

# EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO.

Protocolo del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes.

*Yorgi Rincón, Víctor Gil, Julio Pacheco, Isabel Benítez, Miguel Sánchez, Grupo de Trabajo Unidad de Endocrinología Mérida-Venezuela (ENDO-MER).*

Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida-Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2012;10(3): 176-187

---

## RESUMEN

Las úlceras del pie en los pacientes diabéticos constituyen un gran problema de salud pública que genera un alto costo para el paciente, sus familiares y los sistemas de salud. Son la principal causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. El pie diabético es considerado un síndrome clínico de origen multifactorial que incluye factores neuropáticos, angiopáticos e infecciosos que producen daño tisular y determinan el pronóstico de la extremidad. En la evaluación del pie diabético resulta clave el reconocimiento de la úlcera, presencia de infección, así como el estado vascular de la extremidad, de allí la importancia del uso de clasificaciones que estandaricen las diversas definiciones, permitan evaluar el curso clínico y los resultados de distintas terapias. El tratamiento del pie diabético debe enfocarse principalmente en los mecanismos patogénicos desencadenantes, ameritando atención multidisciplinaria para lograr el mejor pronóstico para el paciente. El objetivo principal es la implementación de terapia antibiótica que debe ir acompañado de debridamiento quirúrgico, así como, terapia coadyuvante ante la presencia de isquemia y dolor neuropático. En el presente artículo, basados en niveles de evidencia científica y en la práctica clínica de la Unidad de Endocrinología del IAHULA, se presenta el protocolo para el manejo del pie diabético que incluye sistemas de clasificación, evaluación clínica, paraclínica y tratamiento médico y quirúrgico.

**Palabras claves:** pie diabético, úlcera, neuropatía, infección.

## ABSTRACT

Foot ulcers in diabetic patients are a major public health problem that generates a high cost to the patient, family and health systems. They are the main cause of non-traumatic amputation of lower limbs. The diabetic foot is considered a clinical syndrome of multifactorial origin, including neuropathic, angiopathic and infectious factors, producing tissue damage and determining the prognosis of the limb. In diabetic foot assessment, it is critical to identify the ulcer, the presence of infection and the vascular status of the limb. For that reason, it is important to use standard classifications with accepted definitions to evaluate the clinical course and the results of different therapies. The diabetic foot treatment should focus primarily on the triggering pathogenic mechanisms, requiring care multidisciplinary to achieve the best outcome for the patient. The main therapies are the initiation of antibiotics along with surgical debridement, and adjuvant therapy for the ischemia and neuropathic pain. In this paper, based on levels of scientific evidence and clinical practice in the Unit of Endocrinology, IAHULA, we present the protocol for the management of the diabetic foot, including classification systems, clinical, paraclinical evaluation and medical and surgical treatment.

**Key words:** diabetic foot, ulcer, neuropathy, infection.

## INTRODUCCIÓN

Las úlceras y amputaciones de las extremidades constituyen un gran problema de salud pública que genera un alto costo para el paciente, sus familiares y los sistemas de salud pública, por tanto, una comprensión adecuada de la etiopatogenia de la ulceración del pie es

fundamental para lograr la reducción de la incidencia, morbilidad y mortalidad de esta patología<sup>(1)</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociados con

---

Artículo recibido en: Julio 2012. Aceptado para publicación en: Agosto 2012.

Dirigir correspondencia a: Dra. Yorgi Rincón. E-mail: yorgi2000@hotmail.com

alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica<sup>(2)</sup>. Actualmente es considerado como un síndrome clínico y una complicación crónica grave de la diabetes mellitus (DM), de etiología multifactorial, que incluye la presencia de neuropatía sensitivo-motora, angiopatía, edema y afectación de la inmunidad, que originan infección, ulceración y gangrena de las extremidades inferiores ameritando hospitalización prolongada y, en algunas ocasiones, amputaciones que incapacitan parcial o definitivamente al paciente<sup>(3)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La úlcera del pie constituye una de las complicaciones más frecuentes de los individuos con diagnóstico de DM apareciendo en un 15% de los pacientes diabéticos, quienes tienen 15 a 40 veces más riesgo de amputación en comparación con los no diabéticos, y los hombres, al menos 50% más que las mujeres. La incidencia anual total es de 2-3% y de 7% en los pacientes con neuropatía<sup>(4)</sup>. Después de una amputación en la extremidad inferior, la incidencia de una nueva úlcera y/o amputación contralateral a los 2-5 años es del 50% y la sobrevida luego de una cirugía radical será del 50% y 40% a los 3 y 5 años, respectivamente<sup>(5)</sup>.

## CLASIFICACIÓN

Diversas son las causas que permiten el desarrollo del pie diabético así como también su forma de presentación y evolución clínica, por tanto, es importante contar con un sistema de clasificación de las lesiones del pie diabético que estandarice las diversas definiciones, permita evaluar el curso clínico y los resultados de distintos tratamientos<sup>(6)</sup>.

Con este propósito, se han creado distintas clasificaciones mundialmente aceptadas, dentro de las cuales se incluye la de Wagner, Texas, PEDIS, San Elián entre otras; desde el punto de vista práctico en la Unidad de Pie Diabético del Servicio de Endocrinología del IAHULA se utilizan las clasificaciones de Wagner y San Elián.

La clasificación de Wagner (**tabla I**), se basa en la profundidad, presencia de osteomielitis o gangrena y la extensión de la necrosis tisular, sin embargo, esta clasificación no toma en cuenta dos parámetros de importancia crítica como la isquemia y la infección<sup>(7,8)</sup>.

**Tabla I.** Clasificación de Wagner

Grado 0	Ausencia de úlcera. Pie en riesgo (deformidad, hiperqueratosis)
Grado 1	Úlcera superficial
Grado 2	Úlcera profunda que incluye tendón y cápsula articular
Grado 3	Úlcera profunda con abscesos, osteomielitis o sepsis articular
Grado 4	Gangrena localizada (antepié o talón)
Grado 5	Gangrena extensa

Adaptado de referencia<sup>7</sup>.

Más recientemente se crea la clasificación de San Elián (**tabla II**) que más que una clasificación y puntaje, es un sistema diagnóstico-terapéutico que permite evaluar la evolución de las úlceras y el impacto del tratamiento de acuerdo a la gravedad de la herida<sup>(11)</sup>. Se toman en cuenta 10 factores que contribuyen a la gravedad y progreso de curación de la herida del pie diabético.

## FISIOPATOLOGÍA

Aunque las lesiones del pie diabético pueden ser diferentes, la vía fisiopatológica para la aparición de la úlcera y sus complicaciones es muy similar y está determinada por diversas condiciones. Esquemáticamente existen factores predisponentes que incluyen la neuropatía, macro y microangiopatía y artropatía; factores precipitantes que incluyen los traumas mecánicos y la higiene local y por último, factores agravantes como la infección que ocasiona mayor extensión del daño tisular y determina el pronóstico de la extremidad<sup>(12)</sup>.

La neuropatía está presente en más del 90% de las úlceras y juega el rol primordial en el desarrollo y progresión del pie diabético. La forma más común de neuropatía es la polineuropatía metabólica, una condición caracterizada por disfunción sensitivo-motora y autonómica de localización distal, simétrica, crónica y de inicio insidioso<sup>(4)</sup>. La neuropatía sensitiva se comporta como el desencadenante de las lesiones debido a la pérdida de sensibilidad a estímulos químicos, térmicos o mecánicos; la neuropatía motora produce debilidad muscular con atrofia de los músculos interóseos y del tibial anterior, ocasionando deformidad de los dedos (dedos en garra o en martillo), hiperqueratosis y callosidades en la región plantar con mayor frecuencia en los puntos de apoyo (cabeza de metatarsianos). Por último, la neuropatía autonómica condiciona una piel fina, seca, atrófica, con fisuras, que facilita el

**Tabla II.** Clasificación topográfica y grados de gravedad del pie diabético San Elián

Factores Anatómicos Topográficos	Localización o zona de la herida inicial	1. Falángica o digital con o sin extensión al resto del pie. 2. Metatarsal con o sin extensión al resto del pie. 3. Tarsal en talón y medio pie, con o sin extensión a todo el pie.
	Aspecto Topográfico	1. Dorsal o plantar 2. Lateral 3. Más de 2 aspectos
	Nº de zonas afectadas	1. Una 2. Dos 3. Todo el pie (heridas múltiples)
Factores agravantes	Izquemia (índice Tobillo/Brazo)	0. No isquemia: 0.91 – 1.21 1. Leve: 0.7 – 0.9 2. Moderada: 0.51 – 0.69 3. Grave o crítica: < 0.5
	Infección	0. No infección 1. Leve: Eritema < 2cm, induración, calor, dolor y secreción purulenta. 2. Moderada: Eritema > 2cm. Afectación de músculo, tendón, hueso o articulación. 3. Grave: Respuesta inflamatoria sistémica
	Edema	0. No edema 1. Perilesional 2. Sólo el pie y/o la extremidad afectada 3. Bilateral secundario a enfermedad sistémica
	Neuropatía	0. No neuropatía 1. Disminución de la sensibilidad protectora o vibratoria. 2. Ausencia de la sensibilidad protectora o vibratoria. 3. Neuro-osteoartropatía diabética (Artropatía de Charcot).
Factores de afección tisular de la herida	Profundidad	1. Superficial (Sólo piel) 2. Úlcera profunda (Toda la dermis) 3. Todas las capas (Incluye hueso y articulación)
	Área en cm <sup>2</sup>	1. Pequeña < 10cm <sup>2</sup> 2. Mediana de 10 – 40cm <sup>2</sup> 3. Grande > de 40cm <sup>2</sup>
	Fases de cicatrización	1. Epitelización 2. Granulación 3. Inflamación

Grado	Gravedad	Puntaje inicial	Pronóstico
I	Leve	< 10	Probable curación exitosa de la herida
II	Moderada	11- 20	Riesgo de pérdida del pie; la respuesta dependerá de la terapia utilizada y de la respuesta biológica del paciente
III	Severa	21 – 30	Condición con riesgo de pérdida de la extremidad y la vida, independientemente de la terapéutica empleada y la respuesta del paciente

Adaptado de referencia <sup>11</sup>.

ingreso de gérmenes y con ello el desarrollo de la infección<sup>(13,14)</sup>.

La macroangiopatía diabética en conjunto con la polineuropatía diabética, hace que la evolución de las lesiones sea más tórpida y de difícil manejo. Aparece de forma precoz, con distribución multisegmentaria, bilateral y distal. Existe controversia sobre la importancia de la microangiopatía en la fisiopatología del pie diabético, sin embargo, esta produce alteración en la regulación del flujo sanguíneo, aumento del flujo microvascular y de la presión capilar, disfunción endotelial, esclerosis microvascular, hialinosis arteriolar, alteración en las respuestas vasculares, disminución de la tensión transcutánea de oxígeno y, por lo tanto, isquemia, con aparición de úlceras y defectos en la cicatrización y curación de la misma<sup>(3)</sup>.

La osteoartropatía neuropática (Pie de Charcot) es una condición progresiva caracterizada por luxación articular, fracturas patológicas y destrucción severa de la arquitectura del pie. Esta condición resulta en una deformidad debilitante y más aún en amputación. El diagnóstico inicial es a menudo clínico, se basa en la presencia de edema unilateral profundo, aumento de la temperatura, eritema, efusión articular y resorción ósea en un pie con pérdida de la sensibilidad y piel intacta<sup>(15)</sup>.

## EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La exploración del pie del paciente diabético debe ir dirigida a detectar aquellos signos y síntomas que a largo plazo puedan favorecer a la aparición de lesiones o úlceras y con ello aumentar las probabilidades de amputación.

La evaluación debe estar centrada en los siguientes aspectos<sup>(2,3,16)</sup>:

**1.- Historia clínica general:** Debe incluir datos referentes a la duración de la enfermedad, control glucémico, evaluación cardiovascular, renal y oftalmológica, estado nutricional, hábitos psico-biológicos, tratamiento farmacológico actual, cirugías y hospitalizaciones previas.

**2.- Historia clínica del pie:** Tipo de calzado utilizado, deformidades, presencia de hiperqueratosis, infecciones previas, síntomas neuropáticos (parestesias, disestesias) así como, síntomas de claudicación o dolor en la

región gemelar durante la caminata o en reposo a través de la clasificación de Fontaine<sup>(17)</sup>.

**3.- Historia clínica de las heridas:** Localización, duración, evento desencadenante, recurrencia, infección, cuidado de las heridas, antecedente de cirugía o trauma previo, presencia de edema uni o bilateral, pie de Charcot previo o activo.

**4.- Exploración física:** Se recomienda una revisión sistemática y ordenada con el objetivo de identificar un pie en riesgo (Wagner 0), lo que permite realizar un abordaje diagnóstico terapéutico oportuno y eficaz<sup>(3)</sup>. Esta revisión debe realizarse en todo paciente diabético una vez al año y en caso de la presencia de factores de riesgo debe ser cada 1 a 6 meses<sup>(18)</sup>. Durante la exploración del pie es de importancia observar las características clínicas de las úlceras presentes que nos permita diferenciar la etiología isquémica o neuropática (tabla III)

**Tabla III.** Diagnóstico diferencial entre las úlceras neuropáticas y neuroisquémicas

Úlcera neuropática	Úlcera neuroisquémica
Indolora	Dolorosa
Pulsos normales	Pulsos ausentes
Aspecto en sacabocados	Márgenes irregulares
Localizada en la planta del pie	Habitualmente localizada en los dedos
Presencia de callosidades	Callosidades ausentes o infrecuentes
Pérdida de la sensibilidad, reflejos y sensibilidad vibratorio	Hallazgos sensoriales variables
Flujo sanguíneo aumentado (comunicaciones arteriovenosas)	Flujo sanguíneo disminuido
Venas dilatadas	Venas colapsadas
Pie seco, caliente	Pie frío
Aspecto rojizo	Aspecto pálido, cianótico
Deformidades óseas	No deformidades óseas

Adaptado de referencia<sup>19</sup>.

4.1.- **Evaluación Dermatológica y Osteomuscular:** Se debe estudiar la presencia de anhidrosis, hiperqueratosis, callosidades, deformidades, fisuras, lesiones interdigitales, eccemas y dermatitis, atrofia del tejido celular subcutáneo, ausencia de vello y turgencia de la piel. Así mismo, edema, onicopatías, presencia de hallux valgus, varus, dedos en garra o martillo, presencia de pie cavo, plano, prono y supino; atrofia de la musculatura interósea, ausencia del signo del abanico (imposibilidad de separar los dedos entre sí) y asimetría de la temperatura plantar<sup>(3,16)</sup>.

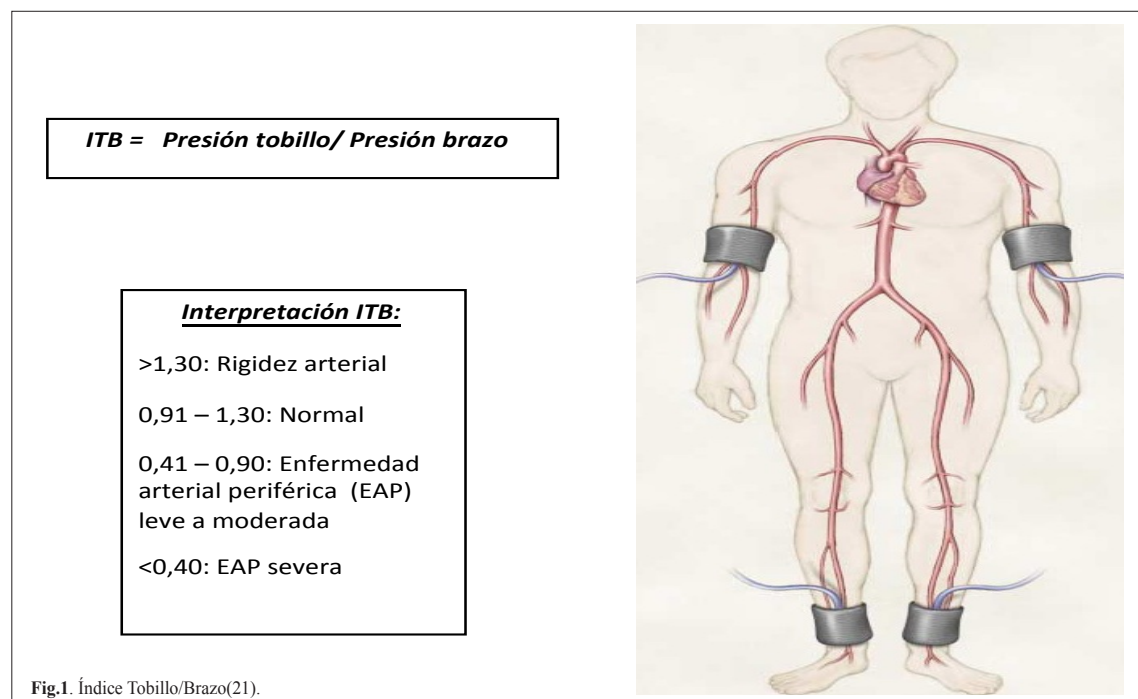
4.2.- **Exploración Neurológica:** Se debe evaluar la sensibilidad táctil superficial a través de la sensibilidad epicrítica, algésica y térmica; la sensibilidad profunda consciente evaluando sensibilidad vibratoria con el diapasón de 128Hz, sensibilidad barestésica con el monofilamento de Semmes-Weinstein (MSW) de 5,07 con 10 g de presión y artrocinética a través de los movimientos de flexión dorsal y plantar de los dedos; la exploración de la sensibilidad profunda inconsciente se realiza a través del tono muscular, reflejos rotulianos, aquileanos y alteraciones en la musculatura intrínseca del pie<sup>(2,3,16)</sup>.

El test del MSW debe realizarse con el paciente en decúbito supino, presionando el filamento hasta que se doble ligeramente y como mínimo debe aplicarse en la cara plantar del 1ro, 3ro y

5to dedo de cada pie, sobre la cabeza del 1ero, 3ro y 5to metatarsiano, en el talón y entre la base del 1er y 2do dedo en su cara dorsal.

4.3.- **Exploración Vascular:** El grupo arterial más afectado en la DM es el fémoro-poplíteo-tibial y por tanto el grupo muscular con más frecuencia claudicante es el gemelar. Se debe valorar presencia o ausencia palpatoria de los pulsos tibiales, poplíteos y femorales, soplos en la arteria femoral común y en la aorta abdominal, temperatura y coloración en la cara dorsal y plantar de los pies, cianosis, palidez e hiperemia. Esta evaluación se debe complementar con estudios arteriales invasivos y no invasivos para determinar la perfusión de la extremidad inferior, según sea el caso incluirá: Índice Tobillo/Brazo (ITB), Ultrasonido Dúplex Arterial, Angiografía con contraste de miembros inferiores, Angiotomografía y Angioresonancia<sup>(20)</sup>.

El índice tobillo brazo deberá ser realizado con doppler en personas mayores de 50 años o de menor edad si presentan factores de riesgo, y si es normal deberá repetirse cada 5 años. Se calcula como una relación entre la presión sistólica máxima de la arteria tibial posterior o pedia y la presión sistólica máxima de la arteria braquial ipsilateral. Un índice tobillo/brazo cercano a 1 (>0,9) se considera normal y un valor < 0,50 indica enfermedad arterial<sup>(21)</sup> (Fig. 1).



El ultrasonido dúplex arterial es de utilidad en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica (EAP), establecer la localización anatómica y severidad de la enfermedad; también es útil para seleccionar pacientes candidatos de revascularización endovascular o quirúrgica. La angiografía con contraste es el método definitivo para la evaluación anatómica de la EAP cuando la revascularización ya está planificada, sin embargo, tiene como desventaja que se trata de un procedimiento invasivo asociado a riesgo de infección, sangrado, complicaciones por el acceso vascular como disección o hematomas, alergia o nefropatía por contraste. La angiotomografía y angiersonancia también son útiles para la evaluación de la anatomía vascular y la presencia de estenosis significativa, además proporcionan información sobre la presencia de aneurismas, atrapamiento poplíteo y enfermedad quística de la adventicia; constituyen, al igual que la angiografía por contraste, un estudio definitivo para la evaluación del paciente previo a la revascularización<sup>(20)</sup>.

**4.-Evaluación de la Infección:** Toda úlcera se considera infectada ante la presencia de secreción purulenta o al menos la presencia de dos o más de las manifestaciones cardinales de inflamación (hiperemia, calor local, edema o tumefacción y dolor o reblandecimiento de los tejidos) y ocasionalmente manifestaciones sistémicas. Dependiendo de la profundidad de la lesión, esta puede ser: celulitis, erisipela, fascitis necrotizante, mionecrosis y abscesos, pudiendo extenderse a estructuras osteoarticulares: artritis y osteomielitis. Luego de la inspección clínica se recomienda realizar estudios radiográficos con la finalidad de descartar osteomielitis, presencia de gas y cuerpos extraños entre otras alteraciones. Sin embargo, la osteomielitis aguda puede no mostrar signos de alteración radiográfica por lo que se sugiere la utilización de otros métodos diagnósticos como la resonancia magnética o estudios gammagráficos<sup>(2,3)</sup>. Seguidamente se deben identificar los agentes microbiológicos responsables de la infección a través de la toma de muestra para cultivo; las muestras se deben sembrar en medios y condiciones que permitan el crecimiento de la mayor parte de patógenos causantes de infección, incluyendo los de crecimiento lento y los anaerobios. Se define infección con la presencia de  $10^5$  UFC por  $\text{cm}^2$  de muestra obtenida<sup>(22)</sup>. La muestra se toma de

la base de la úlcera previo arrastre mecánico con suero fisiológico; en úlceras con tejido necrótico y tejido de granulación la muestra debe ser tomada en el lugar donde exista tejido viable. No debe tomarse la muestra con torundas sino con hisopos por el riesgo de contaminación con múltiples microorganismos que no participan en la patogénesis de la infección. En caso de lesiones tipo abscesos se puede obtener la muestra a través de aspiración percutánea con aguja fina<sup>(10,23)</sup>. En caso de osteomielitis el método estándar para diagnóstico es la biopsia ósea pues establece el diagnóstico definitivo e identifica el agente etiológico<sup>(13)</sup>.

La evaluación del proceso infeccioso se complementa con la solicitud de marcadores séricos de inflamación los cuales son importantes en la identificación de factores contribuyentes o que exacerban el proceso infeccioso incluyendo las alteraciones metabólicas como son química sanguínea, conteo de leucocitos, velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva ultrasensible (PCRus). Un valor de VSG  $> 60\text{mm/hora}$  y un valor de PCRus  $>$  de  $3,2\text{ mg/L}$  tiene una sensibilidad y especificidad de aproximadamente 70-80% para diagnóstico de osteomielitis<sup>(24,25)</sup>.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL PIE DIABÉTICO

El desarrollo de un proceso infeccioso sobre un pie con compromiso tanto neuropático como arterial constituye un elemento fundamental para el desarrollo del pie diabético, por tanto, el control de cada factor de riesgo es un blanco terapéutico en el intento de prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad y su resultado final que es la amputación<sup>(26)</sup>.

En línea general el tratamiento antibiótico por sí solo no es suficiente para la erradicación del proceso infeccioso, sino que debe ir acompañado de un debridamiento quirúrgico amplio y profundo del tejido desvitalizado<sup>(6)</sup>.

El primer aspecto a tomar en cuenta para elegir el antibiótico adecuado es conocer los aspectos microbiológicos o gérmenes más comúnmente aislados en úlceras de pacientes diabéticos, ya que la instauración inicial del tratamiento se hará de forma empírica hasta obtener los resultados de los cultivos de secreción<sup>(10)</sup>. Las infecciones superficiales como erisipela y celulitis son causadas por cocos gram positivos, en especial *Streptococo beta*

hemolítico del grupo A, B, C y G y *Stafilococcus aureus*. En úlceras moderadas a severa así como en osteomielitis predomina la infección polimicrobiana incluyendo gérmenes como bacterias gram positivas anaerobia, aerobias facultativas y bacilos gram negativos dentro de los que se incluyen *Stafilococcus coagulans* negativo, *Enterococcus sp.*, *enterobacteria* como *Echierichia coli*, *Corinebacteria sp.*, *Pseudomona aeruginosa*, *Bacteroides fráglis* y *Peptostreptococcus* e incluso hongos (*Candidas pp.*)<sup>(4,27)</sup>. Otros dos gérmenes con alta prevalencia en infecciones de úlceras diabéticas son *S. aureus meticolino resistente* y *enterococo* resistente a vancomicina, lo que en la actualidad agrega mayor complejidad al tratamiento de esta patología.

La mayoría de las infecciones leves son monomicrobianas siendo suficiente el uso de antibióticos con alta biodisponibilidad oral, dentro de los cuales se incluye: amoxicilina-ácido clavulánico, fluoroquinolonas (levofloxacina, moxifloxacina), clindamicina, trimetropin-sulfametoxazol y linezolid. La mayor parte de estas infecciones sólo requiere 1 ó 2 semanas de tratamiento, debiéndose evaluar al paciente cada 48 a 72 horas. Las úlceras moderadas y severas usualmente son polimicrobianas, requieren hospitalización y la administración de terapia antibiótica parenteral. En nuestro servicio se recomiendan las siguientes combinaciones en este orden:

- Fluoroquinolonas + Metronidazol
- Cefalosporinas de tercera generación + Metronidazol
- Piperacilina-Tazobactam o Carbapenémicos + Linezolid o Vancomicina
- Ertapenem + Linezolid o Vancomicina
- Tigeciclina + Fluoroquinolonas o Amikacina

Al elegir una terapia determinada, debe tomarse en cuenta la función renal del paciente y el potencial efecto nefrotóxico de estos fármacos. La duración del tratamiento en infecciones severas oscila entre 3 y 4 semanas y debe ir acompañado de un adecuado control metabólico<sup>(10,16,28)</sup>.

Otro aspecto a tener en cuenta es la presencia de osteomielitis pues ello interviene en la elección del tratamiento farmacológico y

quirúrgico, así como, la duración del mismo. Por tanto es importante tener en consideración aquellos factores que predisponen al desarrollo de osteomielitis como son: úlceras extensas, profundas y crónicas, asentamiento de la úlcera sobre prominencias óseas o exposición ósea en el sitio de la lesión<sup>(13)</sup>. La cirugía conservadora asociada a antibióticoterapia es una opción atractiva en el tratamiento de la osteomielitis debido a que reduce los cambios en la mecánica del pie y minimiza la duración de la terapia antibiótica<sup>(29)</sup>. Se recomienda iniciar antibióticoterapia por vía parenteral al menos durante una semana y luego según la evolución clínica y los resultados del cultivo evaluar la posibilidad de uso de la vía oral y tratamiento mínimo por 6 semanas aunque en algunos casos se aconseja por un período de 3 a 6 meses. Deben emplearse antibióticos que tengan buena disponibilidad y penetración ósea como las quinolonas, rifampicina y clindamicina<sup>(13)</sup>.

Como parte del tratamiento farmacológico del pie diabético debe incluirse la terapia para la onicomiosis, pues más que un problema cosmético, constituye un factor de riesgo para complicaciones serias como la amputación de extremidades. Los imidazoles son los agentes más activos contra los microorganismos que causan la onicomiosis; el Fluconazol, a dosis de 150 – 300 mg una vez a la semana por 6 a 9 meses ha mostrado eficacia y seguridad. El Itraconazol presenta menos efectos adversos y con 200 mg al día por 3 meses se ha observado una cura hasta del 79%, sin embargo, debido al alto costo, se han recomendado pulsos de tratamiento con igual efectividad; la dosis usada es 200 mg BID por 1 semana de cada mes por un lapso de 3 meses<sup>(30)</sup>.

### Otros tratamientos farmacológicos:

**Isquemia:** El objetivo primario en el tratamiento de la úlcera neuroisquémica es aliviar el dolor, mejorar función y calidad de vida de los pacientes, esto se logra al incrementar la circulación microvascular. El cilostazol, un inhibidor de la fosfodiesterasa, a dosis de 100mg dos veces al día, puede ser usado si la isquemia está asociada a claudicación intermitente, proporcionándole al paciente mejoría en la distancia al caminar, siempre y cuando la localización de la úlcera lo permita (nivel de evidencia A)<sup>(4,20,31)</sup>. El ácido acetilsalicílico (dosis de 75-162 mg/día) y otros antiagregantes plaquetarios como el clopidogrel (75 mg/día)

son importantes en el tratamiento a largo plazo en pacientes con enfermedad arterial obstructiva en miembros inferiores pues reduce el riesgo de eventos aterotrombóticos, mejorando el curso o la evolución de la isquemia crítica<sup>(4)</sup>.

La pentoxifilina es un derivado metilxantínico usado en pacientes con claudicación intermitente a dosis de 400 mg 3 veces al día, que puede ser considerado como terapia de segunda línea después del cilostazol para mejorar la distancia al caminar, sin embargo, su efectividad clínica es marginal y no está bien establecida (nivel de evidencia C)<sup>(20,32)</sup>.

La decisión de revascularización de un paciente con claudicación debe estar basada en la severidad de los síntomas, incapacidad para realizar actividades de trabajo o actividades cotidianas, falla del tratamiento médico, ausencia de otras enfermedades que limiten el ejercicio como enfermedades respiratorias crónicas o angina, así como, una anatomía arterial favorable para revascularización endovascular o quirúrgica evaluada por estudios de imágenes<sup>(17)</sup>.

**Dolor neuropático:** El dolor neuropático afecta aproximadamente 16% de los pacientes con DM y trae consigo importantes implicaciones en la calidad de vida del paciente. La Sociedad Americana de Neurología, la Asociación Americana de Medicina Neuromuscular y Electrodiagnóstico y la Academia Americana de Medicina Física y Rehabilitación recomiendan la siguiente terapia farmacológica para el tratamiento del dolor neuropático, con el aval de la Asociación Americana de Diabetes<sup>(33,34)</sup>: *Nivel de evidencia A:* Pregabalina 300–600 mg/día. *Nivel de evidencia B:* Gabapentin: 900–3600 mg/día, Amitriptilina: 25–100 mg/día, Venlafaxina: 75 – 225 mg/día, Duloxetine: 60 – 120 mg/día, Dextrometorfano: 400 mg/día, Morfina, Tramadol: 210 mg/día, Capsaicina crema 0,075% QID.

El ácido alfa lipoico ha mostrado una reducción moderada del dolor neuropático (20-24% superior a placebo), sin embargo, la Sociedad Americana de Neurología no recomienda su uso por no haber evidencia suficiente al respecto. Esto fue parte de los hallazgos del estudio ALADIN III donde no hubo diferencias en los síntomas neuropáticos al comparar ácido alfa lipoico intravenoso y vía oral contra placebo<sup>(35)</sup>. Contrario a esto, en el año 2006 se publicó el

estudio SYDNEY 2, un estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, placebo-controlado donde se utilizó ácido alfa lipoico vía oral a distintas dosis en comparación con placebo; se demostró que el uso de esta terapia a 600 mg una vez al día mejora síntomas neuropáticos y proporciona una óptima relación riesgo-beneficio<sup>(36)</sup>.

## TRATAMIENTO LOCAL DEL PIE DIABÉTICO

El manejo local de la úlcera así como la selección de la técnica de abordaje de la misma y el proceso de debridamiento va a depender de varios factores, entre ellos: la etiología, las características morfológicas y la forma de presentación clínica de la úlcera. Cuando la infección afecta capas superficiales, el tratamiento local con limpieza y debridación mecánica es usualmente suficiente. Sin embargo, la presencia de infección severa requiere debridamiento quirúrgico; este último está indicado en abscesos profundos, fascitis necrotizante, gangrena gaseosa y síndrome compartamental. En ausencia de isquemia el debridamiento será extenso con la finalidad de remover la mayor cantidad de tejido necrótico; en presencia de isquemia, el drenaje de abscesos y tejido necrótico se debe realizar luego de procedimientos de revascularización<sup>(13,37)</sup>.

Los apósitos utilizados para debridamiento médico están diseñados para mantener la herida limpia y libre de contaminación al tiempo que promueven la cicatrización de la misma. En presencia de una úlcera o herida abierta con infección asociada se recomienda mantener un ambiente húmedo para prevenir la pérdida de vitalidad celular además que facilita la migración celular a través del lecho de la herida y promueve la angiogénesis y la síntesis de tejido conjuntivo<sup>(19)</sup>. La elección del apósito dependerá del grado de humedad e infección concomitante (**tabla IV**)<sup>(16,38)</sup>:

**Larvaterapia:** Aunque no tenemos experiencia en nuestro centro, este método es utilizado en centros especializados y es eficiente para la remoción del tejido necrótico a través del efecto beneficioso que sobre el pH del tejido y la remoción del mismo tienen las enzimas proteolíticas existentes en las larvas que destruyen bacterias durante el proceso digestivo y que además, favorece la granulación del tejido útil. Sustancias obtenidas de las larvas



**Tabla IV.** Apósitos para cuidado de heridas<sup>(16,38)</sup>

Tipo	Indicaciones	Contraindicaciones
Compresas de gasa Gasa parafinada estéril (Cuticell®clasic, Jelonet®)	Heridas abiertas con escasa humedad (secas)	No definido
Hidrogel Cutimed® gel, Cutimed® sorbact gel)	Heridas secas o con mínimo exudado. Permite debridamiento de tejido necrótico, controla infección y aporta humedad que favorece cicatrización	Herida con exudado moderado o abundante
Espumas de poliuretano (CutimedSiltec®, Allevyn®)	Heridas húmedas (moderado y abundante exudado). Limpia superficie de la herida. De utilidad en heridas cavitarias y tunelizadas	Heridas secas
Hydrocoloides (Carboxicelulosa) (Aquacel®, Duoderm®)	Heridas con escasa a moderada secreción. Previene hidratación del tejido	Heridas con abundante exudado
Alginato de Calcio (Kaltostat®)	Heridas con exudado abundante	Heridas secas
Detergentes/Antisépticos (Bactigras®= Clorhexidina)	Heridas contaminadas o infectadas	Heridas con tejido de granulación
Antibióticos tópicos (Bacitracina, Mupirocin, Sulfadiazina)	Heridas contaminadas o infectadas	Heridas con tejido de granulación

muestran gran actividad contra patógenos gram positivos y negativos y más recientemente contra *S. aureus* meticilino resistente<sup>(13,38)</sup>.

**Factores de Crecimiento:** Los factores de crecimiento juegan un papel crítico, regulando todos los aspectos de la cicatrización de heridas, y en especial, el factor de crecimiento epidérmico favorece la síntesis de colágeno y la reepitelización de las heridas. En nuestro país se cuenta con Heberprot-P® (Ampolla de 75ug), un factor de crecimiento epidérmico recombinante para inyección intra y perilesional, 3 veces por semana, hasta un máximo de 8 semanas. Está indicado en úlceras Wagner III y IV, neuropáticas isquémicas, siempre y cuando el proceso infeccioso esté controlado. Los efectos benéficos se traducen en formación de tejido de granulación en grado variable<sup>(39-41)</sup>.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PIE DIABÉTICO

La cirugía sigue siendo la piedra angular del

tratamiento de las infecciones profundas de los tejidos blandos; no sólo es un elemento diagnóstico clínico y microbiológico sino también una parte esencial del tratamiento<sup>(19)</sup>. Para el tratamiento quirúrgico del pie existen cuatro tipos de intervenciones: a) Electivas: Tratamiento de deformidad dolorosa con neuropatía, b) Profiláctica: Reducir riesgo de ulceración en pacientes con neuropatía sin herida abierta, c) Curativa: Para ayudar en la cicatrización de una herida abierta y d) Emergente: Para limitar la progresión de una infección aguda<sup>(3)</sup>.

La cirugía electiva tiene por objetivo aliviar el dolor asociado a deformidades del pie como dedos en martillo, hallux valgus, espolones óseos y en pacientes sin neuropatía sensorial periférica; incluyen la artrodesis en la parte posterior del pie y tobillo así como alargamiento del tendón de Aquiles.

La cirugía profiláctica implica la corrección de un tendón subyacente, hueso o deformidad de

la articulación. La cirugía curativa va dirigida a osteotomías parciales en caso de osteomielitis o resección de articulaciones como una alternativa de amputación parcial; estas incluyen exostectomías (resección de tejido óseo parcial como cabeza de metatarsianos), artroplastia digital, sesamoidectomía, resección de varios metatarsianos o calcaneotomía parcial. Estas técnicas quirúrgicas pueden ir asociadas a injerto de colgajos para acelerar la cicatrización de heridas. Por último, la cirugía emergente incluye amputaciones amplias (transmetatarsiana, amputación de Chopart y Lisfranc, amputación de Syme, transtibial y transfemorales) y se realiza para detener la progresión de la infección, remover tejido ulcerado y necrótico y crear una extremidad lo más funcional posible<sup>(12,16,42)</sup>.

En nuestra unidad, se realizan cirugías curativas menores en asociación a tratamiento local de las heridas y uso del factor de crecimiento; en caso de pacientes con necrosis extensas de tejido o infecciones severas (Wagner V) se refieren a hospitalización y manejo en conjunto con los servicios de Medicina Interna, Cirugía Cardiovascular y Traumatología ante la necesidad de uso de antibióticos por vía parenteral así como tratamiento quirúrgico amplio.

La selección del nivel de amputación debe incorporar los siguientes objetivos:

- Creación de un muñón distal que sea fácilmente alojado en una prótesis, calzado modificado o cualquier otro aparato ortopédico.
- Creación de un muñón distal con escasa presión exógena y con ello evitar dehiscencias de sutura.
- Realizar una cirugía lo más distal posible que permita la curación primaria con un potencial de cicatrización razonable<sup>(16)</sup>.

**Grupo de Trabajo Unidad de Endocrinología, Mérida-Venezuela (ENDO-MER).**

*Mariela Paoli-Valeri, Yajaira Zerpa, Yajaira Briceño, Lilia Uzcátegui, Elsy Velázquez, Mayela Guillén, Roald Gómez-Pérez, Marly Vielma, Jenny Rivera, Marcos Lima, Jueida Azkoul, Magda Luna, José Zerpa,*

*Miguel Aguirre, Yanire Mejía, Yorly Guerrero, Yubriangel Reyes, Marisol Meza, Gabriela Arata-Bellabarba.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Unwin N. The diabetic foot in the developing world. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl 1):S31-S33.
2. Bonilla E, Planell E, Hidalgo S, Lázaro JL, Martínez L, Mosquera A, et al. Guía de Protocolos de Pie Diabético. Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos. 1ra. Edición. Madrid; 2011.
3. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A, Calleja JM, Espejel A, Flores J, García T, et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *MedIntMex*2009;25:481-526.
4. Lozano F, Clará A, Alcalá D, Blanes JI, Doiz R, Góñez del Castillo J, Barberán J, Zaragoza R, García JE. Consensus document on treatment of infections in diabetic foot. *Rev EspQuimioter* 2011;24:233-262.
5. 5° International Consensus On The Diabetic Foot And Practical Guidelines On The Management And Prevention Of The Diabetic Foot. IDF; 2007.
6. Boulton A, Cavanagh PR, Rayman G. Pie diabético. Manual Moderno. México 2007.
7. Giurini J, Lyons T. Diabetic Foot Complications: Diagnosis and Management. In *J Low Extrem* 2005;4:171-182.
8. Frykberg R. Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management. *Am Fam Physician* 2002;66:1655-1662.
9. Armstrong D, Lavery L, Harkless L. Validation of a diabetic Wound Classification System. *Diabetes Care* 1998;21:855-859.
10. Lipsky B, Berendt A, deery G, Embil J, Joseph W, Karchmer A, LeFrock J, Lew D, Mader J, Norden C, Tan J. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *ClinInfectDis* 2004;39:885-910.
11. Martínez-De Jesús F. A Checklist System to Score Healing Progress of Diabetic Foot Ulcer. In *J Low Extrem* 2010;9:74-83.
12. Antonucci R, Braver D, Giraud S, Santillán C, Sosa A, Waitman J, et al. Recomendaciones sobre prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético. Sociedad Argentina de Diabetes 2009.

13. Bruges J, Márquez G, Macedo G, Ramos F, Valero K, Calvagno M, Schinca N, Gayoso R, Jubiz Y, Rivas Y. Guías ALAD de Pie diabético 2010;VOL. XVIII(Nº2):73-86.
14. Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Venezuela 2003.
15. Department of Health Western Australia. High Risk Foot Model of Care. Perth: Health Networks Branch, Department of Health, Western Australia; 2010.
16. Frykberg R, Zgonis T, Armstrong D, Driver V, Giurini J, Kravitz S, et al. Diabetic Foot Disorders: A Clinical Practice Guideline. *J Foot Ankle Surg* 2006;45: S1-S55.
17. ACC/AHA. Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *JACC* 2006;20:1-75.
18. Bakker K, Apelqvist J, Schaper N. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(Suppl 1):225-231.
19. Asociación Española de Cirujanos, Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, Sociedad Española de Medicina Interna y Sociedad Española de Quimioterapia. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Rev Esp Quimioterap* 2007;20:77-92.
20. Hirsch A, Haskal Z, Hertzner N, Bakal C, Creager M, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006;113:e463-e654.
21. Hiatt W. Medical Treatment Arterial Disease and Claudication. *N Engl J Med* 2001;344:1608-1621.
22. Ratiff C, Rodeheaver G. Correlation of semiquantitative swab cultures to quantitative swab cultures from chronic wounds. *Wounds* 2002;14:329-333.
23. Beltrán C, Fernández A, Giglio S, Biagini L, Morales R, Pérez J, aburto I. Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Rev Chil Infectol* 2001;18:212-223.
24. Dinh T, Snyder G, Veves A. Current techniques to detect foot infection in the diabetic patient. *Int J Low Extrem Wounds* 2010 Mar;9:24-30.
25. Fleischer AE, Didky AA, Wood JB, Burn SE, Wrobel JS, Armstrong DG. Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg* 2009;48:39-46.
26. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999;22:157-162.
27. Barberán J. Diabetic foot infections: the importance of bacterial resistance. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009;27:315-316.
28. Scimeca C, Bharara M, Fisher T, Kimbriel H, Mills J, Armstrong D. An Update on Pharmacological Interventions for Diabetic Foot Ulcers. *Foot Ankle Spec* 2010;3:285-302.
29. Aragón-Sánchez J. Treatment of Diabetic Foot Osteomyelitis: A Surgical Critique. In *J Low Extrem Wounds* 2010;9:37-59.
30. Winston A, Miller J. Treatment of Onychomycosis in Diabetic Patients. *Clinical Diabetes* 2006;24(4):160-166.
31. O'Donnell M. The Vascular and Biochemical Effects of Cilostazol in Diabetic Patient With Peripheral Arterial Disease. *Vasc Endovascular Surg* 2009;43:132-143.
32. Girolami B, Bernardi E, Prins MH, et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifyline or nafronyl: a meta-analysis. *Arch Inter Med* 1999;159:337-345.
33. Bril V, England J, Franklin GM, et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy. *Neurology* 2011;76:1758-1765.
34. Standards of Medical Care in Diabetes 2012. *Diabetes Care* 2012;35:S11-S63.
35. Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ, Hasche H, Lobisch M, Schütte K, Kerum G, Malessa R, The ALADIN III Study Group. Treatment of Symptomatic Diabetic Polyneuropathy With the Antioxidant a-Lipoic Acid. *Diabetes Care* 1999;22:1296-1301.
36. Ziegler D, Ametov A, Barinov A, Dyck P, Gurieva I, Low P et al. Oral Treatment With a-Lipoic Acid Improves Symptomatic Diabetic Polyneuropathy. *Diabetes Care* 2006;29:2365-2370.
37. Bevilacqua N, Rogers L, Armstrong D. Diabetic foot surgery: classifying patients to predict complications. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl1):S81-S83.
38. Schultz G, Sibbald G, Falanga V, Ayello E, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Rep Reg* 2003;11:1-28.

39. Fernández-Montequín JI, Santiesteban L. Can Heberprot-P change the surgical concepts on treating diabetic foot? *Biotecnología Aplicada*. 2010;27:165-70.
40. Gil MR, López-Mola E, Álvarez H, Hernández A, Pérez C, Yera I, et al. Experiences in the nationwide program for the integral care of the patient with diabetic foot ulcer using Heberprot-P. *Biotecnología Aplicada*. 2010;27:147-50.
41. Hernández Rivero I Manuel Jorge, Llanes Barrios II José Agustín, Acosta Laperal III Daysi Silvia. Heberprot-P, una terapia eficaz en la prevención de la amputación en el pie diabético. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* 2009;10:3-11.
42. Capobianco C, Stapleton J, Zgonis T. Surgical Management of Diabetic Foot and Ankle Infections. *Foot Ankle Spec* 2010;3:223-230.