACIÓN DE LA ÚLCERA POR LA ESCALA DE TEXAS**

|          | 0  | I   | II  | III   |
|----------|--|---|---|---|
| <b>A</b> | Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada                          | Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso                          | Herida que penetra en tendón o cápsula                          | Herida que penetra al hueso o articulación                          |
| <b>B</b> | Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección            | Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso con infección            | Herida que penetra en tendón o cápsula con infección            | Herida que penetra al hueso o articulación con infección            |
| <b>C</b> | Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia             | Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso con isquemia             | Herida que penetra en tendón o cápsula con isquemia             | Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia             |
| <b>D</b> | Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia | Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso con infección e isquemia | Herida que penetra en tendón o cápsula con infección e isquemia | Herida que penetra al hueso o articulación con infección e isquemia |

**ANEXO II**  
**REGISTRO DE DATOS OSTEOMIELITIS**

|  |   |
|--|---|
| <p><b><u>Nº historia:</u></b><br/> <b><u>Tlfono:</u></b><br/> <b><u>Fecha 1ª C:</u></b></p>  | <p><b><u>Nombre y Apellidos:</u></b><br/> <b><u>Sexo:</u></b> H <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/><br/> <b><u>Edad:</u></b></p>  |
| <p><input type="checkbox"/> DM 1<br/> <input type="checkbox"/> DM 2 NID<br/> <input type="checkbox"/> DM 2 ID<br/> <input type="checkbox"/> No DM</p>  | <p><b><u>Evol. DM (años):</u></b></p> <p><b><u>TTO:</u></b><br/> <input type="checkbox"/> Dieta+ejerc.<br/> <input type="checkbox"/> ADO<br/> <input type="checkbox"/> Ins<br/> <input type="checkbox"/> ADO+Ins</p>  |
| <p><b><u>Nivel Glucemia:</u></b></p>   | <p><b><u>Nivel HbA1c:</u></b></p>   |
| <p><b><u>Antecedentes:</u></b><br/> <input type="checkbox"/> Retinopatía<br/> <input type="checkbox"/> Neuropatía<br/> <input type="checkbox"/> HTA<br/> <input type="checkbox"/> Hipercolesterolemia<br/> <input type="checkbox"/> Antec. CV<br/> <input type="checkbox"/> Dieta<br/> <input type="checkbox"/> Sedentarismo<br/> <input type="checkbox"/> C. endocrin<br/> <input type="checkbox"/> Ant. Ulc.<br/> <input type="checkbox"/> Ant. Amput.</p> | <p><b><u>Motivo de consulta:</u></b><br/>                 Úlcera <input type="checkbox"/> Prevención <input type="checkbox"/> tto. Ortop. <input type="checkbox"/> Otros (esp.) <input type="checkbox"/></p> <p><b><u>Medicación que toma:</u></b><br/> <input type="checkbox"/> Tto. HTA<br/> <input type="checkbox"/> Antiagregantes<br/> <input type="checkbox"/> Colesterol<br/> <input type="checkbox"/> Corticoides<br/> <input type="checkbox"/> AINES<br/> <input type="checkbox"/> ATB<br/>                 ↑GABAPENTINA</p> |

| <b>Pie Derecho</b>   | <b>Pie Izquierdo</b>   |
|--|--|
| <p><b><u>Exp.. Neurol:</u></b><br/> <input type="checkbox"/> Afect. MSW 5,07<br/> <input type="checkbox"/> Afect. Vibratil<br/> <input type="checkbox"/> Sint. Neurop</p>  | <p><b><u>Exp.. Neurol:</u></b><br/> <input type="checkbox"/> Afect. MSW 5,07<br/> <input type="checkbox"/> Afect. Vibratil<br/> <input type="checkbox"/> Sint. Neurop</p>  |
| <p><b><u>Expl. Vascular: Pulsos Palpables</u></b><br/> <b>Marcar Presencia:</b> <input type="checkbox"/> Pedio <input type="checkbox"/> Tibial Posterior<br/> <b>TcpO2:</b> 1º mmHg 2º mmHg IPR:</p> <p>ITB: <input style="width: 50px; height: 20px;" type="text"/> &lt; 0,5 0,5-0,9 0,9-1,1 &lt; 1,2</p> | <p><b><u>Expl. Vascular: Pulsos Palpables</u></b><br/> <b>Marcar Presencia:</b> <input type="checkbox"/> Pedio <input type="checkbox"/> Tibial Posterior<br/> <b>TcpO2:</b> 1º mmHg 2º mmHg IPR:</p> <p>ITB: <input style="width: 50px; height: 20px;" type="text"/> &lt; 0,5 0,5-0,9 0,9-1,1 &lt; 1,2</p> |

**ÚLCERAS**

|  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> <b>Pie Derecho</b>  | <input type="checkbox"/> <b>Pie Izquierdo</b>  |
| <input type="checkbox"/> <b>1º Meta</b><br><input type="checkbox"/> falange distal<br><input type="checkbox"/> falange proximal  | <input type="checkbox"/> <b>4º Meta</b><br><input type="checkbox"/> falange distal<br><input type="checkbox"/> falange media<br><input type="checkbox"/> falange proximal                          |
| <input type="checkbox"/> <b>2º Meta</b><br><input type="checkbox"/> falange distal<br><input type="checkbox"/> falange media<br><input type="checkbox"/> falange proximal  | <input type="checkbox"/> <b>5º Meta</b><br><input type="checkbox"/> falange distal<br><input type="checkbox"/> falange media<br><input type="checkbox"/> falange proximal                          |
| <input type="checkbox"/> <b>3º Meta</b><br><input type="checkbox"/> falange distal<br><input type="checkbox"/> falange media<br><input type="checkbox"/> falange proximal  | <input type="checkbox"/> <b>1 cuña</b><br><input type="checkbox"/> <b>2 cuña</b><br><input type="checkbox"/> <b>3 cuña</b><br><input type="checkbox"/> <b>escafoides</b>                           |
| <b>TIPO:</b><br><input type="checkbox"/> Neuropática<br><input type="checkbox"/> Neuroisquémica<br><input type="checkbox"/> Isquémica  | <b>Tiempo de evolución (semanas)</b> <input type="text"/>  |
|  | <b>Tto. Previo local</b><br><input type="checkbox"/> Antiséptico <input type="checkbox"/> ATB tópic <input type="checkbox"/> GWC <input type="checkbox"/> otros <input type="checkbox"/><br>Húmeda |
| <b>Probing to bone:</b><br><input type="checkbox"/> Positivo <input type="checkbox"/> Negativo   | <b>Bordes:</b><br><input type="checkbox"/> Sanos <input type="checkbox"/> HQ <input type="checkbox"/> Macerados  |
| <b>Fondo:</b><br><input type="checkbox"/> Granulación<br><input type="checkbox"/> Hipergranulación<br><input type="checkbox"/> Esfacelado<br><input type="checkbox"/> Pálido<br><input type="checkbox"/> Necrótico | <b>Signos de Infección:</b><br><input type="checkbox"/> Rubor<br><input type="checkbox"/> Calor<br><input type="checkbox"/> Tumor<br><input type="checkbox"/> Dolor                                |
| <b>Exudado:</b><br><input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Tipo <input type="text"/>   | <b>Nivel de Exudado:</b><br><input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Moderado <input type="checkbox"/> Alto  |
| <b>Cultivo Úlcera:</b><br><input type="checkbox"/> Positivo <input type="checkbox"/> Negativo<br><br>Tipo de Microorganismo <input type="text"/><br><br>Antibiograma   | <b>WAGNER:</b> <input type="text"/>  |
|  | <b>TEXAS:</b> <input type="text"/>   |
| <b>Signos Rx de Osteomielitis:</b><br><input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No  |  |



### HISTORIA QUIRÚRGICA

|   |  |
|---|--|
| <b>Fecha de la IQ:</b> <input type="text"/>   | <b>Localización de IQ:</b> <input type="text"/>  |
| <b>Tipo de IQ realizada:</b><br><input type="checkbox"/> Legrado <input type="checkbox"/> Amputación<br><input type="checkbox"/> Desbridamiento <input type="checkbox"/><br>Sesamoidectomía<br><input type="checkbox"/> Osteotomía <input type="checkbox"/> Artrodesis<br><input type="checkbox"/> Artroplastia | <b>Cultivo Óseo Tomado Para:</b><br><b>Microbiología:</b><br><input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No   Tipo de muestra <input type="text"/><br><b>Anatomía Patológica:</b><br><input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No   Tipo de muestra <input type="text"/> |
| <b>Radiología Preoperatorio (Fecha y Localización):</b><br><input type="text"/>   | <b>Signos Radiológicos Existentes:</b><br><input type="checkbox"/> Esclerosis<br><input type="checkbox"/> Osteoporosis<br><input type="checkbox"/> Reacción Periostica<br><input type="checkbox"/> Secuestros<br><input type="checkbox"/> Involucro  |
| <b>Radiología Partes Blandas:</b><br><input type="checkbox"/> Edema<br><input type="checkbox"/> Gas<br><input type="checkbox"/> Calcificación arterial  |  |

**EVOLUCIÓN ÚLCERA + IQ**

|   |   |
|---|---|
| <b>Resultados de:</b>   |   |
| Cultivo óseo <input type="text"/>   | Antibiograma <input type="text"/>   |
| Anatomía Patológica <input type="text"/>  |   |
| <b>Precisa Reintervención Quirúrgica:</b> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No |   |
| <b>Fecha de IQ:</b> <input type="text"/>  | <b>Localización:</b> <input type="text"/>   |
| <b>Tipo de IQ realizada:</b>  |   |
| <input type="checkbox"/> Legrado  | <input type="checkbox"/> Amputación   |
| <input type="checkbox"/> Desbridamiento   | <input type="checkbox"/> Sesamoidectomia  |
| <input type="checkbox"/> Osteotomía   | <input type="checkbox"/> Artrodesis   |
| <input type="checkbox"/> Artroplastia   |   |
| <b>Probing to bone:</b>   | <b>Bordes:</b>  |
| <input type="checkbox"/> Positivo <input type="checkbox"/> Negativo                               | <input type="checkbox"/> Sanos <input type="checkbox"/> HQ <input type="checkbox"/> Macerados |
| <b>Fondo:</b>   | <b>Signos de Infección:</b>   |
| <input type="checkbox"/> Granulación  | <input type="checkbox"/> Rubor  |
| <input type="checkbox"/> Hipergranulación   | <input type="checkbox"/> Calor  |
| <input type="checkbox"/> Esfacelado   | <input type="checkbox"/> Tumor  |
| <input type="checkbox"/> Pálido   | <input type="checkbox"/> Dolor  |
| <input type="checkbox"/> Necrótico  |   |
| <b>Exudado:</b>   | <b>Nivel de Exudado:</b>  |
| <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No   | <input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Moderado <input type="checkbox"/> Alto |
| Tipo <input type="text"/>   |   |
| <b>Cultivo Úlcera:</b>  | Tipo de Microorganismo <input type="text"/>   |
| <input type="checkbox"/> Positivo <input type="checkbox"/> Negativo                               | Antibiograma:   |
| <b>WAGNER:</b>  | <b>Signos Rx de Osteomielitis:</b>  |
| <b>TEXAS:</b>   | <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No                                       |
| <b>FECHA DE ALTA:</b> <input type="text"/>  |   |
| <b>DURACIÓN TRATAMIENTO EN SEMANAS:</b> <input type="text"/>                                      |   |

**ANEXO III**  
**REGISTRO DE DATOS ANATOMOPATOLÓGICOS**

Nº HISTORIA:

FECHA MUESTRA:

LOCALIZACIÓN:

| <b>LESIÓN MICROSCÓPICA</b>                | <b>SI</b> | <b>NO</b> |
|---|-----------|-----------|
| Infiltrado inflamatorio                   |           |           |
| Linfocitos                                |           |           |
| Plasmáticas                               |           |           |
| Polinucleares                             |           |           |
| Histiocitos                               |           |           |
| Infiltrado inflamatorio de predominio     |           |           |
| Mononucleares                             |           |           |
| Polinucleares                             |           |           |
| Histiocitos                               |           |           |
| Purulento                                 |           |           |
| Granulomatoso                             |           |           |
| Necrosis ósea                             |           |           |
| Secuestro óseo                            |           |           |
| Remodelación ósea                         |           |           |
| Fibrosis                                  |           |           |
| Formación de osteoide                     |           |           |
| Afectación de cartílago                   |           |           |
| Sinovitis                                 |           |           |
| Periostitis                               |           |           |
| Inflamación del tejido celular subcutáneo |           |           |
| Fistulización                             |           |           |
| Inflamación de la piel                    |           |           |
| DIAGNÓSTICO:                              |           |           |

Recibido: 27 julio 2009.

Aceptado: 2 agosto 2009.