

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**MANEJO QUIRÚRGICO DEL PIE DIABÉTICO  
INFECTADO  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

**T E S I S**  
Q U E P R E S E N T A:  
**DRA. LILIANA CHAVEZ GUZMAN**  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
L A E S P E C I A L I D A D E N:  
**C I R U G I A G E N E R A L**

**ASESOR:  
DR. HERIBERTO RODEA ROSAS**

**“POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU”**



**AGOSTO, 2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**MANEJO QUIRÚRGICO DEL PIE DIABÉTICO  
INFECTADO  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**DR. CESAR ATHIE GUTIERREZ**  
**Profesor Titular del Curso de Especialidad**  
**Cirugía General del Hospital General de México, O.D.**  
**Jefe de Servicio Cirugía General**  
**Del Hospital General de México, O.D.**

---

**DR. GUILLERMO ALCARAZ HERNANDEZ**  
**Tutor de Cuarto Año Curso de Especialidad**  
**Cirugía General del Hospital General de México, O.D.**  
**Cirujano Adscrito Servicio de Urgencias**  
**Del Hospital General de México, O.D.**

---

**DR. HERIBERTO RODEA ROSAS**  
**Asesor y Revisor del Presente Proyecto de Tesis**  
**Coordinar de área Urgencias Cirugía General**  
**Cirujano Adscrito Servicio de Urgencias**  
**Del Hospital General de México, O.D.**

---

## **I. AGRADECIMIENTOS:**

**A mis padres y hermanas que me han apoyado durante de este largo camino.**

**A mis maestros a quienes admiro por su gran sabiduría y compromiso en la formación de sus nuevos colegas.**

**Y a mis compañeros, ahora amigos incondicionales, que me acompañaron dejando siempre una nueva enseñanza.**

## INDICE

<b>SECCION</b>	<b>PAGINA</b>
<b>INDICE.....</b>	<b>4</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>9</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>54</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>55</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>56</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>57</b>
<b>TIPO DE ESTUDIO.....</b>	<b>57</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSION.....</b>	<b>58</b>
<b>CRITERIOS DE EXCLUSION.....</b>	<b>58</b>
<b>VARIABLES DEPENDIENTES.....</b>	<b>58</b>
<b>VARIABLES INDEPENDIENTES.....</b>	<b>58</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>59</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>60</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>68</b>

<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>71</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>73</b>

## RESUMEN

El Grupo de Consenso sobre Pie Diabético (PD) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular lo define como **"una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración del pie"**. (1)

Las infecciones del pie constituyen la infección de partes blandas más frecuentes en el diabético. Cuando un enfermo diabético desarrolla una úlcera en el pie, ésta tiene en principio limitadas probabilidades de cicatrizar con facilidad y alto riesgo de infectarse y que esta infección se disemine, el espectro de infecciones va desde la celulitis localizada a infecciones profundas con fascitis necrotizante y/u osteomielitis que necesite amputación.

En la fisiopatología del PD existen **tres factores fundamentales**: neuropatía, isquemia e infección.

La Neuropatía predispone a los microtraumatismos inadvertidos. La isquemia es secundaria a las lesiones arterioescleróticas, frecuentemente las lesiones son multisegmentarias y afectan al sector fémoro-poplíteo y tibio-peroneo de forma bilateral. El tercer factor, la infección, es secundaria a las alteraciones inmunológicas y a la situación de isquemia descrita.

Los factores de riesgo asociados a la amputación son: el ser varón, tener edad mayor de 60 años, ciertos grupos étnicos, haber tenido un pobre control glucémico, larga duración con la diabetes mellitus y recibir escasa información por parte del personal de salud.

Son indicaciones para la amputación todas las circunstancias que afectan la vitalidad, estructura o función de una extremidad, que la convierten en no funcionales, o de manera indirecta deterioran el estado general del paciente y ponen en riesgo la vida.

En el pie diabético, la magnitud y severidad de una infección, así como la suficiencia del suministro arterial determinan el papel del tipo de cirugía.

La terapéutica se divide en dos grupos: conservador y radical. Se denomina tratamiento conservador a los procedimientos de cirugía menor, que incluyen ablaciones ungueales, desbridación de abscesos y limpieza quirúrgica.

La terapéutica radical implica la amputación de alguna parte del miembro pélvico, que dependerá de la extensión de la gravedad de inflamación, infección y/o necrosis, además de la valoración del estado vascular del miembro pélvico.

Algunos pacientes pueden sufrir amputaciones consecutivas en el mismo miembro o en el miembro contralateral, afectando el pronóstico a corto y largo plazo.

Es difícil estimar el tipo y la cantidad de complicaciones por el pie diabético ya que existe una gran cantidad de especialistas y empíricos que administran diversos tipos de tratamiento, es por eso que la tasa de amputaciones es un indicador de calidad en el cuidado de los pies. (2)

El manejo del pie diabético por su alta prevalencia debe de recibir atención especialmente de tipo preventivo con la integración de un equipo multidisciplinario para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

El cirujano general en nuestro hospital es el principal encargado del tratamiento definitivo de estos pacientes, y a pesar del avance en cuanto al conocimiento de esta



enfermedad el tratamiento radical así como la morbimortalidad asociada aun es elevado.

El presente trabajo tiene como objetivo comparar los resultados del Hospital General de México con los de la literatura mundial y establecer pautas de actuación que sirvan para impactar positivamente en el curso clínico de pacientes con esta enfermedad.

## INTRODUCCION

La prevalencia actual a nivel mundial de la diabetes mellitus se estima en 150 millones de enfermos pero se prevé que para el año 2025 llegue a 250 millones de pacientes, y de estos en América habrán 64 millones de diabéticos. Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus son un problema de salud a escala mundial, se necesitan más consultas e ingresos hospitalarios que para los no diabéticos y ocupan entre 12 y 15 % de los servicios de salud. (1,3)

Dentro de estas complicaciones se encuentran las que aparecen en los pies, conocidas como úlceras diabéticas o síndrome de pie diabético, que constituyen un problema de distribución internacional pues no hay área en el mundo que no reporte estas lesiones y que provocan el 70 % de las amputaciones no traumáticas, sin embargo, en países pobres alcanzan hasta el 90%. El 50% de los pacientes diabéticos padecen úlceras en el transcurso de su vida que pueden requerir una amputación y de estos, el 50% necesitará una nueva amputación en el transcurso de los siguientes 5 años, estimando una supervivencia del 40 % en esos 5 años y solo el 25% logrará llegar a los 80 años o más. Un ejemplo claro de este problema es lo que se observa en el Reino Unido, en donde aproximadamente el 50 % de los enfermos diabéticos hospitalizados padecen enfermedades en sus pies. Esta enfermedad es impactante cuando se considera que a nivel mundial, cada 30 segundos se pierde una extremidad o parte de una extremidad a causa de la diabetes. (4)

Se considera que el 85% de las amputaciones son precedidas por una úlcera, en países desarrollados más de 4% de los pacientes con diabetes presentan úlceras y esta cifra alcanza hasta el 40 % en países en vías de desarrollo. (1,4,5)

## **FISIOPATOLOGIA**

En la fisiopatología del PD existen **tres factores fundamentales**: la neuropatía, la isquemia y la infección. Los niveles plasmáticos de glicemia, en cifras superiores a 130 miligramos y mantenidos inalterables durante un período de tiempo, constituye la base fisiopatológica. (6,7) en combinación con el factor inicial que es mantener una cifra sostenida de 130mg/dl de glucosa en sangre durante un periodo de tiempo aunque este aun no se encuentra establecido en la literatura se reportan 10 a 15 años.

### 1. NEUROPATIA

El Grupo de Estudio de la Diabetes Mellitus (DM) de la Organización Mundial de la Salud, en su tercer informe técnico, considera a la neuropatía como "la complicación más frecuente de la enfermedad", sin embargo, a pesar de su frecuencia y su importancia, la neuropatía es, de todos los aspectos degenerativos de la diabetes, probablemente la menos conocida y la peor estudiada.

Es difícil determinar con exactitud la incidencia y la prevalencia de la neuropatía diabética (ND) ya que varían en función del criterio seguido para su definición y el método empleado para su exploración, por ejemplo, en la literatura contrastan reportes de prevalencias desde 0% y 93%.

Los signos y síntomas de ND son manifestados únicamente en el 10%- 15% de todos los casos, sin embargo la disminución de la velocidad de conducción nerviosa es evidente hasta en el 70-80% de los enfermos, presente incluso antes de que aparezcan los síntomas y signos de neuropatía. Se estima también que en pacientes con DM de veinticinco años de evolución, más del 50% de éstos presentan signos clínicos de ND.(8.9)

a) Etiopatogenia: Se han postulado dos teorías para explicar su instauración y progresión:

Teoría Metabólica:

La hiperglucemia mantenida potencia la vía metabólica que posibilita el incremento de sorbitol intraneural. La glucosilación proteica no enzimática provoca una depleción de los niveles de mioinositol, con disminución de la ATP-asa y ambos, la degeneración neural y el retardo en la velocidad de conducción. (10,11)

*Acumulación de sorbitol*

Se ha implicado la ND con la vía metabólica del sorbitol y la formación de polioles, al igual que se ha localizado en la catarata diabética.

La enzima aldosa-reductasa convierte de forma irreversible la glucosa en sorbitol. Una segunda enzima, el sorbitol-deshidrogenasa, interviene en la formación de la fructosa a partir del sorbitol.

La aldosa-reductasa está presente en todos los tejidos donde se produce lesión en la DM: el cristalino, los pericitos de los capilares retinianos, el riñón, el endotelio vascular, y las células de Schwann de los nervios periféricos.

Además de la vía de los polioles, deben tenerse en cuenta otros fenómenos que se encuentran en la base de la microangiopatía tales como la glucosilación no enzimática de las proteínas y la glucosilación de la mielina, con desestructuración de las proteínas de la célula de Schwann.

La vía del sorbitol o polirol es una vía alternativa del metabolismo de la glucosa. La conversión de glucosa a glucosa-6-fosfato es dependiente del nivel plasmático de insulina, mientras que la generación de sorbitol es independiente del mismo y depende únicamente de la concentración disponible de glucosa no fosforilada.

Cuando está aumentada, como sucede en la DM, la vía del poliol se activa y como consecuencia se produce un acúmulo de sorbitol y fructosa en diversos tejidos.

#### *Déficit de mioinositol*

El mioinositol es parecido a la glucosa. En la DM sus valores plasmáticos y su concentración en el citoplasma de las células nerviosas se hallan disminuidos, y se normalizan con posterioridad a la administración de insulina.

El elevado nivel plasmático de glucosa permite que ésta atraviese fácilmente la membrana de las células nerviosas, y que se utilice como sustrato energético, inhibiendo de forma competitiva el transporte de mioinositol y reduciendo sus niveles tisulares. La acumulación de sorbitol impide también el paso de mioinositol al interior celular.

El mioinositol controla los niveles intraneurales de la actividad ATP-asa del Na y de K y, por tanto, la velocidad de conducción nerviosa.

#### *Disminución de la actividad ATP-asa de la membrana*

El descenso de la actividad ATP-asa está relacionado con las alteraciones funcionales y con los cambios estructurales que de forma precoz se producen en las estructuras nerviosas en la DM. Cuando se utilizan inhibidores de la aldosa reductasa se observa disminución de mioinositol y de la actividad de la ATP-asa, mejorando la disfunción nerviosa e incrementando la regeneración de las fibras nerviosas.

#### *Glicosilación no enzimática de las proteínas*

La hiperglucemia mantenida ocasiona glicosilación no enzimática de las proteínas. Entre ellas, la mielina, la tubulina y otras, de la célula nerviosa, alterándola funcionalmente, lo que contribuye al desarrollo de la neuropatía.

Se ha observado que la mielina glicosilada es reconocida por determinados macrófagos, esta es incorporada en su interior mediante un fenómeno de endocitosis. La desmielinización segmentaria probablemente sea la consecuencia de este proceso.

#### Teoría Vascolar:

La hiperglucemia mantenida ocasiona alteración reológica, que provoca aumento de la resistencia vascular endoneural, disminución del flujo sanguíneo e hipoxemia neural. Se ha evidenciado una relación causal entre la afectación de los vasos del perineuro y el desarrollo de la polineuropatía.

Existen ciertas observaciones que refieren la teoría de la microangiopatía como factor causante de la lesión neuronal.

Algunos autores han demostrado oclusiones vasculares e infartos de las estructuras neurales en la ND y alteraciones estructurales y funcionales en los capilares del endoneuro en estudios frente a personas no diabéticas como grupo control

a) La Neuropatía ocasiona pie diabético por medio de:

- Componente Sensitivo: pérdida sensorial, térmica, vibratoria y táctil, que ocasiona vulnerabilidad frente a traumatismos continuados, aparición de callosidades y de deformidades óseas.

- Componente Motor: atrofia de los músculos intrínsecos del pie, con subsiguientes deformidades por subluxación plantar de la articulación metatarsofalángica y dorsal de la interfalángica (dedos en martillo y en garra).

Y la Neuropatía Autonómica ocasiona: Anhidrosis, con la subsiguiente sequedad de piel y aparición de fisuras.

- Apertura de shunts arteriovenosos, con derivación del flujo de los capilares nutricios.

- Pérdida de la vasoconstricción postural, que propicia el edema.
- Calcificación de la capa media arterias.

En el sistema nervioso autónomo se ha observado el alargamiento y degeneración de los ganglios simpáticos y una alteración similar también se ha observado en las neuronas post-ganglionares. (6,7,12)

### **Microangiopatía**

Consiste en el engrosamiento del endotelio que conforma la capa basal del capilar.

La Microangiopatía ocasiona:

- Microangiopatía Funcional, que estaría predeterminada por el grado de alteración neuropática, y que provoca la derivación del flujo, con hipoxemia tisular.
- Microangiopatía Orgánica, causada por el engrosamiento endotelial, hecho que ocasiona una dificultad en el intercambio metabólico celular a nivel parietal.
- Apertura de shunts A-V: derivación de flujo sanguíneo de los capilares nutricios.
- Disminución de la capacidad de vasorregulación térmica, isquémica y sensorial.
- Disminución de la vasoconstricción postural: aumento presión intracapilar, edema.

## 2. MACROANGIOPATÍA DIABÉTICA

La Diabetes Mellitus se comporta como un factor de riesgo de la alteración del endotelio arteriolar y arterias, que interviene en la formación de la placa de ateroma, la progresión de la misma y sus complicaciones (estenosis, obliteración vascular) con la consiguiente reducción del flujo, de la presión de perfusión e isquemia. Entre un 75% y un 80% de los enfermos diabéticos mueren por complicaciones cardíacas, vasculares viscerales, de las extremidades o cerebrales.

La isquemia de los miembros inferiores afecta a uno de cada cuatro enfermos.

La lesión ateromatosa que aparece en los pacientes diabéticos tiene la particularidad de presentar una progresión acelerada y centripeta.

Sin embargo, la anatomía patológica del proceso ateromatoso es idéntica en ambas poblaciones.

La patogenia de la arteriopatía de las extremidades inferiores parece estar estrechamente relacionada con determinados factores de riesgo tales como el tabaquismo y la hipertensión arterial, más que con la dislipidemia, que generalmente es más prevalente en la arteriopatía coronaria.

El proceso aterógeno se inicia con la retención de lipoproteínas en el espacio subendotelial, y su posterior modificación por procesos fundamentalmente oxidativos.

Las lipoproteínas oxidadas actúan, con respecto a los monocitos, como sustancias citotóxicas y quimiotáxicas, posteriormente son fagocitadas por éstos, que progresivamente se transforman en células espumosas liberando citocinas que inducen a su adhesión y a la modificación y proliferación de las células musculares lisas de la pared arterial.

El acúmulo de los depósitos lipídicos da lugar a la formación de la estría grasa, que puede considerarse como la fase inicial y también reversible en la formación de la placa de ateroma.

El progresivo depósito de lípidos y la acumulación celular condicionan su evolución, que se caracteriza, desde un punto de vista morfológico, por el acúmulo de lípidos en su centro —core lipídico—, detritus celular y calcio, recubierto por una capa fibrosa integrada por colágeno, fibras musculares lisas, macrófagos y linfocitos. (6,7,12)

La fisiopatología del proceso arterioesclerótico puede explicarse sólo parcialmente por las anormalidades de los lípidos plasmáticos inducidas por la DM.



Se ha comprobado que para niveles similares de colesterol, la incidencia de cardiopatía coronaria es significativamente superior en los enfermos diabéticos, en comparación con la población no diabética.

#### a)- Alteraciones lipídicas

La alteración de las lipoproteínas se ha referenciado como uno de los factores más importantes, aunque no sea el único, en el desarrollo de la aterogénesis en los enfermos diabéticos. Las alteraciones lipídicas en la DM tienen una prevalencia de dos o tres veces superior a la encontrada en la población general.

Las alteraciones más frecuentes son: el aumento del nivel plasmático de los triglicéridos, secundario al incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

El aumento de los triglicéridos es debido a una mayor síntesis hepática de las VLDL, secundaria al aumento de la oferta de sustratos en el hígado, principalmente ácidos grasos libres (AGL) y glucosa.

Esta situación es debida a la resistencia a la acción de la insulina, que da lugar a hiperglicemia e incremento de la lipólisis y, por tanto, a la liberación de AGL.

Por otro lado, la falta de acción insulínica disminuye la actividad de la enzima lipoproteinlipasa (LPL), lo que impide el aclaramiento plasmático normalizado de estas partículas.

El descenso de las HDL-colesterol es especialmente importante en la DM tipo II, en la que se encuentran reducciones de entre el 10% y el 20%.

Este proceso es debido a la disminución de su síntesis y al catabolismo acelerado por el aumento de la actividad de la lipasa hepática.

La asociación de la hipertrigliceridemia con el descenso del HDL-colesterol, en relación al LDL colesterol —índice aterógeno  $LDLc/HDLc > 5$ —, constituye un potente factor de riesgo coronario, mucho más importante que cuando estas alteraciones se presentan por separado.

Los enfermos diabéticos que asocian hipertrigliceridemia presentan hiperlipemia posprandial con descenso del aclaramiento de los quilomicrones

#### Alteraciones de la hemostasia

Se han demostrado múltiples alteraciones de la hemostasia, como el aumento del nivel plasmático de fibrinógeno, que en la actualidad se considera un factor de riesgo cardiovascular independiente, ya que contribuye directamente al proceso arteriosclerótico por su efecto sinérgico con las LDL en el desarrollo de la arteriosclerosis.

La DM también incrementa la tendencia a la trombosis, por aumento de la agregación plaquetaria así como de los factores de la coagulación VIII y el X.

Adicionalmente, se produce un aumento del factor inhibidor de la actividad del plasminógeno (PAI-1). Este estado de trombofilia se ve favorecido por el incremento de los niveles de triglicéridos y de lipoproteína (a)(Lp(a)).

La hiperglucemia ejerce influencia sobre el metabolismo de las prostaglandinas. Así, la producción por las células endoteliales de la prostaglandina I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>) está disminuida en los enfermos diabéticos, lo que conduce a un estado de trombofilia y de contractilidad arterial, debido a los efectos de inhibición de la agregación plaquetaria y a la potente acción vasodilatadora de la PGI<sub>2</sub>. (4)

#### 4. INFECCION

Infección se define de acuerdo a las Guías de la sociedad americana de enfermedades infecciosas como la presencia de signos sistémicos de infección (fiebre, dolor, leucocitosis, elevación de marcadores de inflamación), o exudado purulento, o 2 o más signos locales o síntomas de inflamación (eritema, hipertermia, induración, dolor).(14), los cuales solo se presentan en un tercio de los casos, la hiperglicemia en cambio es común.

Las infecciones del pie constituyen la infección de partes blandas más frecuente en el diabético y pueden llevar a osteomielitis, amputación o a la muerte. El espectro de infecciones va desde la celulitis localizada a infecciones profundas con fascitis necrozante y/u osteomielitis. La presencia de inflamación local, supuración o crepitación indica infección, pero su ausencia no la descarta y puede observarse osteomielitis bajo una úlcera no inflamatoria. Por otra parte la existencia de signos inflamatorios en un pie no ulcerado puede corresponder a una artropatía de Charcot.

La neuropatía predispone a la infección al permitir úlceras plantares. En ausencia de úlceras, el 60% de las infecciones comienza en los espacios interdigitales, seguido de la región periungueal en 30% y el restante 10% en otras zonas. (5,6,14)

La hipoxia secundaria a la insuficiencia vascular es otro importante factor que favorece la aparición de infección, contribuyendo los trastornos metabólicos de la diabetes a la hipoxia tisular. Durante la hiperglicemia se produce una desviación del metabolismo hacia la vía del sorbitol, lo que reduce la utilización mitocondrial del piruvato y lleva a una pseudohipoxia. (7) La glicosilación proteica que se produce en la diabetes descompensada parece también contribuir a la hipoxia tisular. La hipoxia es, por tanto, multifactorial dependiendo no sólo de la extensión del compromiso vascular sino

también del adecuado control metabólico que influye en la utilización periférica de oxígeno.

La respuesta inmune inespecífica está disminuida en estos pacientes, observándose menor actividad leucocitaria en aspectos tales como adherencia, migración, quimiotaxis y actividad bactericida, en especial en presencia de acidosis.

Neuropatía, hipoxia y deficiencias inespecíficas del sistema inmune, se combinan para favorecer la aparición y rápida progresión de la infección en el pie diabético. (14,15,16)

Los agentes participantes en la infección del pie diabético varían según se trate de una infección superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas (úlceras no complicadas, celulitis) adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano previo son, en su mayoría, monomicrobianas, aislándose principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp. Este tipo de infección no siempre requiere uso de antimicrobianos. Cuando se requiere, el tratamiento antiinfeccioso debe cubrir los agentes mencionados y la toma de cultivos no es indispensable, especialmente si sólo se pueden obtener cultivos de superficie, cuyo valor predictivo del agente causal es escaso. (14)

Las infecciones profundas y/o crónicas son polimicrobianas en más de 50% de los casos, con participación promedio de 2 a 3 agentes. En ellas siempre debe intentarse un diagnóstico bacteriológico preciso, mediante la obtención y procesamiento adecuados de muestras para cultivo. A los cocos Gram positivos de las infecciones superficiales, se agregan bacilos Gram negativos y anaerobios. (15,18)

En pacientes hospitalizados y/o con tratamiento antimicrobiano previo, se agregan otras bacterias de mayor resistencia a antibacterianos tales como *S. aureus* meticilina-resistente, *Enterococcus* spp (especialmente con uso previo de cefalosporinas) y bacilos Gram negativos no fermentadores (*Pseudomonas* spp. y *Acinetobacter baumannii*).

Se discute el rol patógeno de *Staphylococcus coagulasa negativa*, *Corynebacterium spp*, *Candida spp* y *Enterococcus spp*, cuando se presentan en asociación con otros microorganismos patógenos. Su importancia etiológica es mayor cuando se aislan como agentes únicos o predominantes en una muestra profunda. (19)

**Tabla 1. Patógenos asociados con algunas entidades clínicas. (13)**

<i>Celulitis sin presencia de herida</i>	<i>S. b-Hemolitico y S. aureus</i>
<i>Ulcera infectada con antibióticos iniciales.</i>	<i>S. aureus y S. b-hemolitico</i>
<i>Ulcera crónica infectada o tratada previamente con antibióticos</i>	<i>S.aureus ,y S. b-hemolitico, enterobacterias</i>
<i>Ulcera macerada por humedad</i>	<i>Pseudomons aeruginosa (en combinación con otros)</i>
<i>Herida de larga duración con uso prolongado de antibiótico de amplio espectro.</i>	<i>Gram-positivos (S. aureus, coagulasa-negativo, enterococos), Enterobacteriaceas, Pseudomonas, posible hongo.</i>
<i>“Pie fétido”</i>	<i>Necrosis extensa o gangrena, Cocos Gram-positivos incluyendo enterococos, gram negativos, bacilos gram-negativos,y anaerobios obligados.</i>

Se han propuesto los siguientes criterios diagnósticos para la determinación en la presencia de osteomielitis.

**CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE OSTEOMIELITIS EN PIE DIABETICO  
(PROBABILIDAD DE OSTEOMIELITIS) (5)**

<i>CATEGORIA</i>	<i>MANEJO</i>	<i>CRITERIOS</i>	<i>COMENTARIOS</i>
<i>DEFINITIVO</i> 90%	<i>Tratar osteomielitis</i>	<i>*Muestra de hueso con cultivo positivo</i>	<i>*Obtener muestra cirugía o a través de intacta</i>
		<i>*Pus en hueso encontrada en cirugía</i>	<i>*Pus identificada por cirujano</i>
		<i>*Fragmento óseo desprendido a través de ulcera</i> <i>*Absceso intraoseo encontrado en RM</i>	<i>*Fragmento identificado por cirujano.</i>
<i>PROBABLE</i> 51-90%	<i>Considerar tx pero se deben tomar muestras.</i>	<i>*Hueso afectado visible en ulcera.</i>	
		<i>*RM demuestra edema oseo con otros signos de osteomielitis.</i> <i>*Muestra de hueso con cultivo Positivo.</i>	
<i>POSIBLE</i> 10-50%	<i>Tx justificado, deben hacerse exámenes</i>	<i>*Rx muestra destrucción cortical.</i> <i>*RM muestra edema.</i> <i>*Muestra de hueso +, o cortical visible de hueso</i>	
		<i>*Herida que no cicatriza con adecuado tratamiento perfusión después de 6 semanas o ulcera +2semanas de duración con evidencia clínica infección.</i>	
<i>DESCONOCIDO</i> 10%	<i>No necesidad de tratamiento</i>	<i>No signos o síntomas de inflamación</i>	
		<i>*Rx normal, y ulcera presente por menos semanas, y si hay ulcera es superficial.</i> <i>RM normal.</i>	
		<i>TAC de hueso normal.</i>	

**Tabla Sensibilidad y especificidad de distintos tests para el diagnóstico de osteomielitis. (14)**

<b>Test</b>	<b>Sensibilidad (%)</b>	<b>Especificidad (%)</b>
"Bone probe"	66	85
Radiología simple	62 ± 10	64 ± 12
Cintigrafía con Tc-99	86 ± 6	45 ± 9
Cintigrafía con leucocitos marcados con indio-111	89 ± 7	79 ± 9
Resonancia magnética	99	81

Si el miembro pélvico infectado tiene datos de ser isquémico, el paciente debe ser referido con el cirujano vascular, en la mayoría de los casos la isquemia es debida a aterosclerosis de grandes vasos, más que de enfermedad de pequeños vasos. Los pacientes con isquemia no crítica, puede ser tratado satisfactoriamente sin procedimiento vascular.

5. OTROS FACTORES (Secundarios): Hematológicos, Inmunológicos, Articulares y Dermatológicos

Hematológicos:

- Hiperfibrinogenemia.
- Aumento en la agregación plaquetaria.
- Aumento en la producción de tromboxano.

- Nivel elevado de betatromboglobulina.

La interacción de estos factores comporta disminución de actividad fibrinolítica, reducción de la deformidad eritrocitaria y leucocitaria y aumento de viscosidad hemática.

Inmunológicos:

Alteración de la diapédesis, la quimiotaxis, la fagocitosis, la función granulocítica y la adherencia leucocitaria.

Articulares:

La afectación del tejido conectivo periarticular, que es consecuencia directa de la glucosilación no enzimática, comporta la limitación de la movilidad articular, con afectación de las articulaciones subtalar y primera metatarsfalángica, con el consiguiente incremento de la presión hidrostática a nivel del pie.

Existe también un aumento en la actividad osteoclástica, que ocasiona un incremento de la reabsorción ósea y la atrofia.

Dérmicos:

La glucosilación de las proteínas del colágeno y de la queratina provoca una alteración a nivel del tejido conectivo, con rigidez fibrilar y de la queratina plantar y mayor susceptibilidad a sufrir lesiones.

- Factores Desencadenantes

Intrínsecos:

- Deformidad ósea.



- Limitación de la movilidad.

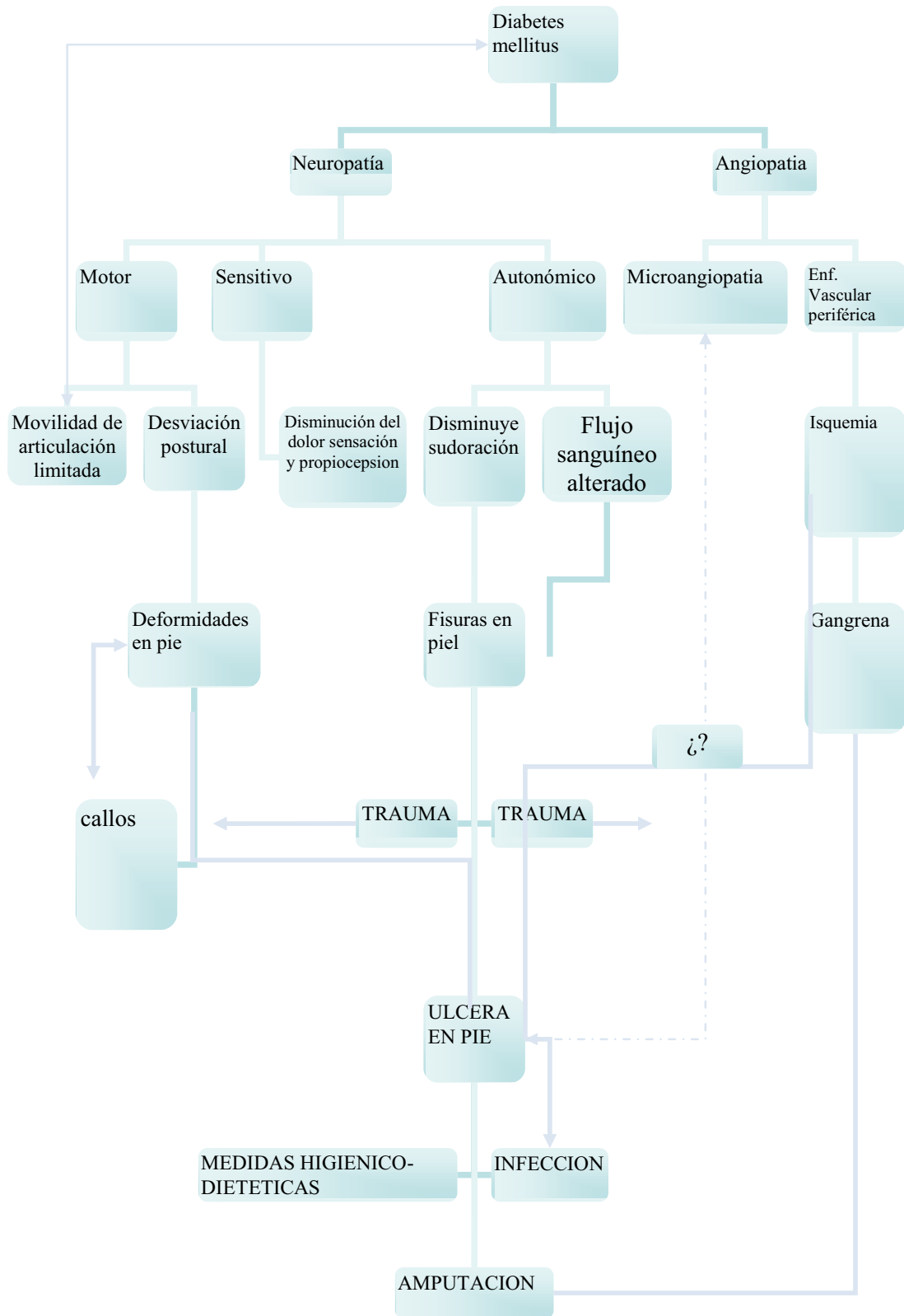
Extrínsecos:

- Traumatismo de tipo mecánico, térmico, físico, químico o biológico.

Los Factores predisponentes (Básicos, Primarios y Secundarios) sitúan al Pie Diabético en una Fase de Riesgo y los Factores desencadenantes inician la aparición de la lesión clínicamente manifiesta -ulceración o necrosis- y acaban de conformar el perfil del Pie Diabético.

La presencia o ausencia de infección y /o isquemia, infección, calzado y presión, el adecuado control glucémico, así como la profundidad de la ulcera son factores importantes que influyen en la curación de la ulcera. (15,16, 23)

## INTERACCION DE FACTORES QUE OCASIONAN PIE DIABETICO (7)



Los factores de riesgo asociados a la amputación son: el ser varón, tener edad mayor de 60 años, ciertos grupos étnicos, haber tenido un pobre control glicémico, larga duración con la diabetes mellitus y recibir escasa información por parte del personal de salud.

(15)

Son indicaciones para la amputación todas las circunstancias que afectan la vitalidad, estructura o función de una extremidad, que la convierten en no funcionales, o de manera indirecta deterioran el estado general del paciente y ponen en riesgo la vida. (15, 21, 23)

### **CLASIFICACIONES**

Se han propuesto varias clasificaciones que tratan de incluir las características de las heridas, la más utilizada en la actualidad es la propuesta por Wagner, sin embargo existen estudios en los cuales se comparan la propuesta por la universidad de Texas y se concluye que esta última es mas descriptiva y muestra mayor asociación con el riesgo incrementado de amputación así como pronostico de cicatrización de úlceras. (23)

<i>Clasificación Wagner de Úlceras en Pie Diabético</i>
0: Ausencia de úlceras en un pie de alto riesgo.
1: Úlcera superficial que compromete todo el espesor de la piel pero no tejidos subyacentes.
2: Úlcera profunda, penetrando hasta ligamentos y músculos pero no compromete el hueso o la formación de abscesos.
3: Úlcera profunda con celulitis o formación de abscesos, casi siempre con osteomielitis.
4: Gangrena localizada.
5: Gangrena extensa que compromete todo el pie.

<i>Clasificación de la Universidad de Texas para Úlceras en Pie Diabético</i>
IA: no infectado, ulceración superficial no isquémica
IB: infectado, ulceración superficial no isquémica
IC: isquémica, ulceración superficial no infectada
ID: isquémica y ulceración superficial infectada
IIA: no infectada, úlcera no isquémica, hasta la capsula o hueso
IIB: infectada, úlcera no isquémica hasta la capsula o hueso
IIC: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta la capsula o hueso
IID: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta la capsula o hueso
IIIA: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo
IIIB: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo
IIIC: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo
IIID: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo

En 2003 “The International Working Group on the diabetic foot”, propone el uso del sistema de clasificación con acrónimo PEDIS con fines de investigación, tratando de describir las características que se consideran importantes y con ello lograr unificar criterios de los investigadores en la realización de futuros estudios, con la participación de pacientes con similares datos clínicos. (5)

---

## **PERFUSION**

### **GRADO 1 No síntomas o signos de EAP en el pie afectado**

**Pulso en arteria dorsal del pie y tibial posterior o**

**Índice tobillo brazo 0.9-1.1 o**

**Índice dedo brazo +0.6 o**

**Presión transcutanea de O<sub>2</sub> +60mmHg**

### **Grado 2 síntomas o signos de EAP, pero no isquemia critica**

**Presencia de claudicación intermitente o**

---

---

**Índice tobillo brazo -0.9, pero con presión de tobillo +50mmHg o**

**Índice dedo brazo -0.6, pero presión sistólica del dedo +30mmHg o**

**Presión transcutanea de O2 30-60mmHg o**

**Otras anormalidades compatibles con EAP pero no con isquemia critica**

**Grado 3 Isquemia critica, perdida de tejido con incapacidad para cicatrizar, la cual es atribuible a la EAP, en combinación con**

**Presión sistólica de tobillo -50mmHg o**

**Presión sistólica de dedo -30mmHg o**

**Presión transcutanea de O2 -30mmHg**

---

EAP: enfermedad arterial periférica

---

### **EXTENSION O TAMAÑO**

**Tamaño de la herida en cm cuadrados debe ser tomada después del desbridamiento, tomar el borde de piel sana**

---

### **DEPTH (PROFUNDIDAD/PERDIDA DE TEJIDO)**

**Grado 1** No hay ulcera (lesión en la piel con la membrana basal intacta)

**Grado 2** Ulcera superficial de espesor completo, no penetra ninguna estructura mas profunda que la dermis.

**Grado 3** Ulcera profunda, penetra por debajo de la dermis a estructuras subcutáneas, incluyendo fascia musculo o tendón.

**Grado 4** Incluye hueso y/o articulaciones (hueso expuesto)

---

### **INFECCION**

**Grado 1** No síntomas o signos de infección

**Grado 2** Infección que afecta solo piel y 2 de los siguientes están presentes

\*Edema local o induración

\*Eritema +2cm alrededor de la ulcera

\*Dolor local

\*Aumento de calor local

\*Descarga purulenta

**Grado 3** Afecta estructuras subcutáneas como linfangitis, absceso, osteomielitis, artritis séptica, fascitis, no SIRS

<b>Grado 4</b>	<p>Cualquier infección en el pie que incluya signos de SIRS. La respuesta es manifestada por 2 o más de los siguientes.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Temperatura +38 o -36</li> <li>*Frecuencia cardiaca +90/min</li> <li>*Frecuencia respiratoria +20/min</li> <li>*PaCO2 -32mmHg</li> <li>Leucocitos +12000 o -4000</li> <li>10% bandas</li> </ul>
----------------	---

---

**SENSIBILIDAD**

<b>Grado 1</b>	No hay pérdida de la sensibilidad protectora
<b>Grado 2</b>	<p>Pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado y es definida como la pérdida de percepción en uno de los siguientes test</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*ausencia de la sensación de la presión</li> <li>*Ausencia de la sensación vibratoria</li> </ul>

Otra clasificación que es importante sobre todo en el momento de decidir si el paciente amerita un manejo urgente o no es la siguiente:

**Severidad clínica en la enfermedad del pie diabético (13)**

<b>Leve</b>
Lesiones superficiales en la piel, infectadas o no infectadas.
Deformidad de los dedos.
<b>Moderada (potencialmente amenaza la extremidad)</b>
Ulceración profunda en tejido.
Celulitis extensiva del pie o el tobillo.
Infecciones de tejidos blandos y hueso.
Deformidad de articulaciones (artropatía de Charcot).
No signos o síntomas sistémicos.

<b>Severa (infección que amenaza potencialmente la vida)</b>
Cualquier forma clínica con 2 o más de las siguientes manifestaciones de respuesta inflamatoria
Temperatura $<36^{\circ}\text{C}$ o $>38^{\circ}\text{C}$
Frecuencia cardíaca $>90$ /min
Frecuencia respiratoria $>20$ /min
$\text{PaCO}_2 <32$ mm Hg
Leucocitos $>12,000$ or $<4,000$ cels/ $\text{mm}^3$ , 10% bandas.
Hiperglicemia descontrolada
Celulitis proximal
Fascitis necrotizante
Extensiva gangrena húmeda.

*¿Cómo elegir adecuadamente el nivel de amputación?*

El cirujano debe tomar algunas consideraciones en orden para planear satisfactoriamente el nivel de amputación. Estos factores incluyen: viabilidad del tejido (la presencia de úlceras, anomalías de la piel, déficit de tejido), circulación micro- y macro-vascular; anatomía y función biomecánica (deformidades residuales); demanda cardíaca y energética; y potencial rehabilitación. (5, 15, 18)

En el pie diabético, la magnitud y severidad de una infección, así como la suficiencia del suministro arterial determinan el papel de la cirugía.

La terapéutica, en estos casos, se divide en dos grupos: conservador y radical. Se denomina tratamiento conservador a los procedimientos de cirugía menor, que incluyen ablaciones ungueales, desbridaciones de abscesos y limpiezas quirúrgicas.

La progresión de la infección, a partir de las úlceras necróticas digitales, se produce a través de las vainas tendinosas plantares flexor propio del primer dedo y flexor común y su evolución natural es el absceso plantar, de mal pronóstico para la viabilidad del pie, ya que afecta a sus compartimientos medio y posterior.

Por esta razón, el desbridamiento quirúrgico debe ser inmediato cuando existen signos flogóticos en la base de los dedos y en los trayectos tendinosos, aunque no se dispongan de datos angiográficos sobre la perfusión arterial de la extremidad. La colocación de drenajes transitorios tipo Penrose o simplemente de gasas garantizan la permeabilidad de los trayectos expuestos y su drenaje.

La terapéutica radical implica la amputación de un miembro. La amputación dependerá de la extensión de la necrosis, inflamación o infección, además de la valoración del estado vascular de los miembros inferiores del paciente, pueden sufrir amputaciones consecutivas en el mismo miembro o en el miembro colateral, y con un pronóstico pobre a largo plazo.

Existen dos tipos básicos de amputación:

- Amputación menor, que corresponde a las que se realizan por debajo del tobillo.
- Amputación mayor, que corresponde a las realizadas por encima de éste. Es necesario efectuar una amputación mayor como consecuencia de la infección de la extremidad inferior para controlar la sepsis o abscesos de los compartimientos profundos con gangrena extensa del antepie o pérdida tisular inminente a este nivel, cuando las extremidades presentan isquemia crítica, ha fracasado el tratamiento farmacológico, los parámetros hemodinámicos y angiográficos indica que no existe ninguna posibilidad de proceder a la revascularización, destrucción esquelética del pie por osteomielitis o neuropatía, malas condiciones del paciente como nefropatía avanzada, arterioesclerosis avanzada, cetoacidosis



no controlable, cuando el proceso infeccioso se disemina o cursa con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o falla multiorgánica así como previsión de un excesivo tiempo de evolución si se aplica un tratamiento conservador.

Sin embargo, a causa del incremento de morbilidad y la mortalidad que acompañan a amputaciones mayores en el pie diabético, se prefieren procedimientos conservadores que preserven la extremidad, cuando el proceso infeccioso es localizado a nivel del pie y se desarrolla sobre un pie donde el compromiso neuropático es mayor que el ateroesclerótico, la implementación de una antibioticoterapia amplia con cobertura sobre gérmenes anaeróbicos, así como el desbridamiento del material desvitalizado y la práctica de técnicas quirúrgicas destinadas a disminuir el síndrome compartimental ocasionado tanto por el edema como por el material purulento formado, son medidas que deben implementarse en todo paciente como medidas iniciales antes de decidir una amputación mayor.

En forma simultánea se debe iniciar tanto el tratamiento médico (no quirúrgico) junto con la eliminación del foco isquémico-séptico (quirúrgico). Por lo general, bastan pocas horas, para presenciar la recuperación del estado general una vez eliminado el foco isquémico e infectado. La amputación es la regla en esta situación. (25,28)

Una amputación transfemoral o desarticulación de la rodilla deberán ser consideradas en los pacientes con contracturas en la articulación de la rodilla o en quienes están postrados en cama por estar severamente inhabilitados. Estos pacientes estarán mejor con un muñón largo el cual facilita sentarse y movilizarse en cama. En algunos pacientes con isquemia crítica sin posibilidad de revascularización, la perfusión por debajo de la rodilla es pobre que el nivel alto de amputación debe ser seleccionado. El

nivel de amputación con razonable oportunidad de cicatrización puede ser definida usando técnicas como medición de perfusión transcutánea de oxígeno. Presión sistólica con Doppler popliteo. La mortalidad posoperatoria es mayor en amputaciones transfemorales (10-40%) que en amputaciones transtibiales (5-20%), probablemente porque los pacientes seleccionados para amputación transfemoral primaria son más frágiles. (25)

Una óptima rehabilitación depende de una cicatrización adecuada, del muñón, el cual también necesita tener adecuada longitud y forma y esto solo puede conseguirse con una adecuada técnica quirúrgica. Estudios sugieren que las amputaciones realizadas por cirujanos no experimentados están asociadas a pobres resultados. Para facilitar la rehabilitación, es importante conservar la rodilla.

Con una amputación transtibial corta se identifica aumento del gasto energético de hasta 40%, y de hasta el 10% si es muy largo. La presencia de exceso de tejido en la amputación transtibial puede ocasionar problemas al colocar una prótesis y también puede comprometer la piel sobre la tibia, en casos severos el muñón puede requerir remodelación. (25)

La longitud del muñón también afecta la alineación de la prótesis en amputaciones transfemorales, y determina la elección de prótesis que incluyan la articulación de la rodilla. El incremento de energía que se requiere para una amputación transfemoral es 20% y este se incrementa considerablemente si la extremidad está mal alineada. Pero esto puede evitarse si se tiene adecuado cuidado en la técnica quirúrgica. (28)

## COMPARTIMENTOS DEL PIE

El pie tiene 3 compartimentos plantares: medial, central y lateral. Los músculos intrínsecos del 1er dedo están en el compartimento medial, y los del 5º dedo están en el compartimento lateral, el compartimento central contiene los músculos intrínsecos del 2º al 4º dedo, los tendones extensores y flexores de los dedos el nervio y las estructuras vasculares plantares, el piso de cada compartimento es la fascia plantar, el techo está compuesto por los huesos metatarsianos y la fascia interósea. Los compartimentos medial y central están separados por el septum intermuscular medial, el cual se extiende de la tuberosidad calcánea medial a la cabeza del primer metatarsiano, el lateral y el central están separados por el septum intermuscular lateral el cual se extiende del calcáneo al 5º metatarsiano. (30)

La extensión de la infección en estos compartimentos puede incrementar la presión intracompartimental, la cual interfiere con el aporte sanguíneo a las porciones distales del pie y exacerbar el problema de las úlceras y déficit en la cicatrización. 9



En presencia de un absceso o infección en espacio profundo es mandatorio hacer una incisión y drenaje de todos los planos de tejido infectado. Las incisiones deben elegirse siguiendo la anatomía normal del pie, incluyendo los compartimentos y la necesidad de procedimientos secundarios. El drenaje debe ser completo, con incisiones que permitan el drenaje dependiente y todo el tejido necrótico debe ser desbridado. Se deben tomar cultivos (anaerobios y aerobios) de tejido profundo.

- No se deben realizar incisiones de drenaje en el dorso del pie.
- Los abscesos en el compartimento medial, central o lateral se deben drenar con incisiones longitudinales hechas en dirección del paquete neurovascular.
- Los compartimentos medial y central se drenan a través de incisiones mediales, y el compartimento lateral se drena a través de incisión lateral (30,31)

#### PRINCIPIOS GENERALES EN LAS AMPUTACIONES

La amputación, con independencia de su nivel, es una intervención de técnica compleja y en la que, para minimizar las complicaciones locales y sistémicas, es fundamental seguir una serie de principios básicos generales:

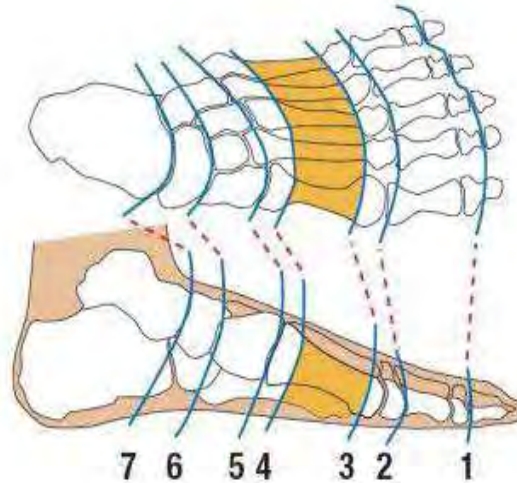
- a) La antibioticoterapia debe utilizarse siempre. Si existe infección previa, debe prolongarse en el postoperatorio hasta confirmar la evolución clínica correcta del muñón. Esta situación es la más habitual en el PD, pero en aquellos casos en que no existan signos clínicos de infección, debe utilizarse de forma profiláctica, iniciando la pauta previamente a la intervención y retirándola a las 48 horas.
- b) La hemostasia debe ser muy rigurosa, ya que la formación de hematoma implica necrosis o infección.

- c) Los bordes cutáneos deben aproximarse sin tensión, evitar el exceso de manipulación y los traumatismos de los tejidos blandos por la utilización de pinzas u otros instrumentos.
- d) La sección ósea debe guardar una proporción adecuada con la longitud músculo-tendinosa y cutánea, con la finalidad de que la aproximación de los tejidos se realice sin tensión y que exista una buena cobertura ósea.
- e) Debe realizarse la tracción de los trayectos nerviosos con la finalidad de que su sección reste más proximal que el resto de los tejidos, consiguiendo así su retracción y evitando el posible desarrollo de neurinomas en la cicatriz.
- f) De igual forma debe procederse con los tendones y con los cartílagos articulares, ya que son tejidos sin vascularización, que pueden interferir en la formación de tejido de granulación.
- g) No dejar esquirlas óseas en la herida, ni rebordes cortantes.
- h) Realizar lavados de forma reiterada en la herida quirúrgica con abundante suero fisiológico y/ o antiséptico antes de proceder a su cierre.

## TIPOS DE AMPUTACIONES

### *AMPUTACIONES MENORES*

Son aquellas que se limitan al pie.



a) Amputaciones distales de los dedos Están indicadas cuando la lesión necrótica se circunscribe a las zonas acras de los dedos.

Es necesario extirpar todos los tejidos desvitalizados, resecando de forma total o parcial las falanges hasta que queden bien recubiertas por tejidos blandos, y eliminando las carillas articulares que permanezcan al descubierto. En presencia de infección, se deja abierta para que cierre por segunda intención. (4,24)

#### Amputación transfalángica

La resección de tejido es mínima y no precisa de rehabilitación, ya que después de la misma el pie se mantiene con una buena funcionalidad.

## Indicaciones

En las lesiones localizadas en la falange media y la distal, siempre que en la base del dedo reste una zona de piel lo suficientemente extensa como para recubrir la herida. El tipo de lesión suele ser una gangrena seca bien delimitada, ulceraciones neurotróficas u osteomielitis.

## Contraindicaciones

- Gangrena o infección que incluye el tejido blando que recubre la falange proximal.
- Artritis séptica de la articulación metatarsofalángica.
- Celulitis que penetra en el pie.
- Afección del espacio interdigital.
- Dolor en reposo de los dedos y antepié.

## Técnica Quirúrgica

La incisión puede ser circular, en boca de pez, o con colgajos plantares, dorsales o laterales, siendo la más recomendable esta última porque preserva las arterias interdigitales. Se incide la piel en forma perpendicular, evitando el bisel y profundizando hasta llegar al hueso.

La falange se secciona a través de la diáfisis, procurando que el muñón óseo quede más proximal que los tejidos blandos seccionados, con la finalidad de que su recubrimiento se produzca sin ninguna tensión.

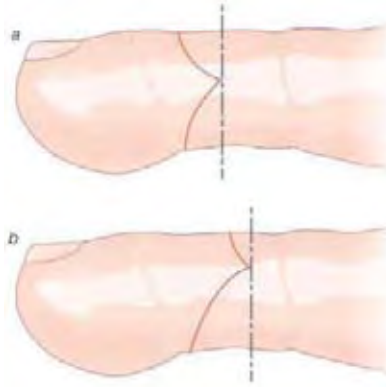


Figura 1. Amputación de dedo transfalángica. A) incisión en boca de pez, B) Colgajo plantar

### **Amputación digital transmetatarsiana**

Este tipo de amputación tiene la ventaja, sobre las más proximales, de que la deformidad del pie es mínima, mantiene su funcionalidad y que no precisa rehabilitación.

#### **Indicaciones**

Lesiones necróticas de los tejidos que recubren la falange proximal con indemnidad del espacio interdigital, del pliegue cutáneo y de la articulación metatarso-falángica.

#### **Contraindicaciones**

- Artritis séptica de la articulación metatarsofalángica.
- Celulitis que penetra en el pie.
- Afección del espacio interdigital.
- Lesiones de varios dedos del pie.

En este último caso, es recomendable realizar de primera intención una amputación transmetatarsiana, ya que la amputación de dos o más dedos suele conllevar la sutura a tensión, y el pie queda con una alteración importante en la transmisión normal de la



carga, lo que ocasionará, en un futuro, nuevas lesiones por roce o el desarrollo de un mal perforante plantar.

### Técnica Quirúrgica

Supone la exéresis del dedo, de la articulación metatarso-falángica y de la parte distal del metatarsiano.

Sin embargo, existen variaciones dependiendo del dedo que se ampute:



Figura 2. Amputación en rayo



Figura 3. A) Cierre en Y, B) cierre lineal

### **Amputación transmetatarsiana**

Se basa en la resección de la totalidad de las falanges y de la epífisis distal de los metatarsianos.

Se consigue una aceptable funcionalidad del pie y no precisa de rehabilitación compleja.

Indicaciones

- Lesión que incluya varios dedos y sus espacios Interdigitales. En los procesos que afectan al dorso del pie, en su tercio anterior, sin sobrepasar el surco metatarso-falángico en la planta del mismo.

#### Contraindicaciones

- Infección profunda del antepié.
- Lesiones que afecten a la planta del pie.

#### Técnica Quirúrgica

Descrita por primera vez por McKittrick en 1949, se basa en la sección de los radios de los metatarsianos en su tercio medio, que posteriormente se recubren con un colgajo plantar.

Se realiza una incisión dorsal, que cruza transversalmente el pie en la zona media de los metatarsianos, y concluye al alcanzar el borde inferior de las diáfisis primera y quinta. A continuación, la incisión sigue un ángulo recto que se prolonga longitudinalmente siguiendo el borde inferior de los metatarsianos laterales hasta llegar a un centímetro del surco de piel metatarso-falángico, donde se vuelve a cambiar de sentido, continuando de forma paralela a este surco, hasta que se unen las dos incisiones.

Los metatarsianos se seccionan paralelamente a la articulación tarso-metatarsiana entre uno y dos centímetros más proximalmente que la incisión practicada en la piel.

La parte plantar del colgajo se despega de la superficie inferior de los metatarsianos mediante bisturí. Los tendones flexores y extensores deben seccionarse de forma lo más proximalmente posible, mediante una maniobra de tracción previa a su sección, y frecuentemente es necesario adelgazar el colgajo mediante la extirpación de alguna capa de planos musculares para poder rotarlo dorsalmente y suturarlo sin tensión.

Deben evitarse los hematomas mediante una hemostasia cuidadosa, ya que son motivo de infección e impiden el acoplamiento del colgajo.

Se han descrito otras amputaciones, en zonas más posteriores del pie, como son las de Lisfranc y Chopart.

La primera consiste en la desarticulación tarsometatarsiana, y en la segunda la sección se realiza a nivel mediotarsiano.

Son amputaciones con un importante grado de inestabilidad, que se traduce por equinismo o equino-varo, y por estas razones, habitualmente no se practican.



Figura 4. Amputación transmetatarsiana.

## *AMPUTACIONES MAYORES*

Amputación de Syme Descrita por este autor en 1842, se realiza a nivel de la articulación del tobillo. Se consigue un buen muñón de apoyo, restando espacio suficiente entre el extremo del muñón y el suelo, para la adaptación de la prótesis que supla sus funciones.

### Indicaciones

- Fracaso de la amputación transmetatarsiana.
- Gangrenas o úlceras bien delimitadas del antepié, tanto dorsales como plantares, que imposibiliten la realización de una amputación transmetatarsiana.

### Contraindicaciones

- Lesiones próximas al tobillo y que no permitan el espacio suficiente para realizarla.
- Isquemia, ulceraciones o infecciones del talón.
- La presencia de un pie neuropático con ausencia de sensibilidad en el talón es una contraindicación relativa.



Amputación infracondílea

Tiene la ventaja, sobre la supracondílea, de preservar la articulación de la rodilla, lo que facilita la prótesis de aquellos enfermos en los que, por sus condiciones físicas, no sería posible realizarla en el caso de amputaciones más proximales.

El tipo de muñón resultante no es de carga. El peso no lo soporta el muñón sino el extremo proximal de la tibia, siendo importante conservar el peroné porque proporciona una estructura piramidal al muñón que le procura una buena estabilidad.

#### Indicaciones

- Fracaso de la amputación transmetatarsiana.
- Gangrena de pie que invade la región metatarsiana e impide realizar una amputación a este nivel.

#### Contraindicaciones

- Gangrena extensa de la pierna.
- Articulación de la rodilla en flexión irreductible de más de veinte grados.
- Enfermos a que, por sus condiciones generales, no va a ser fácil colocar una prótesis.

Existen muchas variantes técnicas de la amputación infracondílea, las dos más utilizadas, que se diferencian entre sí por la construcción de los colgajos miocutáneos.

#### Técnica del colgajo posterior

Se realiza una incisión transversa en la totalidad de la parte anterior de la pierna y a unos diez centímetros de la tuberosidad tibial, prolongando sus extremos por la línea media lateral interna y la externa en una extensión semejante, para luego unirse transversalmente en la cara posterior de la misma. A continuación, se procede a la sección de todos los músculos del compartimiento tibial anterior, a la disección y ligadura del paquete vásculo-nervioso, y a la retracción proximal de la piel, los músculos y el periostio con la finalidad de seccionar la tibia unos centímetros proximal a la incisión de la piel.

Aunque la tibia se secciona transversalmente, es necesario confeccionar un bisel corto en la cresta con la finalidad de evitar una zona de decúbito. El peroné se secciona a un nivel más proximal con respecto a la tibia.

Se separan los tejidos de la cara posterior de los huesos de la pierna con bisturí hasta llegar a la zona distal del colgajo. Se identifican, seccionan y ligan los paquetes vasculo-nerviosos tibial posterior y peroneo.

Finalmente, se procede al moldeado del colgajo para que encaje adecuadamente sin demasiada tensión, siendo necesario con cierta frecuencia biselar y recortar la masa muscular.

En el post-operatorio inmediato es importante colocar una férula posterior con la intención de mantener la extremidad en posición horizontal y evitar de este modo la flexión refleja inducida por el dolor y que puede suponer la retracción de la musculatura y la flexión irreductible de la articulación de la rodilla.

#### Técnica de los colgajos laterales

La incisión cutánea se inicia sobre la cresta tibial a unos seis centímetros de la tuberosidad y se continúa describiendo un semicírculo lateral interno y otro externo que se unen y finalizan en la línea media de la cara posterior.

Los tejidos blandos se seccionan perpendicularmente, siguiendo el mismo trazado que la línea cutánea. La sección de la tibia y el peroné debe ser lo suficientemente alta como para que queden bien recubiertos por la unión de los colgajos laterales.

#### Precauciones específicas:

- La tibia no debe sobrepasar la longitud de los colgajos musculares laterales ya que implicaría una sutura a tensión del muñón con riesgo de fracaso en la cicatrización.

- Tampoco debe quedar excesivamente corta, ya que ello dificulta la colocación de la prótesis.

Debe colocarse una férula posterior para evitar la contractura en flexión de la articulación.

- Cortar en bisel la cresta tibial, para evitar la exteriorización del hueso por la presión de esta prominencia contra la prótesis.



Su técnica es semejante a la seguida en la amputación infracondílea, y supone la ventaja de no precisar de la sección ósea.

Desde el punto de vista funcional, y con respecto a la supracondílea, su muñón de sustentación terminal presenta un brazo de palanca más largo y controlado por músculos potentes, y por tanto una mejor posibilidad de rehabilitación funcional.

#### Indicaciones

- Cuando la extensión de las lesiones impide la realización de una amputación por debajo de la rodilla, o bien cuando ésta fracasa.

#### Contraindicaciones

- Gangrena, úlceras o infección de los tejidos adyacentes a la rodilla.

### *Técnica*

Tomando como referencia la línea articular, se realiza una incisión en "*de boca de pez*" conformada por dos colgajos, uno anterior, de diez centímetros, y otro posterior, de dos a tres centímetros.

Se procede a continuación a la disección de la aponeurosis profunda junto con la piel hasta exponer la cápsula articular, y se secciona el tendón rotuliano de su inserción en el tubérculo tibial. La cápsula articular y la membrana sinovial se cortan transversalmente. Se flexiona la rodilla noventa grados, se dividen los ligamentos cruzados y se secciona la cápsula posterior, lo que nos permite acceder al hueco poplíteo, donde se identifica el nervio tibial y los vasos, que son divididos y ligados.

Por último, se seccionan el resto de los tejidos blandos y se completa la amputación. No es necesario reseca los cartílagos articulares de la rótula ni de los cóndilos.

El tendón rotuliano se sutura con los ligamentos cruzados en la escotadura intercondílea. Finalmente, se procede al cierre de la aponeurosis profunda y los tejidos subcutáneos. Se han descrito otras técnicas de amputación por desarticulación de la rodilla y que consisten en ligeras modificaciones de la anterior.

### **Amputación supracondílea**

#### *Generalidades*

En este tipo de amputación se pierde la articulación de la rodilla y la carga protésica se concentra en la zona isquiática y no directamente sobre el muñón, como sucede en la desarticulación de la rodilla.

Un aspecto fundamental, por las consecuencias que posteriormente va a suponer sobre la prótesis, es la correcta longitud del muñón, que facilite un brazo de palanca adecuado para la movilización de la prótesis y del mecanismo de la rodilla protésica, que debe quedar situada al mismo nivel de la rodilla de la extremidad contralateral.



Una longitud excesiva significa una asimetría antiestética, perceptible cuando el enfermo está sentado, y un muñón excesivamente corto dificultades en la prótesis, ya que funcionalmente es equivalente a la desarticulación de la cadera.

#### *Indicaciones*

- Fracaso de cicatrización en la amputación infracondílea.
- Contractura de los músculos de la pantorrilla con flexión en la articulación de la rodilla.

#### *Contraindicaciones*

- Extensión de la gangrena o la infección a nivel del muslo.

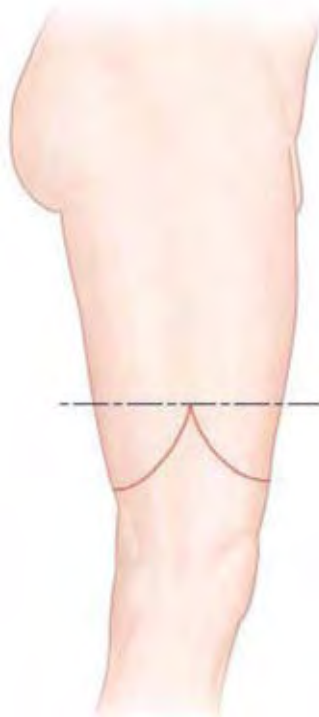
#### *Técnica*

Se realiza una incisión circular o bien en dos colgajos, uno anterior y otro posterior, de igual tamaño, iniciándose la incisión en el punto medio de la cara interna del muslo al nivel donde va a seccionarse el fémur, descendiendo hacia fuera, y describiendo una curva amplia que, cruzando la cara anterior del muslo, siga una trayectoria ascendente que finalice en el punto de partida.

El colgajo posterior se prepara de igual forma. Se profundiza la incisión cutánea a través del tejido subcutáneo y de la aponeurosis profunda, y se continúa en los tejidos musculares oblicuamente hasta llegar al fémur, lo que facilitará la aproximación de los bordes del colgajo sin tensión. Se retrae proximalmente el colgajo, hasta el nivel de la incisión ósea.

Se localizan y ligan por separado la arteria y la vena femorales. El nervio ciático se secciona a un nivel alto a fin de que no produzca neurinomas. Es importante la ligadura del nervio para evitar la hemorragia ya que en los enfermos isquémicos la arteria que lo acompaña suele estar muy desarrollada como mecanismo compensatorio.

Por último, se completa la amputación mediante la sección del resto de los músculos y del fémur transversalmente en la unión del tercio medio-inferior.

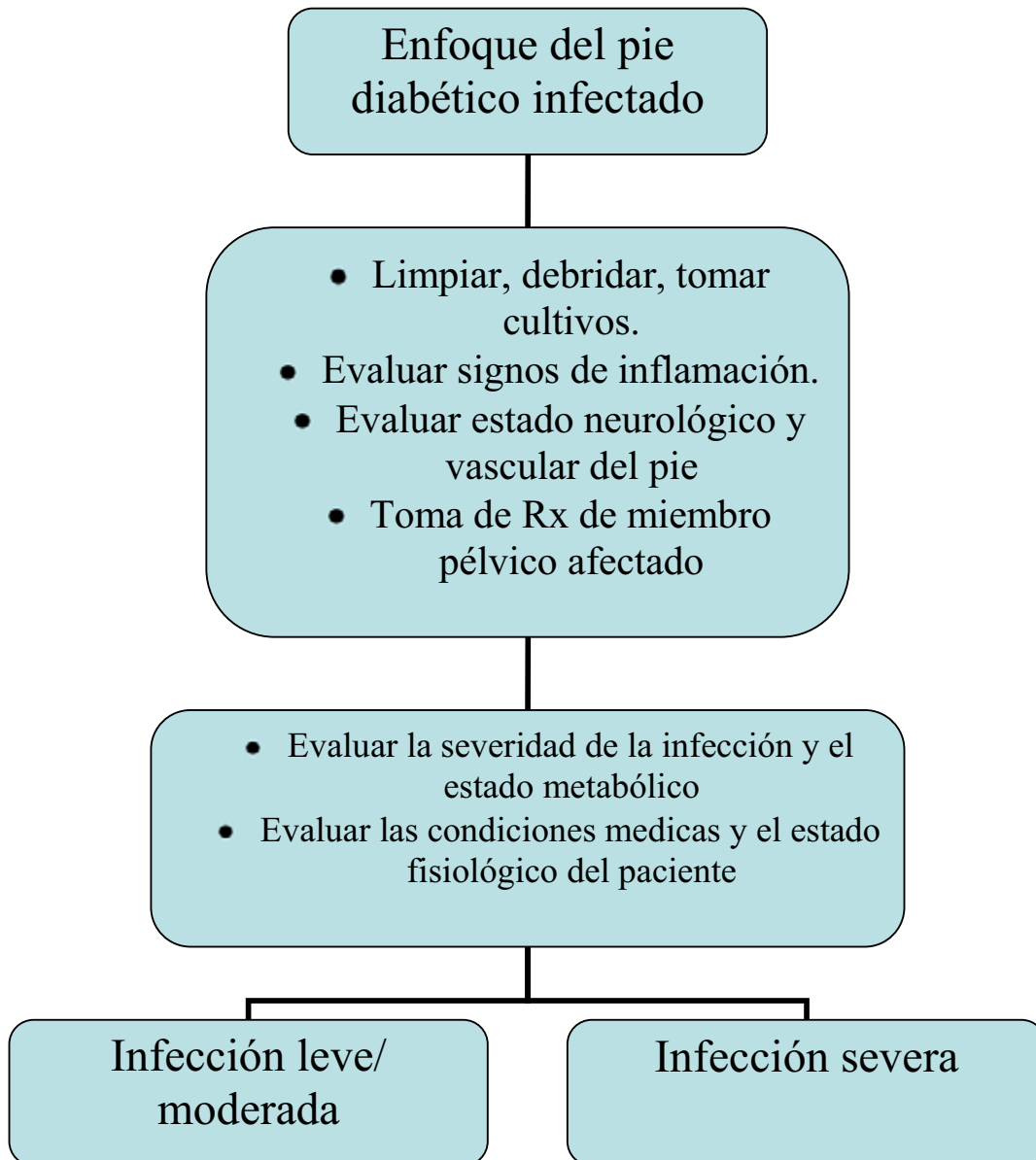


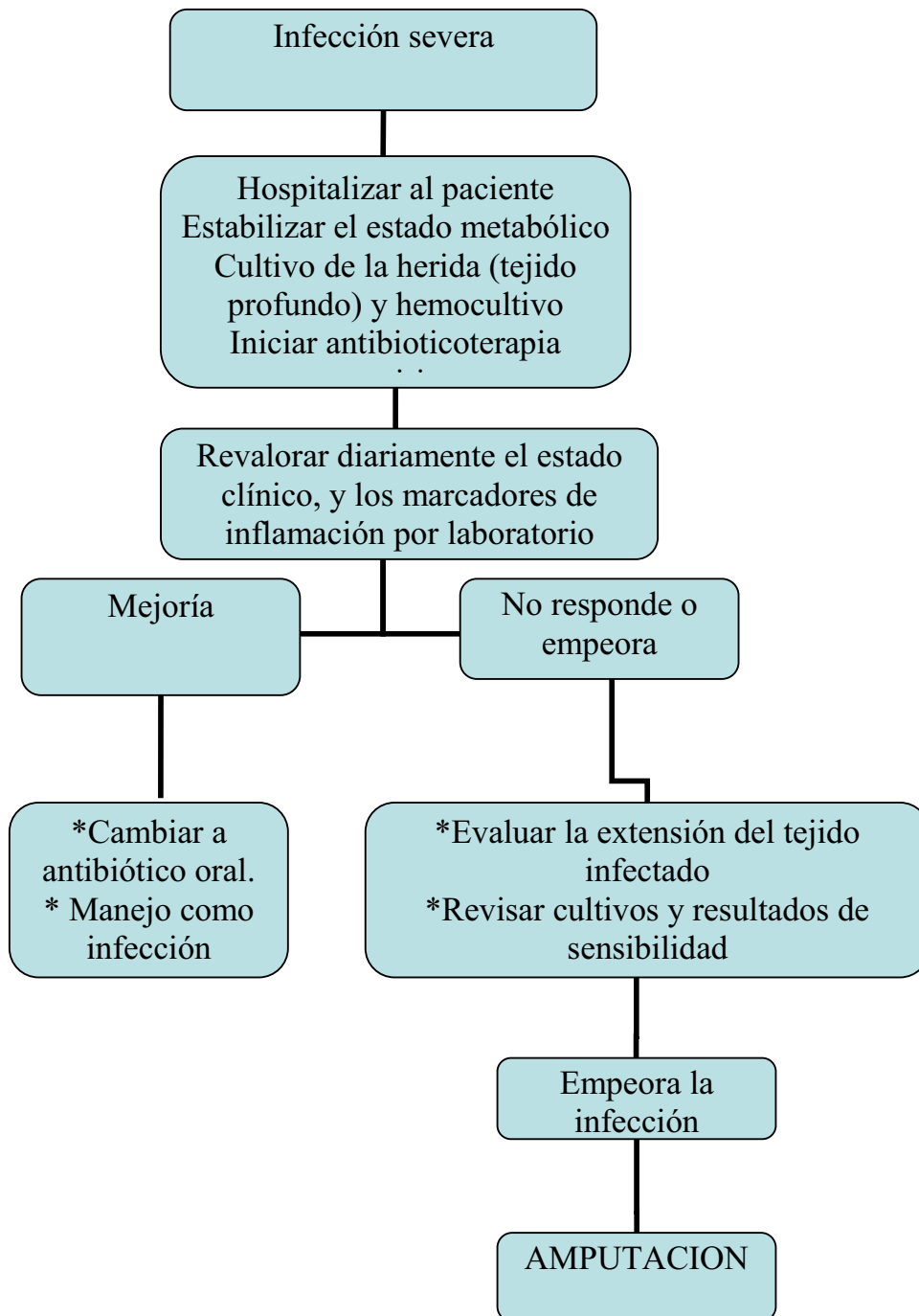
### **Amputación en guillotina**

Indicada cuando la infección abarca amplias estructuras del pie con progresión extensa a través de las vainas tendinosas de la pierna.

Consiste en una sección por encima de los maléolos y perpendicular al eje de la pierna, de la piel, tejidos blandos y huesos. Una vez controlada la infección se procede a realizar, en un segundo tiempo, una amputación estandarizada. (4, 24)

En el ultimo consenso el International Working Group propone el siguiente flujograma diagnostico- terapeutico para abordar el pie diabético infectado. (5)





## Factores que sugieren que la hospitalización es necesaria

- **Infección severa**
- **Inestabilidad metabólica**
- **Necesidad de terapia intravenosa (no disponible como ambulatoria)**
- **Necesidad de laboratorios**
- **Isquemia crítica**
- **Se requieren procedimientos quirúrgicos**
- **Cambio complicado de apósitos.**



**Régimen antibiótico empírico sugerido basado en la severidad clínica para las infecciones en pie diabético. 13**

	<b>Leve</b>	<b>moderada</b>	<b>Severa</b>
<b>Vía de administración</b>	<b>Oral</b>	<b>Oral o parenteral</b>	<b>IV</b>
<b>Dicloxacilina</b>	<b>xxx</b>		
<b>Clindamicina</b>	<b>xxx</b>		
<b>Cefalexina</b>	<b>xxx</b>		
<b>Trimetoprima-SMX</b>	<b>xxx</b>	<b>xxx</b>	
<b>Amoxicilina/clavulanato</b>	<b>xxx</b>	<b>xxx</b>	
<b>Levofloxacino</b>	<b>xxx</b>	<b>xxx</b>	
<b>Cefoxitina</b>		<b>xxx</b>	
<b>Ceftriaxona</b>		<b>xxx</b>	
<b>Ampicilina/sulbactam</b>		<b>xxx</b>	
<b>Linezolid</b>		<b>xxx</b>	
<b>Ertapenem</b>		<b>xxx</b>	
<b>Cefuroxima con o sin metronidazol</b>		<b>xxx</b>	
<b>Ticarcillin/clavulanate</b>		<b>xxx</b>	
<b>Piperacillin/tazobactam</b>		<b>xxx</b>	<b>xxx</b>
<b>Levofloxacino o ciprofloxacino con clindamicina</b>		<b>xxx</b>	<b>xxx</b>
<b>Imipenem-cilastatina</b>			<b>xxx</b>
<b>Vancomicina y ceftazidima con o sin metronidazol</b>			<b>xxx</b>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La prevalencia de amputaciones de extremidades inferiores es de 0.2-4.8% de 46.1-936 por 100 000 personas con diabetes. Las indicaciones para amputación mas comunes descritas en la literatura son gangrena infección y úlceras que no sanan.

En muchos estudios se ha descrito disminución importante en las amputaciones mayores después de la corrección del incremento en el número de personas con diabetes. Por otra parte hay muchos países que reportan incremento en las tasas de amputación. La razón de esta discrepancia no es clara pero los factores en el cuidado de la salud pueden estar envueltos.

Las amputaciones en las piernas están relacionadas con incremento en la mortalidad en personas diabéticas. En el momento de la amputación las personas generalmente tienen mucho tiempo de evolución de la diabetes y generalmente tienen comorbilidad asociada, la muerte en el periodo posoperatorio se presenta en alrededor del 10% de los casos. Las tasas de mortalidad durante los siguientes 5 años se incrementan: 30% muere durante el 1er año, 50% durante los siguientes 3 años, y 70% a los 5 años, en países en desarrollo estas tasas tienden a ser más elevadas porque las personas solo acudir a recibir atención médica cuando su problema es tan avanzado que sus extremidades y sus vidas están en riesgo.

Con la intención de conocer la distribución y normas de actuación con respecto a esta entidad clínica en nuestro medio se debe realizar un estudio retrospectivo que nos ayude a entender e identificar lo acertado o erróneo de nuestros actos médicos en el manejo integral.

## **JUSTIFICACION**

El pie diabético infectado sigue siendo una de las 10 patologías quirúrgicas de urgencia más atendidas en nuestra institución, a decir de la estadística del servicio de urgencias las amputaciones ocupan el 5º lugar como procedimiento realizado, y en estos se realizan distintos métodos diagnósticos y quirúrgicos, por lo que no permite comparar la tasa de resultados con la observada en series clínicas de otros lugares del mundo.

El Hospital General de México recibe cada año un número muy importante de pacientes, tanto en la Consulta Externa como de Urgencia, debido a ser un hospital de los tres niveles de atención y de referencia.

A pesar de que no se cuenta con la infraestructura que en otros lugares del mundo se tiene para la atención de estos pacientes, se logra una calidad de la atención similar, sin embargo es necesario sugerir una ruta diagnóstica que ayuden a disminuir el tratamiento radical que continua siendo elevado, y se requiere de un plan de tratamiento integral que tome en cuenta también el nivel los recursos hospitalarios en la toma de decisiones y plantearlo como modelo a seguir.



## **HIPOTESIS VERDADERA**

La incidencia, cuadro clínico, métodos diagnósticos y terapéutica empleada en el manejo del pie diabético infectado en el Hospital General de México son equiparables a lo reportado en la literatura mundial.

## **HIPOTESIS ALTERNA**

La incidencia, cuadro clínico, métodos diagnósticos y terapéutica empleada en el manejo del pie diabético infectado en el Hospital General de México no son equiparables a lo reportado en la literatura mundial.

## **OBJETIVO GENERAL DEL ESTUDIO**

Evaluar y analizar la casuística del pie diabético infectado en el Hospital General de México, O.D. en el periodo comprendido de enero 2007 a enero de 2008, dada la gran afluencia con este padecimiento en nuestro medio.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar la frecuencia, así como la distribución etaria y por género de pie diabético infectado en el Hospital General de México, O.D. durante el periodo antes mencionado.
2. Demostrar que el cuadro clínico y los parámetros diagnóstico – terapéuticos con respecto al pie diabético infectado son equiparables con lo reportado en la literatura mundial.
3. Identificar la morbilidad y mortalidad asociada al pie diabético.
4. Proponer un algoritmo en el diagnóstico y tratamiento que logren disminuir el tratamiento radical en estos pacientes que aun sigue siendo elevado.

## **TIPO DE ESTUDIO**

- a. Retrospectivo
- b. Longitudinal
- c. Observacional

En periodo de tiempo comprendido de Enero 2007 a enero de 2008.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Todos los expedientes encontrados en archivo clínico con registro, con diagnóstico definido de pie diabético, que acudieron a el servicio de urgencias del Hospital General de México, O.D. y que por sus características ameritaron ingresar a el hospital por esta unidad y recibieron manejo quirúrgico de urgencia.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes que no ameritaron ingreso hospitalario por el servicio de urgencias.

Pacientes que no contaban con expedientes completos.

Pacientes que no ameritaron cirugía urgente.

## **VARIABLES DEPENDIENTES**

1. Tipo de pie diabético según la clasificación de Wagner
2. Cuadro clínico al ingreso
3. Métodos auxiliares de diagnóstico empleados
4. Terapéutica quirúrgica empleada.

## **VARIABLES INDEPENDIENTES**

1. Edad
2. Sexo
3. Tiempo de evolución de la diabetes mellitus.

## **MATERIALES Y METODOS**

En base a la información proporcionada por el área de estadística del Hospital General de México, O.D. Se sometió a revisión en Archivo, un total de 190 expedientes clínicos en el periodo comprendido de Enero 2007 a Enero 2008, a los que se aplicaron los criterios de inclusión / exclusión antes descritos, con objeto de identificar los casos de pie diabético infectado que acuden al servicio de urgencias de esta institución.

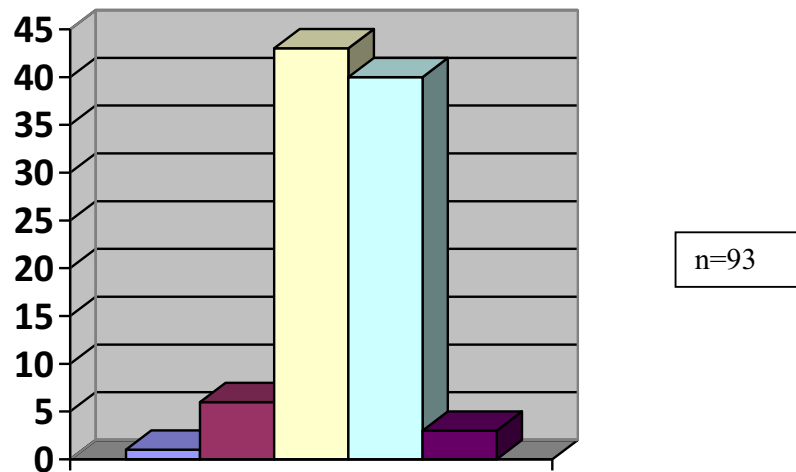
- a. Edad
- b. Genero
- c. Cuadro clínico al ingreso (incluidos según la clasificación de Wagner)
- d. Métodos auxiliares de diagnóstico empleados
- e. Terapéutica quirúrgica utilizada
- f. Morbilidad y mortalidad asociados

## RESULTADOS

Luego de revisar un total de 190 expedientes registrados con el diagnóstico de pie diabético, atendidos en el servicio de urgencias, se identificó que ingresaron y recibieron manejo quirúrgico de urgencia 93. Y según la clasificación de Wagner se distribuyeron de la siguiente manera:

Wagner I 1.07% (1 caso), II 6.45% (6 casos), III 46.2% (43 casos), IV 43.01% (40 de los casos, y V 3.225% (3 casos).

### DISTRIBUCION SEGUN WAGNER

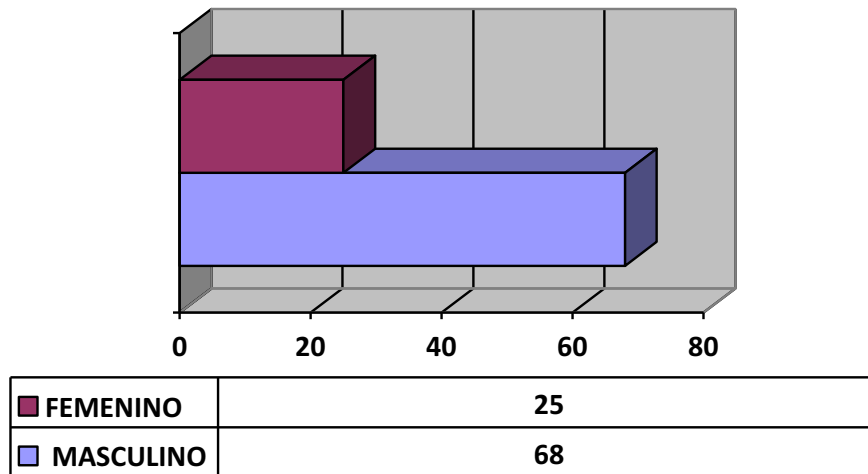


I	1
II	6
III	43
IV	40
V	3

Grafica 1. Distribución del diagnóstico de pie diabético clasificación de Wagner en el periodo 2007-2008

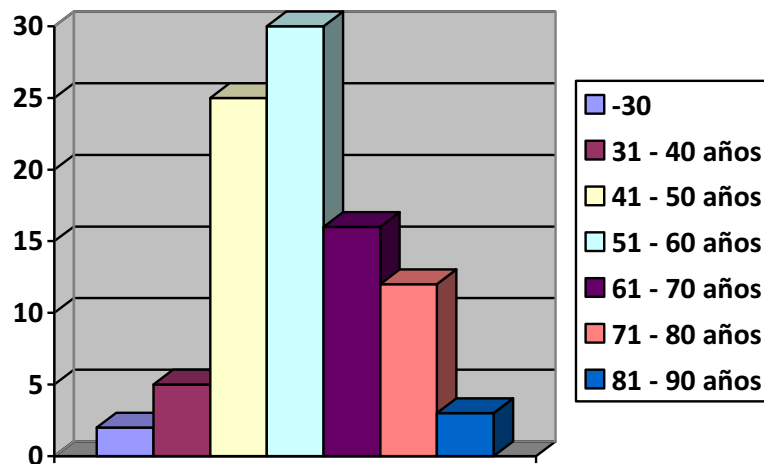
En cuanto al género se mostro como lo muestra la literatura preferencia por el sexo masculino en proporción 3:1 (68 pacientes con género masculino contra 25 de género femenino).

## GENERO



Grafica 2. Distribución por Género.

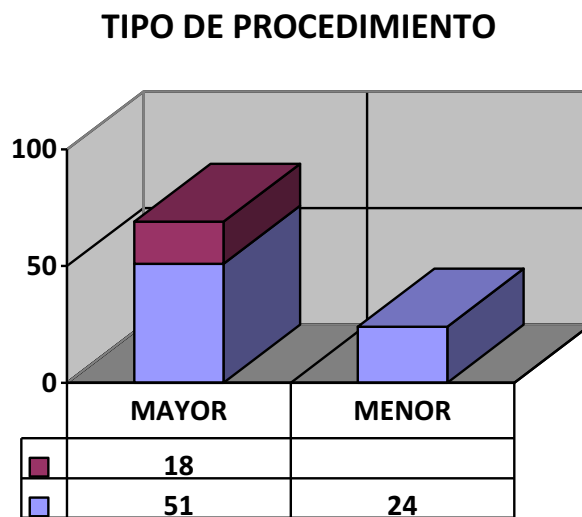
La distribución etaria de los casos de pie diabético infectado se presentó en el rango de 30 a 84 años edad promedio de 55.8 años.



Grupo etario	No. De Casos
-30	2
31 - 40 años	5
41 - 50 años	25
51 - 60 años	30
61 - 70 años	16
71 - 80 años	12
81 - 90 años	3
<b>Total</b>	93

Grafica 3. Distribución de casos por edad en pie diabético infectado

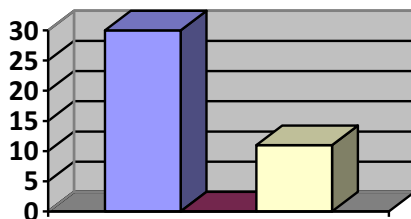
El tipo de intervención quirúrgica se dividió en mayor y menor de los cuales el 74.19% requirió manejo radical con amputación mayor, y solo 25.8% intervención menor. Dentro de los procedimientos mayores se encontró predominio de amputaciones supracondileas con 73.9% (51 casos) y las infracondileas con 26.08 (18 casos). En cuanto al miembro pélvico afectado se presentó un ligero predominio hacia el miembro pélvico izquierdo con el 56% y 44% el miembro pélvico derecho. Se encontró que el 21.5% del total de pacientes había presentado una amputación previa en los 5 años previos a su intervención actual.



Grafica 4. Distribución de casos por procedimiento quirúrgico.

Se tomó en cuenta el tiempo de evolución de la diabetes mellitus en donde se encontró que 4 de los casos estudiados fue la primera manifestación de la enfermedad, mientras que el promedio de evolución al tiempo de presentación fue de 11 años, con tiempo máximo de 30 años.

### TIEMPO DE EVOLUCION DE DM

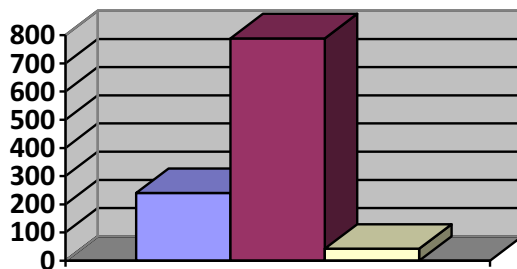


■ MAX	30
■ MIN	0
■ PROMEDIO	11

Grafica 5. Distribución de casos por edad tiempo de evolución al momento de la presentación de la sintomatología.

El control metabólico de los pacientes era irregular al momento del ingreso hospitalario, identificando cifras de glucosa central con promedio de 240.6mg/dl, oscilando hasta 789mg/dl y 43mg/dl como mínimo, que además fue una alteración bioquímica constante en el 100% de los pacientes, ya que ninguno caía en rango normal.

### GLUCOSA

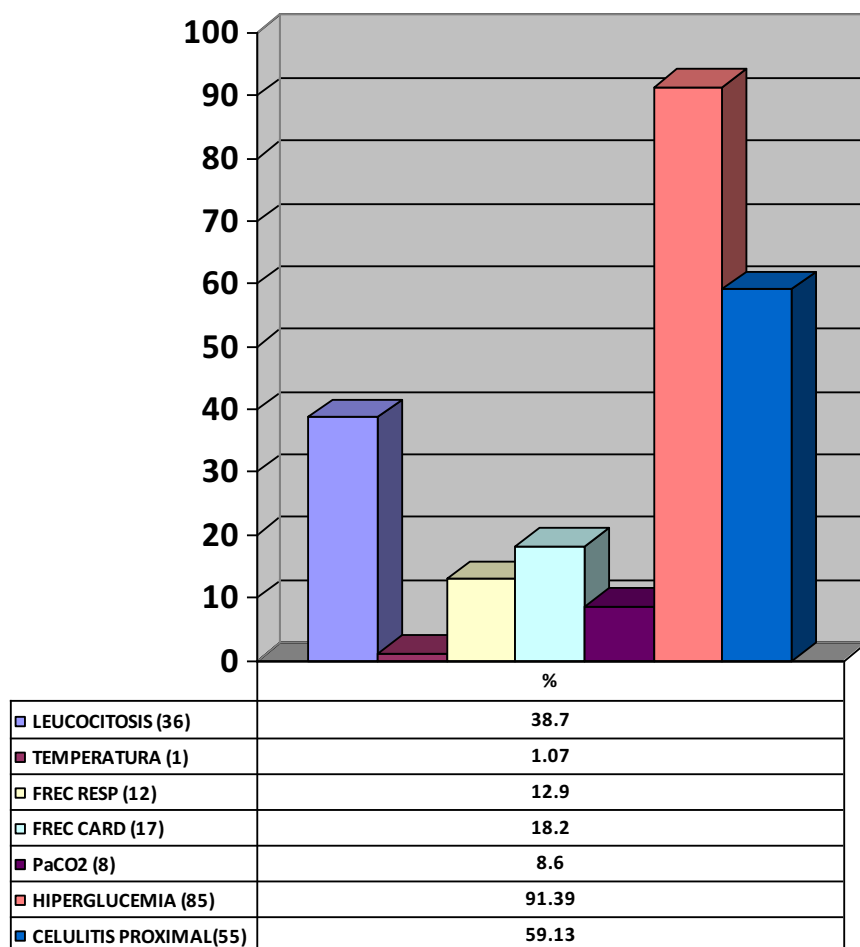


■ PROMEDIO	240.63
■ MAX	789
■ MIN	43

Grafica 6 Cifras de glucosa al momento del ingreso.



Se revisaron parámetros bioquímicos para realizar clasificación de pacientes por severidad con valores establecidos previamente encontrando lo siguiente:

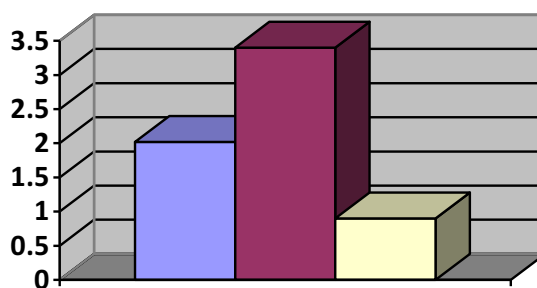


Grafica 7 Distribución de pacientes según Parámetros para clasificación de severidad.

El 42.5% presentó 3 o más datos que sugerían infección severa. Y de estos el parámetro más frecuentemente presentado fue hiperglucemia, seguido de leucocitosis, ninguno presentó leucopenia.

Otro parámetro a estudiar en estos pacientes fue la albumina, que fue el único parámetro nutricional que podía cuantificarse dada la situación de urgencia, observando que el 100% de los pacientes tenía alteración en la misma con hipoalbuminemia aun en los pacientes de reciente diagnóstico de diabetes mellitus, promedio de 2.01gr/dl.

### ALBUMINA



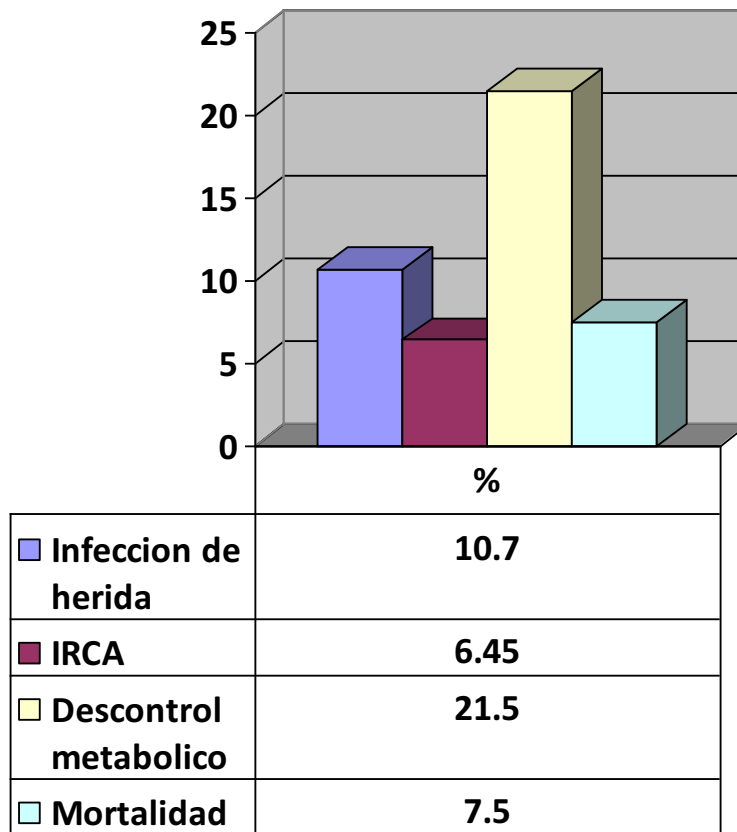
<span style="color: blue;">■</span> <b>PROMEDIO</b>	<b>2.019</b>
<span style="color: maroon;">■</span> <b>MAX</b>	<b>3.4</b>
<span style="color: yellow;">■</span> <b>MIN</b>	<b>0.9</b>

Grafica 8. Cifras de Albumina al momento del ingreso

La estancia promedio intrahospitalaria postoperatoria fue de 10.6 días, con periodo máximo de 37 días y mínimo de 2 días.

Y esto fue debido a la morbilidad asociada la cual se presentó en 38.7% de los casos y se distribuyó de la siguiente manera: Infección de sitio operatorio 10.75% de los cuales 8.6% se presentó en el grupo de pacientes con amputación supracondílea, y el 2.1% en amputación transmetatarsiana. Insuficiencia renal crónica agudizada IRCA 6.45%, Descontrol metabólico (hiperglucemia) 21.5%. La mortalidad se presentó en el 7.52% asociado a Insuficiencia renal crónica agudizada diagnosticada al momento del ingreso y el procedimiento que se les realizó a estos fue en 6.45% amputación supracondílea, 1.45% infracondílea.

## Morbilidad

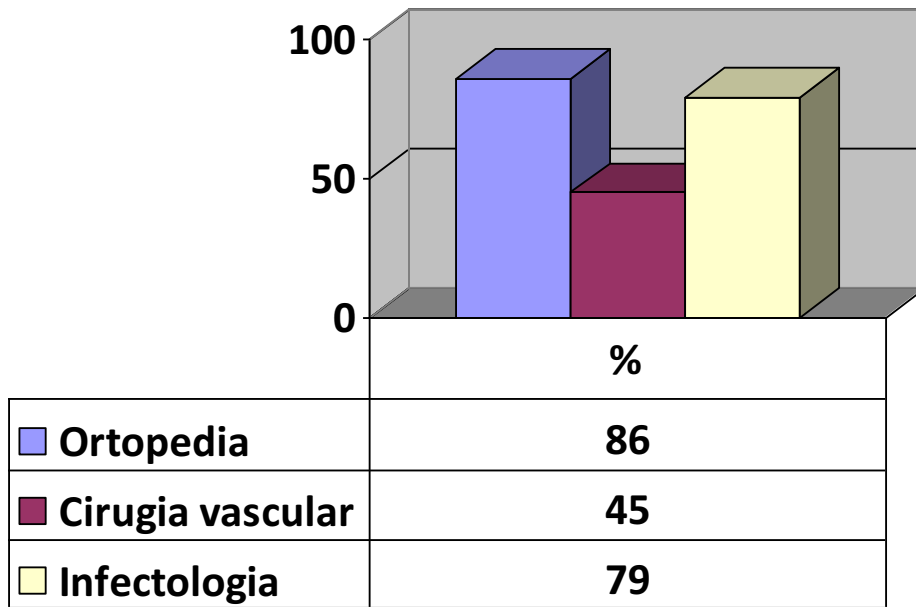


Grafica 9. Morbilidad y mortalidad asociada al procedimiento quirúrgico.

La valoración del paciente incluye la realización de radiografías en 2 posiciones de la extremidades afectadas, realizándose en el 100% de ellos, se realizaron un total de 27 USG doppler, y solo 3 de ellos contaban con arteriografía previa. Y la toma de decisión quirúrgica radicaba en la revisión de estudios, así como la correlación clínica.

El manejo integral en el servicio de urgencias incluye valoración por cirujano vascular, ortopedia e infectología. Solo en el 37.6% de los casos se encontraba reportada una valoración por cirugía vascular, ortopedia 86%, en este caso hubo una correlación en cuanto a sugerencia de tratamiento con esta especialidad del 60% infectología en el 79%.

## Tratamiento integral



Grafica 10. Atención del paciente por servicios interconsultantes.

## **DISCUSIÓN**

Los paciente con pie diabético complicado con infección que se atendieron Hospital General de México, O.D. en el periodo de Enero 2007 a enero del 2008, representaron como cada año una patología frecuente, como se comentó previamente ocupa el 5º lugar dentro de las patologías que ameritaron tratamiento quirúrgico de urgencia, y además como se reporta en la literatura la causa más frecuente de amputación.

La distribución etaria y por género correspondió a población que resulta aun económicamente activa, situación que es alarmante. En la mayor parte de las familias de nuestro país el sustento es llevado por el jefe de familia y se identifica que el género masculino es el más frecuentemente afectado, esto resulta impactante para todo su entorno y calidad de vida.

Se observa que hay una gran discrepancia en cuanto a los criterio que cada médico emplea para decidir el adecuado manejo de los pacientes, y no solo entre las distintas especialidades, se encuentra esta misma situación dentro de nuestra especialidad, y esto se debe a que no se cuenta actualmente con un consenso en México que nos ayude a decidir el tratamiento efectivo pero que además sea lo menos radical posible.

El cuadro clínico al ingreso representa todo un reto diagnóstico debido a la versatilidad en presentación y sobre todo al momento de decidir el nivel optimo de amputación, ya que difícilmente sabremos que pacientes responderán al tratamiento menos agresivo.

Se observó que a todos los pacientes se les realizó radiografía de miembro pélvico, y por medio de este se decidió en la mayoría de las ocasiones el nivel de amputación,

según se comenta en la literatura la Rx presenta una sensibilidad en el diagnóstico del paciente con osteomielitis del 62% y especificidad del 64%, en los casos en los que se presenta duda diagnóstica el uso de la resonancia magnética está indicado con sensibilidad del 99% y especificidad del 81%.

Es claro el hecho de que el paciente que acude a nuestro hospital es de nivel socioeconómico bajo, sin embargo cierto número de pacientes pudo haber presentado salvamento de la extremidad esto documentado en el hecho de que según la clasificación de Wagner 1 paciente se encontraban clasificados como grado I en las que se sugiere solo cuidados generales y en 6 pacientes clasificados como grado II donde se debería realizar drenaje y desbridación de tejido necrótico, y no amputación menor, 43 pacientes en grado III, considerando que no todas las osteomielitis requieren desbridación ósea y responderán al tratamiento antibiótico agresivo, desconocemos cuantos lograrían tener beneficio, además contando los falsos positivos que se presentan en las radiografías con diagnóstico diferencial que no ameritan tratamiento radical y que solo se podría obtener un diagnóstico de certeza al realizar resonancia magnética.

Hubo un total de 93 amputaciones y dentro de las mayores la supracondílea ocupó el 1er lugar con 54% dentro de las cuales un 11.8% se encontraban clasificados como Wagner III, y de los pacientes con amputaciones infracondíleas que representaron el 20.43% estaban también clasificadas como Wagner III el 19.3%, y estos también caen en el grupo de los pacientes que pueden recibir manejo quirúrgico menor cuando el componente es solo infeccioso, y como en la mayor parte de los pacientes no disponemos de los suficientes datos clínicos en el expediente clínico que nos pueda sugerir el estado vascular entonces se desconoce que tanto estuvo indicada la cirugía radical.

Se ha documentado en la literatura que el tiempo promedio en el cual se presenta el pie diabético es de 10 años en otros artículos hasta 15 años, en nuestra población se identificó un promedio de 11 años, aunque el 4.3% pacientes que acudieron al hospital sin tener diagnóstico previamente establecido de diabetes mellitus y sin embargo ya presentaban dichas complicaciones.

Todos los pacientes presentaron descontrol metabólico con cifras promedio de 240.63mg/dl, y al momento de clasificarlos con el índice de severidad se encontró que solo el 42.5% de los pacientes presentaban 3 o más criterios de severidad y que son los únicos que en realidad ameritaban tratamiento radical urgente.

El total de pacientes presentó hipoalbuminemia, con promedio de 2.01, siendo el único parámetro disponible a determinar por el servicio de urgencias, por lo que debemos considerar esta situación al momento de dar el manejo integral a nuestros pacientes.

En cuanto a la estancia hospitalaria se corrobora que es prolongada con promedio de 10 días y se asoció a la morbilidad posoperatoria más frecuente en el paciente que presentó amputación radical como se comenta en la literatura podría ser por que el tipo de pacientes a quien se les realiza este procedimiento son más tendientes a presentar complicaciones por sus patologías previas como son la Dm descontrolada con complicaciones de Insuficiencia renal crónica.

El equipo que debe integrar la valoración del paciente con pie diabético en el servicio de urgencias incluye a Cirugía general, Ortopedia, Cirugía vascular e Infectología, sin embargo todos cuentan con diferentes criterios por lo tanto a pesar de las distintas valoraciones el cirujano general es quien toma la decisión final por lo que debe ser el que se encuentre mejor entrenado en el conocimiento de la patología.

## CONCLUSIONES

- La cirugía de urgencia está indicada en los pacientes que presentan fascitis necrotizante, absceso profundo de tejidos blandos, o gangrena acompañada de osteomielitis.
- Una cirugía electiva puede ser necesaria si hay compromiso significativo de los tejidos blandos, pérdida de la función o integridad del pie, cuando el grado del compromiso del hueso pone en riesgo la vida o la extremidad o cuando el paciente o el cuidador no acepta el tratamiento antibiótico prolongado.
- El desbridamiento de hueso infectado no siempre es necesario en algunos casos de osteomielitis, por lo que debe darse de primera intención tratamiento médico y desbridación de tejido necrótico, y realizar posteriores valoraciones en casos específicos.
- Debe iniciarse tratamiento empírico dependiendo de las características clínicas del paciente. Y debido a que no se ha encontrado un antibiótico específico para la osteomielitis es necesario realizar cultivos en todos los pacientes y dependiendo de los resultados realizar ajustes en el tratamiento implementado.
- Los niveles de antibióticos en el hueso infectado se puede alcanzar con terapia intravenosa o antibióticos orales de alta biodisponibilidad, no existen informes que indiquen la superioridad o inferioridad de algún esquema para el tratamiento de la osteomielitis.
- La duración de los antibióticos deberá supervisarse de acuerdo a la respuesta clínica del paciente.
- Se debe clasificar al paciente de acuerdo a sus características clínicas y en base a ello determinar el tratamiento adecuado a seguir y debido a que la sugerida por



Wagner no nos ayuda en la toma de decisiones no deberíamos continuar usándola en la descripción de nuestros pacientes.

- La amputación debe ser realizada por cirujanos experimentados en este tipo de cirugías ya que de esto depende la posibilidad de re- intervención para remodelación del muñón y por lo tanto aumentar la morbilidad en estos pacientes.
- Se debe de dar oportunidad a los pacientes con componente predominante de tipo infeccioso realizando tratamiento conservador y en base a la respuesta clínica la revaloración y con esto se reducirá el tratamiento radical en estos pacientes.
- Lo importante no es amputar a todo paciente sino tomar la decisión adecuada de a que tipo de pacientes aun se puede realizar salvamento de pierna.

## BIBLIOGRAFIA

1. Marinello J, Blanes Ji, Escudero Jr, Ibáñez V, Rodríguezolay J. Consenso Sobre Pié Diabético. *Angiología* 1997; 5: 193-230.
2. Jeffcoate W. J., Van Houtum W. H. Amputation As A Marker. Of The Quality F Foot Care In Diabetes. *Diabetologia*, 2004, 47 2051-8.
3. Holstein P., Ellitsgaard N., Olsen B. B., Ellitsgaard V. Decreasing Incidence Of Major Amputations In People With Diabetes. *Diabetologia*, 2000, 43 : 844-7.
4. Ibáñez V, Moinello J. Epidemiología. En: Tratado De Pie Diabético. Rodríguez Oi. España: Salvat Editores; 2000. P. 3-18.
5. *International Consensus And Practical Guidelines On The Management And prevention Of The Diabetic Foot. Df 2007 Dvd*
6. Lavery La, Armstrong Dg, Wunderlich Rp, Tredwell J, Boulton Ajm. Predictive Value Of Foot Pressure Assessment As Part Of A Population-Based Diabetes Disease Management Program. *Diabetes Care* 2003; 26: 1069-73.
7. Prompers L, Schaper N. High Prevalence Of Ischaemia, Infection And Serious Comorbidity In Patients With Diabetic Foot Disease In Europe. Baseline Results From The Eurodiale Study. *Diabetologia* 2007; 50: 18-25.
8. Young, M. J.; Boulton, A. M. J.: A Multicentric Study Of The Prevalence Diabetic Peripheral Neuropathy In The Uk Hospital Clinic Population. *Diabetología*, 1994; 12:366- 71.
9. Vileikyte L, Rubin Rr, Leventhal H. Psychological Aspects Of Diabetic Neuropathic Foot Complications: An Overview. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (Suppl 1): S13-S18.

10. Greene, D. A.; Lattimer, S. A.; Sima, A. A. F.: Sorbitol, Phosphoinositides, And Sodium-Potassium Atpase In The Pathogenesis Of Diabetic Complications. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 316:599.
11. Masson, E. A.; Boulton, A. J. M.: *Aldose Reductasa Inhibitors In The Treatment Of Diabetic Neuropathy: A Review Of The Rationale And Clinical Evidence. Drugs*, 1990; 39:190-202.
12. Greenman RI, Panasyuk S, Wang X. Early Changes In The Skin Microcirculation And Muscle Metabolism Of The Diabetic Foot. *Lancet* 2005; 366:1711-7.
13. Benjamin A. Lipsky. Diagnosis And Treatment Of Diabetic Foot Infections. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:885–910.
14. Beltran B., Carlos, Fernandez V., Alejandra, Giglio M., Soledad *Et Al.* Tratamiento De La Infección En El Pie Diabético. *Rev. Chil. Infectol.*, 2001, Vol.18, No.3, P.212-224. Issn 0716-1018.
15. W. J. Jeffcoate. The Incidence Of Amputation In Diabetes. *Acta Chir Belg*, 2005, 105, 140-144.
16. Rayman G., Krishnan S. T. M., Baker N. R., Wareham A. M., Rayman A. Are We Underestimating Diabetes-Related Lower Amputation Rates ? *Diabet Care*, 2004, 27 : 1892-6.
17. *Consensus. Med Surg.* 2003 Oct;20 (4):793-80
18. International Consensus On Diagnosing And Treating The Infected Diabetic Foot. 1-6-2007 17:11:58
19. Consensus - The Management Of Diabetic Foot Osteomyelitis 1-6-2007 17
20. Lipsky B. Evidence-Based Therapy Of Diabetic Foot Infections. *Immunol Med Microbiol* 1999; 26: 267-76.

21. Ebskov B. Incidence Of Reamputation And Death After Gangrene Of The Lower Extremity. *Prosthet Orthot Int* 1980;4(2):77-80.
22. Lipsky Ba. Infectious Problems Of The Foot In Diabetic Patients. In, *The Diabetic Foot*, 6th Edition., J.H. Bowker, M.A. Pfeifer, Eds, St. Louis, Mosby, 2001, Pages 467-80.
23. Samson O. Oyiboa Comparison Of Two Diabetic Foot Classification Systems Ulcer. *Diabetes Care*, Volume 24, Number 1, January 2001.
24. William C. Pevec. Lower Extremity Amputation For Ischemia. *Acs Surgery: Principles And Practice* 2004, Pp 1-10
25. Satterfield Vk. Amputation Considerations And Energy Expenditures In The Diabetic Patient. *Clin Podiatr Med Surg*. 2003 Oct;20 (4):793-801.
26. Organización Panamericana De La Salud. La Diabetes En Las Américas. *Boletín Epidemiológico*.. 2001;22(2):1-3.
27. Stillman Rm. Diabetic Ulcer. *Med J* 2002;3(1):1-16
28. Cosgrove Cm, Thornberry Dj, Wilkins Dc, Ashley S. Surgical Experience And Supervision May Influence The Quality Of Lower Limb Amputation. *Ann R Coll Surg Engl*. 2002 Sep;84(5):344-7.
29. Larsson J, Apelqvist J: Towards Less Amputations In Diabetic Patients: Incidence, Cause, Cost, Treatment And Prevention: A Review. *Acta Orthop Scand* 66:181–192, 1995.
30. Maharaj D, Bahadursingh S, Shah D, Chang Bb, Darling Rc Iii. Sepsis And The Scalpel: Anatomic Compartments And The Diabetic Foot. *Vasc Endovascular Surg*. 2005;39:421-423

31. Apelqvist J. What Is The Most Effective Way To Reduce Incidence Of Amputation In The Diabetic Foot? Diabetes Metab Res Rev 2000;16(Suppl 1):S75-83