

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS:

INTERVENCIONES Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES
CON PIE DIABÉTICO DESDE LA PERSPECTIVA DE DOROTHEA OREM.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
MARÍA GUADALUPE LUCAS HERNÁNDEZ

ASESORA DE TESIS:
LIC. EN ENF. MARÍA ELVA CORTES RANGEL

MORELIA MICHOACÁN, 2022.



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.

ABSTRACT

The diabetic foot is an important medical, social and economic problem worldwide that generates complications in the health of the patient. There are many risk factors and preventive activities that can intervene in their development and in the healing process, leading in most cases to the total or partial loss of the limb. The knowledge of them plays an important role in the reduction and control of them.

General objective: To determine the risk factors and prevention activities in adult patients with diabetic foot hospitalized in a third level institution of the city of Cartagena 2018.

Method: Descriptive approach, cross-sectional. Sample constituted by one hundred and three (103) adult patients with diabetic foot hospitalized in a third level institution of the city of Cartagena. The information was collected through a survey in which the risk factors and prevention activities of adult patients with diabetic foot were contemplated, contemplating sociodemographic aspects, modifiable risk factors, non-modifiable and prevention activities. Collected during a quarter of the year 2018. The results are presented by tables and chart, with percentages to facilitate interpretation. Necessary ethical aspects were contemplated.

Results: It was evidenced within the modifiable risk factors alteration in the levels of glycaemia, use of inadequate footwear with exposed and pointed fingers, no inspection of the footwear before placing it. Within non-modifiable risk factors absence of antecedents of previous ulcers and amputations, hyperkeratosis, neuropathy and angiopathy with diagnosis of diabetes between 1-5 years. Regarding the prevention activities, assistance to monthly scheduled medical checkups and absence of them in case of any concern. For the care of their feet, they use sharps; they deny the filing of the nails and the use of callicides.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, gracias a mi padre por desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante mi vida.

Gracias a Dios por la vida de mis padres, también porque cada día bendice mi vida con la hermosa oportunidad de estar y disfrutar al lado de las personas que me aman y a las que yo más amo en la vida, gracias a Dios por permitirme amar a mis padres y a mis hermanos, gracias a mis padres por permitirme conocer a Dios y de su infinito amor.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo, gracias a todas las personas que me apoyaron y creyeron en la realización de esta tesis,

DEDICATORIAS

La presente tesis se la dedico a Dios y a mi familia que gracias a su apoyo pude concluir con mi carrera

A Dios

Por darme vida, salud y sabiduría a lo largo del estudio

A mis padres

Que sin ellos no hubiera logrado esta meta en la vida profesional.

Mamá, gracias por estar a mi lado en esta etapa, tu apoyo moral y entusiasmo que me brindaste para seguir adelante en mis propósitos, por hacer de mí una mejor persona a través de tus consejos, enseñanza y amor.

Papá, gracias por brindarme los recursos necesarios y estar a mi lado acompañándome y aconsejándome siempre.

A mis hermanos

Por estar siempre presentes, acompañándome y brindándome su apoyo

A mis maestros

Por el tiempo y esfuerzo que dedicaron a compartir sus conocimientos.

INDICE

1. INTRODUCCIÒN	1
2. MARCO TEORICO	5
2.1 Vida y obra	5
2.2 Influencias	7
2.3 Hipótesis	7
2.4 Justificación	7
2.5 Planteamiento del problema	8
2.6 Objetivos	10
2.6.1 General	10
2.6.1 Específicos	10
2.7 Método	11
2.8 Variables	11
2.9 Encuesta y resultados	12
2.10 Graficado	14
3. CONCEPTOS	15
3.1 Endocrinología	15
3.1.1 Glándulas endocrinas	15
3.1.2 El páncreas	16
3.2 Diabetes	17
3.2.1 Diabetes Tipo I	17
3.2.2 Diabetes Tipo II	18
3.3 Insulina	18
3.3.1 Tipos de insulina	19
3.4 Complicaciones de la diabetes	20
3.5 El pie diabético como complicación de la diabetes	21
3.6 Pie diabético	21
3.7 Etiología	22
3.8 Etiopatogenia	23
3.8.1 Isquemia	23

3.8.2 Neuropatía	23
3.8.3 Infección	26
3.9 Gangrena	27
3.10 Ulceras diabéticas	28
3.10.1 Factores de riesgo para ulceraciones	28
3.10.2 Tipos de úlceras	29
3.10.3 Signos y síntomas	29
4. AMPUTACIÓN DE PIE DIABETICO	30
4.1 Amputación	30
4.2 Amputación de pie diabético	30
4.3 Actitud inicial en el pie diabético infectado	31
4.4 Principios generales de las amputaciones	32
4.5 Amputaciones menores	33
4.5.1 Amputaciones distales de los dedos	33
4.5.2 Amputación digital transmetatarsiana	34
4.5.3 Amputación del segundo, tercero y cuarto dedos	35
4.5.4 Amputación del primero y quinto dedos	35
4.5.5 Amputaciones atípicas	36
4.5.6 Amputación transmetatarsiana	37
4.6 Amputaciones mayores	38
4.6.1 Amputación de Syme	38
4.6.2 Amputación de Pirogoff	40
4.6.3 Amputación infracondílea	40
4.6.4 Amputación supracondílea	43
4.6.5 Amputación en guillotina	45
4.7 Complicaciones	45
5. ULCERAS DE PIE DIABÉTICO	46
5.1 Los pacientes diabéticos tienen el riesgo de ulceraciones	46
5.2.1 Úlceras 0	47
5.2.2 Úlceras 1 no infectadas	47
5.2.3 Úlceras 2 no infectada	48

5.2.4	Ulceras 2 infectadas	49
5.2.5	Ulceras 3 no infectadas	49
5.2.6	Ulceras 3 infectada	50
5.3	Ulceras diabéticas	50
5.4	Ulcera neuropática	51
5.5	Ulcera Neuro-Isquémica	51
5.6	Pie diabético infectado	52
5.7	Artropatía neuropática	52
5.8	Clasificación de Brodski	53
5.8.1	Profundidad	53
5.8.2	Isquemia	53
5.8.3	Intervención o tratamiento	53
6.	NEUROPATÍA	54
6.1	Definición	54
6.1.1	Neuropatía periférica	54
6.1.2	Neuropatía autonómica	54
6.2	Clasificación de la neuropatía diabética	55
6.2.1	Neuropatía sensitiva	56
6.2.2	Neuropatía motora	56
6.2.3	Neuropatía autónoma	57
6.2.4	Infección	57
6.3	Síntomas de daño en el nervio periférico	60
6.4	Diagnóstico de la neuropatía periférica	68
6.5	Tratamiento	70
7.	INFECCIÓN NECROTIZANTE EN EL PIE DIABÉTICO	74
7.1	Infección	74
7.2	Importancia de las resistencias bacterianas	77
7.3	Clínica y diagnóstico	82
7.4	Tratamiento de las infecciones de pie diabético	84
7.5	Estudios de laboratorio	86

7.6 Estudios de imagen	86
7.7 Microbiología	87
8. CUIDADOS Y SUGERENCIAS DE ENFERMERÍA	87
8.1 Valoración	88
8.1.2 Exploración física	88
8.1.3 Valorar	88
8.1.4 Exploración vascular	88
8.1.5 Exploración hemodinámica	89
8.1.6 Exploración neurológica	89
8.2 Cuidados	89
8.2.1 Grado 0	89
8.2.2 Grado 1-2	92
8.2.3 Grado 3-4	94
8.2.4 Grado 5	95
9. CONCLUSIÓN	97
10. BIBLIOGRAFÍA	99
10.1 Básica	99
10.2 Complementaria	101
10.3 Electrónica	104
11. GLOSARIO	106

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades crónicas más prevalentes a nivel mundial. Comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Los factores que contribuyen a la persistencia de niveles elevados de glucosa pueden ser, deficiencia de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa, o aumento en la producción de esta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que la padece y para el sistema sanitario.

La patología se caracteriza por originar graves daños y complicaciones microvasculares (retinopatía, cardiopatía, nefropatía, neuropatía, etc.) y macrovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférica), incrementando el riesgo de enfermedades potencialmente mortales como las cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, necrobiosis diabética y posiblemente, trastornos del estado de ánimo y demencia.

Dichas comorbilidades conducen a una mala calidad de vida, muerte prematura, reducción de la esperanza de vida al nacer (EVN) y de la esperanza de vida ajustada por salud (EVAS).

En Estados Unidos esta enfermedad representa la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, mostró una prevalencia de DM del 9,5%. Para el año 2010 y con respecto a la distribución de casos hospitalizados con diagnóstico de DM2, por entidad federativa, el estado que registró el mayor porcentaje para este año fue el Estado de México con el 9.1%, seguido de Tabasco, con el 8.1 % y en tercer lugar Hidalgo con el 7.8%.

Durante el mismo año se llevó a cabo un estudio de micro-costeo, el cual reportó un gasto anual en costos directos de atención médica en pacientes con DM2 de US\$ 452, 064,988, con un costo promedio anual por paciente de US\$ 3,193.75,

correspondiendo US\$2,740.34 para el paciente sin complicaciones y 2 US\$3,550.17 para el paciente con complicaciones, siendo los días/cama en hospitalización y en la unidad de cuidados intensivos los servicios con mayor costo. Respecto a las causas de ingreso a hospitalización de los casos con DM2, los diagnósticos registrados con mayor frecuencia se debieron a otras causas no relacionadas con la DM en un 17.5%, seguidos de Necrobiosis en un 10.0% y en tercer lugar por estado hiperosmolar en un 9.1%. La principal causa de egreso de los casos hospitalizados con DM2 que fueron registrados en el sistema de vigilancia, fue por una descompensación corregida en el 28.1% de los casos, seguida de un proceso infeccioso en remisión o bajo control en 7.8%, y en tercer lugar por amputación, a causa de necrobiosis diabética en un 6.2%².

Partiendo de este punto se remarca la importancia de identificar a los pacientes diabéticos en riesgo de presentar complicaciones en sus estadios iniciales con el objeto de evitar su progresión y disminuir la morbimortalidad y los costos en salud³. Dada la incidencia en todo el mundo, la DM2 seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.

El pie diabético es una seria complicación de la Diabetes *mellitus* (DM), con una prevalencia de 1,3-4,8%. Un 15 % de los pacientes con DM padecerán una lesión en el pie a lo largo de su enfermedad. Los factores de riesgo para el padecimiento de úlcera de pie diabético identificados en diversos estudios, son básicamente tres, la neuropatía diabética, la enfermedad vascular periférica y la infección.

Nos encontramos ante una patología que va a requerir, en ocasiones, largos períodos terapéuticos, que presenta altas tasas de reulceración, que en muchas ocasiones puede conllevar a la amputación, factores todos ellos que pueden influir en la CVRS de estos pacientes.

El concepto de calidad de vida surge en un momento de las sociedades desarrolladas, donde el papel de la medicina ya no es tanto, él proporcionar cantidad de vida, sino calidad en esos años vividos. Además, el aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas ha contribuido a poner esfuerzos en mejorar la

calidad de vida, convirtiéndose en objeto investigaciones, políticas de planificación sanitaria, así como, medidas preventivas.

La calidad de vida relacionada con la salud se define percepción subjetiva, que va a estar influenciada por el estado de salud actual, de la capacidad para realizar aquellas actividades importantes para el individuo (Schumaker y Naughton 1996).

La CVRS se mide mediante cuestionarios compuestos por un conjunto de preguntas o ítems realizados al paciente de forma individual, sobre el grado de dificultad que experimenta en las dimensiones de la CVRS.

El cuestionario SF-36 fue diseñado por Ware y Sherbourne en 1992 y desarrollado en E.E.U.U. dentro del marco del «RAND Health Program», siendo uno de los instrumentos genéricos de calidad de vida más utilizados en pacientes crónicos en el mundo para medir CVRS.

La adaptación del cuestionario para su uso en España ha sido descrita previamente y presenta niveles adecuados de fiabilidad y validez, quedando demostrada su capacidad métrica.

Evalúa ocho conceptos de salud: Función física, Rol físico, Dolor corporal, Salud general, Vitalidad, Función social, Rol emocional y Salud mental

Es un cuestionario autoadministrable, que consta de 36 ítems que evalúan 5 áreas, divididas a su vez en subáreas, requiere unos 5-10 min. para cumplimentación y proporciona perfil de estado de salud basado en la puntuación alcanzada en cada una de las ocho escalas o conceptos de salud.

Además, se ha mejorado esta herramienta en cuanto a ayuda de interpretación de resultados, a través de la existencia de valores de referencia poblacionales.

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce la insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. Causando múltiples complicaciones en el organismo de quien la padece,

tales como retinopatía, cardiopatía, problemas renales y neuropatía siendo esta última la causa principal de la afección del pie diabético.

Constituye un problema de salud pública, médico, social y económico a nivel mundial que genera complicaciones en la salud del paciente. Con impacto en la salud de los pacientes por la carencia de intervenciones oportunas de los factores de riesgos.

Muchos son los factores de riesgo y las actividades de prevención que pueden intervenir en su desarrollo y en el proceso de cicatrización, llevando en la mayoría de los casos a la pérdida total o parcial de la extremidad.

El conocimiento de ellos juega un papel importante en la reducción y el control de los mismos. Teniendo en cuenta el impacto que produce el pie diabético para el paciente, la familia y las entidades de salud, los resultados de esta investigación determinaron los factores de riesgos y las actividades de prevención realizadas en pacientes adultos con pie diabético hospitalizados en una institución de tercer nivel de la ciudad de Cartagena.

Estos podrían contribuir al direccionamiento de estrategias de prevención basadas en necesidades reales encaminadas al cuidado, la promoción, la prevención y el tratamiento de este tipo de lesiones. Lo que podría favorecer la disminución de la prevalencia, las complicaciones y amputaciones generadoras de pérdida de la capacidad funcional en los pacientes.

En el presente informe se detallan los resultados obtenidos de los pacientes adultos con pie diabético hospitalizados en una institución de tercer nivel – Cartagena, realizados con una muestra de ciento tres (103) pacientes. Contemplando factores de riesgos modificables, no modificables y actividades de prevención.

El presente informe contempla inicialmente una introducción del tema en estudio seguido de un planteamiento del problema, objetivos, marco teórico, metodología, resultados, discusión, conclusiones, recomendaciones, bibliografía y anexos donde se pueden apreciar tablas para facilitar la interpretación de los resultados.

2. MARCO TEORICO

2.1 Vida y obra

Dorothea Elizabeth Orem (Baltimore, 15 de julio de 1914 – Savannah, 22 de junio de 2007) fue una de las enfermeras teóricas estadounidenses más destacadas. Fue una teórica de la enfermería Moderna y creadora de la Teoría enfermera del déficit de autocuidado, conocida también como Modelo de Orem.

Orem empezó su carrera de enfermera en la escuela de enfermería del Providence Hospital en Washington D.C. donde recibió un diploma en enfermería a principios de la década de 1956. Orem recibió posteriormente un BSNE. De la Catholic University of América CUA en 1939 y en 1946 obtuvo un MSNE de la misma universidad.

Sus experiencias enfermeras más tempranas incluyen actividades de enfermería quirúrgica, enfermera de servicio privado, tanto de servicio domiciliario como hospitalario, miembro del personal hospitalario en unidades médicas pediátricas y de adultos, supervisora de noche en urgencias y profesora de ciencias biológicas. Orem ostentó el cargo de directora de la escuela de enfermería en el Providence Hospital, Detroit, de 1940 a 1949; tras marcharse de Detroit, Orem pasó siete años en Indiana, de 1949 a 1957 trabajando en la División of Hospital and Institutional Services del Indiana State Board of Health; su meta era mejorar la calidad de la enfermería en los hospitales generales de todo el estado. Durante este tiempo Orem desarrolló su definición de la práctica de enfermería.

En 1957, Orem se trasladó a Washington DC. Donde trabajo en el Office of Education, en el US. Department of Health, Education and Welfare (DHEW), como asesora de programas de estudio de 1958 a 1960. En el DHEW trabajó en un proyecto para mejorar la formación práctica de las enfermeras, lo que despertó en ella la necesidad de responder a la pregunta ¿cuál es el tema principal de la enfermería? Como respuesta a esta pregunta en 1959 se publicó Guidlenis for Developing Curricula for the Education of Practical Nurses. En 1959 Orem inició su

labor como profesora colaboradora de educación de enfermería en la CUA, además trabajó también como decana en funciones de la escuela de enfermería y como profesora asociada de educación enfermera. Continúo desarrollando su concepto de enfermería y autocuidado en la CUA, la formalización de los conceptos se daba a veces por sí sola y a veces juntamente con otros conceptos.

El Members of the Nursing Models Committee de la CUA y el grupo Improvement in Nursing que se convirtió en el Nursing Development Conference Group (NDCG), contribuyeron al desarrollo de la teoría. Orem aportó el liderazgo intelectual por medio de estos intentos de colaboración, además que ella era la editora de la NDCG. En 1970 Orem abandonó la CUA y empezó a dedicarse a su propia empresa consultora.

El primer libro publicado por Orem fue Nursing: Concepts of Practice, en 1971; mientras prepararon y revisaron Concept Formalization in Nursing: Procces and Product.

La Georgetown University le confirió el título honorario de Doctor of Science en 1976; recibió el premio Alumni Association Award for Nuring Theory de la CUA en 1980. Entre los demás títulos recibidos se incluyen el Honorary Doctor of Science, Incarnate Word College, en 1980; el Doctor of Humans Letters, Illinois Wesleyan University (IWU) en 1988; el Linda Richard Awar, National League for Nursing en 1991; y el Honorary Fellow of the American Academy of Nursing Honoris Causae de la Universidad de Misuri en 1998.

Se han publicado ediciones posteriores de Nursing: Concepts of Practice en 1980, 1985, 1991, 1995 y 2001. Orem se jubiló en 1984 y siguió trabajando sola o con colaboradores en el desarrollo de la Teoría de Enfermería del Déficit de Autocuidado (TEDA). Fallece en Savannah, Georgia el 22 de junio de 2007

Esta enfermera fue autora de diversas publicaciones. Entre las obras publicadas destacan *Modelo Orem* y *Normas prácticas de enfermería*. Esta última versa sobre el rol de la enfermería a partir de la práctica. Dicho libro vio la luz por vez primera en el año 1971 y luego fue reeditado durante cinco años, lo cual denota la importancia de esta obra.

Además, su labor intelectual abarcó una diversidad de actividades. Entre estas resaltan talleres, conferencias, artículos de divulgación y artículos científicos. En todos estos divulgó su modelo del déficit de autocuidado.

Con dicho modelo conceptualizó la relación entre persona, cuidado, autocuidado, entorno, sistema de enfermería y salud.

2.2 Influencias

- Irena Sendler (1910-2008) Imperio Ruso.
- Florence Nightingale (1820-1910) Italia. “La dama de la lámpara”.
- Hildegarde Peplau (1909- 1999) EEUU.
- Virginia Henderson (1897-1996) EEUU.
- Mary Mahoeny (1845-1926) Boston, EEUU.
- Elvira Dávila Ortiz (1917 – 2008, Colombia).
- Dorothea Dix (1802 – 1887, Estados Unidos).
- Dorothea Orem (19914-2007).
- Faye Glenn Abdellah . 1919 EEUU.
- Callista Roy (1939). EEUU.

2.3 Hipótesis

El pie diabético impacta en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes, la cual es peor que la de los pacientes diabéticos que no sufren esta complicación y dicho impacto se puede cuantificar con las medidas validadas de calidad de vida.

2.4 Justificación

Las lesiones en los pies del paciente diabético se han convertido en la primera causa de ingreso a los hospitales, el padecimiento con mayor número de días de estancia

intrahospitalaria, y el que requiere mayor número de días de incapacidad. Un factor de riesgo permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida.

Por ello, uno de los aspectos esenciales en el abordaje del pie diabético y objetivo sanitario de máxima importancia se basa en la prevención, lo que exige la identificación y control de los factores de riesgo.

Por tal motivo la justificación principal para la realización de este trabajo es profundizar en el conocimiento de los factores de riesgo para el desarrollo de pie diabético, lo que ayudará al personal de enfermería a tener información suficiente sobre estos factores y le permitirá, en caso de detectarlos, incidir en ellos con la finalidad de prevenir la patología, y reducir sus complicaciones.

2.5 Planteamiento del problema

La diabetes es una enfermedad crónica caracterizada por la producción insuficiente de insulina en el páncreas o cuando el organismo de la persona no utiliza eficazmente la insulina que produce. Causa múltiples complicaciones en el organismo de quien la padece, tales como retinopatía, cardiopatía, problemas renales y neuropatía siendo esta última la causa principal de la afección del pie diabético. Constituye un problema de salud pública con impacto en la salud de los pacientes por la carencia de intervenciones oportunas de los factores de riesgos

El Ministerio de salud define el pie diabético como una de las complicaciones que causan mayor morbilidad y mortalidad en el paciente y elevan los costos para el sistema de salud de manera significativa justificando el 20% de los ingresos hospitalarios por diabetes. Es la primera causa de amputación no traumática en la actualidad, siendo 11 veces más frecuente que en la población no diabética.

Después de la amputación de una extremidad el pronóstico de la otra es reservado. Cerca del 70% de las amputaciones podrían ser evitadas con métodos de

prevención. La afección clínica del pie diabético radica en el descontrol metabólico, la interacción de los mecanismos neuropáticos, micro vasculares y macro vasculares, formándose la placa de ateromas con la progresión y complicación neurovasculares. Las lesiones del pie diabético resultan de dos o más factores de riesgos presentes en el paciente, destacando entre ellos la neuropatía periférica, deformidades del pie, traumatismos menores y enfermedad arterial periférica. La identificación de ellos juega un papel importante para la prevención de complicaciones. El cuidado y la identificación de neuropatía y de la enfermedad arterial periférica en los en estos pacientes, son actividades preventivas subutilizadas a pesar de ser consideradas fundamentales en la disminución de los riesgos

Las úlceras del pie diabético generan sufrimiento por la pérdida de la viabilidad del miembro inferior afectado e impacto funcional, psíquico y económico limitando el acceso y utilización de los servicios de salud. La amputación de una extremidad o parte de ella puede ser prevenible mediante estrategias de educación al paciente y familia, con enfoque interdisciplinario y vigilancia, reduciendo tasas de amputación en un 49-85%.

El autocuidado de los pies en diabéticos se ha demostrado importante para mejorar los hábitos de cuidados de los pies en los pacientes diabéticos y reducir la aparición del pie diabético, lo que es de suma importancia ya que el enfoque va hacia la prevención de estas úlceras y de esta forma poder brindarle una mejor calidad de vida al paciente diabético. El profesional de enfermería juega un papel importante en la prevención del pie diabético mediante la orientación y capacitación del paciente y familiares en aspectos relacionados con el control y auto monitoreo de los niveles de glicemia, la inspección del pie y los tejidos blandos, higiene de los pies, valoración e inspección del calzado, evitar consumo de alcohol y tabaco, evitar caminar descalzo, control del peso y actividad física. Los problemas de los pies en las personas con diabetes no sólo representan una tragedia personal importante, sino que también afectan a la familia de la persona y suponen una carga financiera sustancial para los sistemas de salud y la sociedad en general.

Teniendo en cuenta el impacto que produce el pie diabético para el paciente, la familia y las entidades de salud, los resultados de esta investigación detallan los factores de riesgos y las actividades de prevención realizadas en estos pacientes. A partir de los cuales se podrían direccionar nuevas estrategias acorde a las necesidades reales encaminadas al cuidado, la promoción, la prevención y el tratamiento de este tipo de lesiones. De esta manera contribuir en la disminución de la prevalencia, las complicaciones y amputaciones generadoras de pérdida de la capacidad funcional en los pacientes. Las úlceras en el pie diabético deben ser manejadas por un enfoque interdisciplinario, el conocimiento de los resultados de este estudio para el profesional de enfermería como líder en los programas de atención primaria en las instituciones de salud, podría contribuir en la actualización de los conocimientos y a partir de ellos direccionar intervenciones de enfermería que contribuya a disminuir la incidencia de pie diabético, sus complicaciones y riesgo de amputación. Por otro lado, el profesional de enfermería juega un papel importante en la identificación de riesgos y en la prevención de complicaciones del paciente diabético, teniendo en cuenta que es el profesional encargado de brindar información necesaria a los pacientes para la realización de actividades de autocuidado.

¿Cuáles son los factores de riesgos y las actividades de prevención en pacientes adultos con pie diabético?

2.6 Objetivos

2.6.1 General

Proporcionar cuidados de enfermería a pacientes con pie diabético aplicando un modelo de atención de enfermería

2.6.1 Específicos

- identificar las características de los pacientes con pie diabético
- diseñar un modelo de plan de atención de enfermería que contribuya a orientar el cuidado de los pacientes con pie diabético
- Jerarquizar las necesidades del paciente y familiares, para brindar el cuidado y educación pertinentes, de acuerdo los problemas detectados.

2.7 Método

El pie diabético es una enfermedad que debe alertarlo y éste debe tener suficiente información para someterse a una responsabilidad como esta, será importante reunir en este trabajo los datos fundamentales para saber actuar ante un caso de estas características. Para ello necesitamos la información de libros, ya sean de medicina interna, como podológicos, Internet, y artículos publicados en revistas de este campo, donde aparte de información también encontraremos estudios detallados de grupos de personas.

2.8 Variables

Las variables son factores que pueden ser manipulados o medidos en esta investigación tomaremos en cuenta las siguientes

- Mediante la educación en pacientes con pie diabético sobre los factores de riesgos de complicaciones se podrá lograr la disminución de estos pacientes que están en riesgo.
- Por medio de la aplicación de cuidados del personal de salud basados en un fundamento científico, la enfermera podrá lograr que los pacientes que sufren de esta patología obtengan una recuperación adecuada.
- Conocer los signos de alarma sobre la muerte fetal ayudara al personal de salud y prevenir las complicaciones de pie diabético.

2.9 Encuesta y resultados

Las siguientes interrogantes se dirigen a la población en general para saber el grado de conocimiento que se posee acerca del origen causas y consecuencias de pacientes con pie diabético.

PREGUNTA	SI	NO
1. ¿Sabe que es diabetes?	87%	13%
2. ¿Sabe cuáles son sus complicaciones?	70%	30%
3. ¿Sabe cuáles son las causas?	37%	73%
4. ¿Conoce sus síntomas?	62%	38%
5. ¿Sabe que es el pie diabético?	37%	63%
6. ¿Tiene algún familiar con pie diabético?	72%	28%
7. ¿Conoce a alguien con esta enfermedad?	87%	13%
8. ¿Sabe por qué se desarrolla esta enfermedad?	92%	8%
9. ¿Conoce las causas?	70%	30%
10. ¿Conoce los síntomas?	82%	18%
11. ¿Sabe qué pasa cuando la enfermedad agrava?	75%	25%
12. ¿Sabe cómo prevenir la enfermedad?	50%	50%
13. ¿Conoce las complicaciones que esta enfermedad causa?	45%	55%
14. ¿Conoce el tratamiento?	30%	70%
15. ¿Conoce las prevenciones de imputación?	37%	73%
16. ¿Sabe cuál es la neuropatía diabética?	75%	25%
17. ¿Sabe cuál es la úlcera en pie diabético?	55%	45%
18. ¿Conoce pruebas para determinar la amputación de pie diabético?	60%	40%
19. ¿Sabe cuáles son los signos visuales que aparecen?	40%	60%
20. ¿Conoce el material con el que se protege la herida?	73%	27%
21. ¿Conoce los síntomas que indican infección?	48%	52%
22. ¿Conoce la angioplastia diabética?	18%	82%

23. ¿Sabe cuáles son sus características?	10%	90%
24. ¿Conoce los signos para considerar angiopatía?	45%	55%
25. ¿Sabe cuáles son las fases de esta enfermedad?	20%	80%
26. ¿Sabe cuál es la complicación más frecuente?	25%	75%
27. ¿Conoce los tipos de amputación?	15%	85%
28. ¿Sabe cuál es el material para hacer una curación?	50%	50%
29. ¿Conoce la insulina?	40%	60%
30. ¿Sabe para qué sirve?	60%	40%
31. ¿Sabe cuántos tipos de insulina hay?	20%	80%
32. ¿Cree que la insulina es mala?	50%	50%
33. ¿Conoce a alguien que la use?	48%	52%
34. ¿Sabe los riesgos que implica el uso de ella?	27%	73%
35. ¿Sabe las complicaciones que se tienen al usarla?	14%	86%
36. ¿Ha investigado algo sobre la insulina?	10%	90%
37. ¿Sabía que en el pie diabético se causan úlceras?	80%	20%
38. ¿Conoce a alguien que tenga este problema?	15%	85%
39. ¿Sabía que estas heridas tienen que ser atendidas?	27%	73%
40. ¿Sabe cada cuando se tiene que hacer curación en estas úlceras?	14%	86%
41. ¿Conoce con qué material se cubren estas heridas?	50%	50%
42. ¿Sabe que material no se debe usar?	30%	70%
43. ¿Conoce quién hace este tipo de curaciones?	80%	20%
44. ¿Conoce los tipos de úlceras que existen?	12%	88%
45. ¿Sabía que una mala curación puede causar infección?	35%	65%
46. ¿Sabe qué tipo de infecciones causa?	27%	73%
47. ¿Sabe cuál es la más peligrosa?	15%	85%
48. ¿Qué pasa si esta infección agrava?	18%	82%
49. ¿Ha leído sobre las infecciones?	10%	90%
50. ¿Sabe cuáles son sus riesgos?	20%	80%

2.10 Graficado

Figura 1

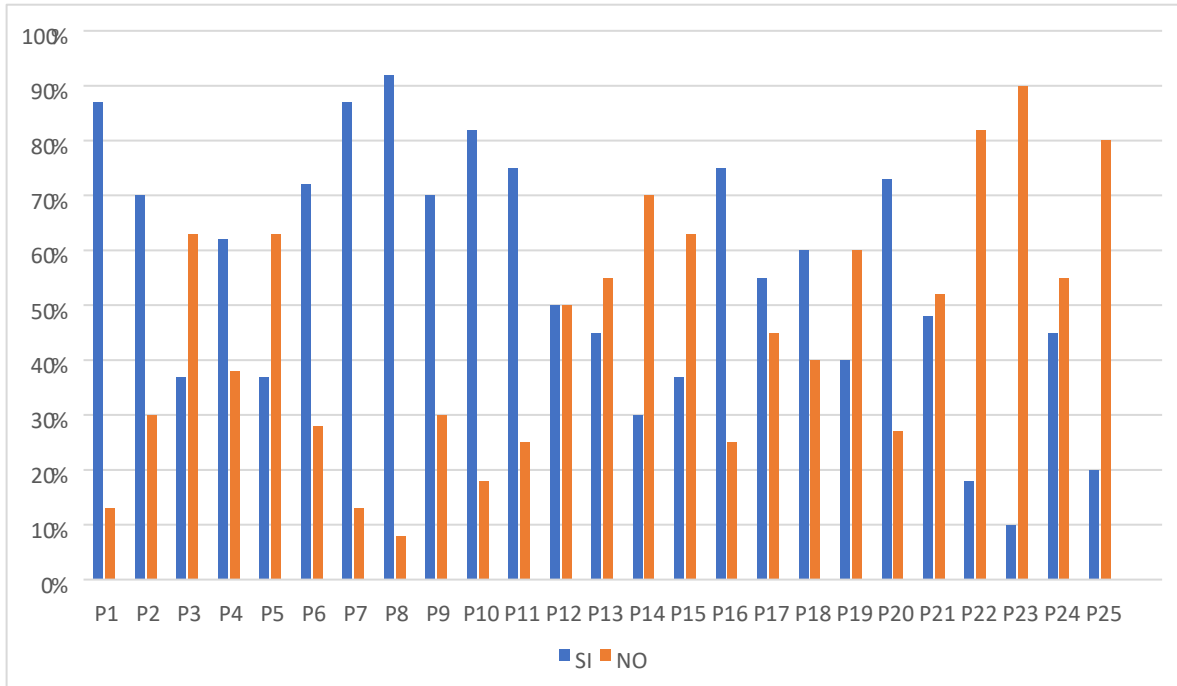
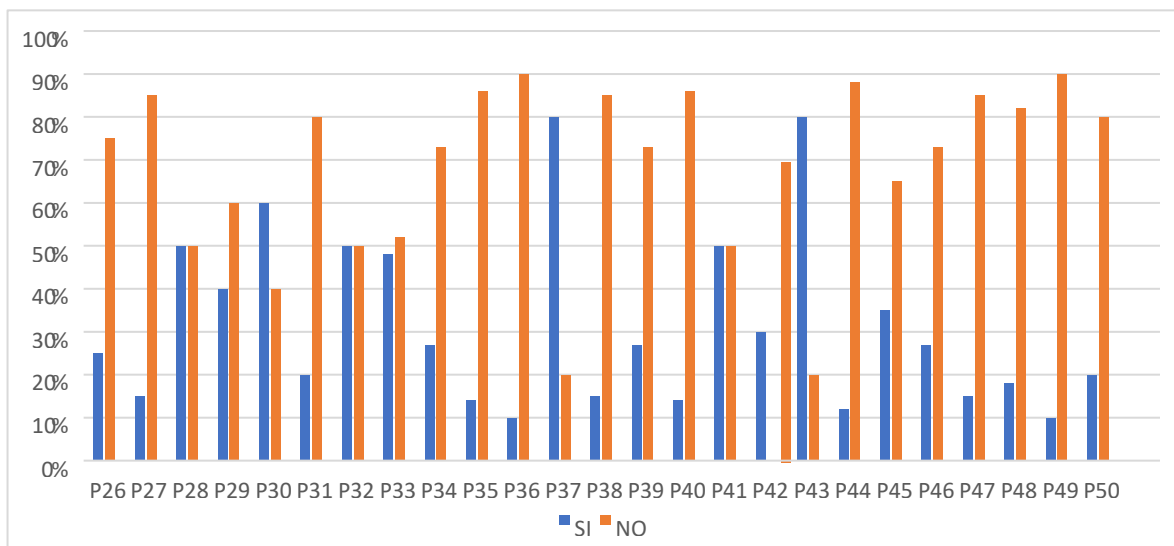


Figura 2



Como se puede observar en la tabla de porcentajes de resultados de las encuestas realizadas en la primera pregunta tanto personal de enfermería como personas en general o pacientes que padecen de esta enfermedad saben que es la diabetes, conocen sus complicaciones pero no conocen sus causas, también podemos ver que un 62% conoce sus síntomas, hay personas que saben que es el pie diabético que conocen como se puede prevenir que tienen conocimiento de todas las complicaciones que una paciente con pie diabético puede tener y también como puede estar controlado que saben que este tipo de heridas deben estar o tener cuidados necesarios y con determinado material por que puede ocurrir alguna infección, También la mayoría de las personas conocen a personas con este tipo de enfermedad.

3. CONCEPTOS

3.1 Endocrinología

La endocrinología es una rama de la medicina y la biología que estudia el funcionamiento y las distintas enfermedades del sistema endocrino, las glándulas y sus secreciones específicas llamadas hormonas, así como eventos en el desarrollo, el crecimiento y la diferenciación y también las actividades conductuales y psicológicas del metabolismo, crecimiento y desarrollo, función del tejido, el sueño, la digestión, la respiración, excreción, estado de ánimo, estrés, lactancia, movimiento, reproducción, y percepción sensorial como el causado por las hormonas.

3.1.1 Glándulas endocrinas

Las glándulas son órganos pequeños pero poderosos que están situados en todo el cuerpo y que controlan importantes funciones del organismo por medio de la liberación de hormonas.

- La glándula pituitaria
- El hipotálamo
- El timo
- La glándula pineal

- Los testículos
- Los ovarios
- La tiroides
- Las glándulas adrenales
- La paratiroides
- El páncreas

3.1.2 El páncreas

El páncreas es una glándula grande situada detrás del estómago que ayuda al cuerpo a mantener niveles saludables de azúcar (glucosa) en la sangre. El páncreas secreta insulina, una hormona que ayuda a la glucosa a circular desde la sangre hasta las células donde se utiliza para obtener energía. El páncreas también secreta glucagón cuando el azúcar en la sangre está bajo. El glucagón le indica al hígado que debe enviar glucosa al flujo sanguíneo, la cual se almacena en el hígado en forma de glicógeno.

La diabetes, un desequilibrio en los niveles de azúcar en la sangre, es el principal trastorno del páncreas. La diabetes ocurre cuando el páncreas no produce suficiente insulina (Tipo 1) o el cuerpo es resistente a la insulina en la sangre (Tipo 2). Sin suficiente insulina para hacer que la glucosa circule a través del proceso metabólico, los niveles de glucosa en la sangre se elevan excesivamente.

El exceso de insulina causa una condición llamada hiperinsulismo (HI) que conduce a la hipoglucemia (deficiencia de azúcar en la sangre). La forma hereditaria, llamada hiperinsulismo congénito, causa hipoglucemia grave en la infancia. A veces se puede tratar con medicamentos, pero, con frecuencia, se tiene que extraer quirúrgicamente parte o todo el páncreas. Una causa menos común de hipoglucemia es un tumor del páncreas que produce insulina, llamado un insulinoma.

3.2 Diabetes

La diabetes es una enfermedad metabólica crónica que se caracteriza por deficiencia de insulina, hiperglucemia y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos, lo cual puede originar múltiples complicaciones a nivel micro y microvascular. Caracterizada por hiperglucemia, producto de defectos en la secreción de insulina, una resistencia a su acción, o ambas. La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo al daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

La etiopatogenia de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus es multifactorial, y están involucradas fundamentalmente las alteraciones metabólicas que implican la hiperglucemia, la dislipidemia, la hipertensión arterial y la disfunción endotelial.

La prevalencia de personas diabéticas con más de 65 años es diez veces mayor que a los 45 años: más del 40% de las personas diabéticas son mayores de 65 años y un tercio no ha sido diagnosticado o desconoce que padece la enfermedad. La diabetes está directamente relacionada con la pérdida de funcionalidad, la discapacidad, el empeoramiento de la calidad de vida, una mayor tasa de ingresos hospitalarios, y el aumento de la carga de cuidados, así como con una mayor mortalidad a los tres años de contraída.

3.2.1 Diabetes Tipo I

Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la infancia. Se trata de una enfermedad heterogénea caracterizada por una destrucción de la célula β pancreática, que determina la deficiencia de insulina. La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad autoinmune, esto quiere decir que el fallo original está en el sistema inmunitario, cuya función principal es defenderse de lo extraño, y que en esta enfermedad reconoce erróneamente como ajeno un tejido propio y lo destruye. Supone un 5-10 % del total de los casos. Se desencadena debido a la destrucción de la célula β pancreática, que da lugar a un déficit absoluto de insulina. En general comienza como un trastorno autoinmune. En un 90 % de los casos se observan

anticuerpos frente a glutamato decarboxilasa (anti- GAD), tirosin fosfatasas (antiIA2), antiinsulina o antiisletos pancreáticos (ICAs) en el momento del diagnóstico, que generalmente se produce en la infancia, aunque también puede darse a edades más avanzadas

3.2.2 Diabetes Tipo II

La DM2 ocurre cuando la secreción de insulina resulta de manera inadecuada para llevar a cabo la satisfacción en el incremento de las demandas de ésta y que es causada por resistencia a la insulina. En la diabetes tipo 2, las células del páncreas todavía producen insulina, pero pueden haber perdido su capacidad de reponer el suministro de insulina rápidamente, si el número de receptores de insulina en la superficie de las células es demasiado pequeño o si no funcionan debidamente, el azúcar de la sangre no puede entrar libremente en las células. Este es el tipo de diabetes más frecuente, alcanzando, según la población estudiada, hasta un 90 % de los casos totales. Se debe a diferentes combinaciones de insulinoresistencia e insulinopenia. Su inicio suele darse en la edad adulta y generalmente coexiste con varios factores de riesgo, entre los que destaca la obesidad, el sedentarismo o la dislipemia. En este tipo de paciente es poco frecuente un debut de la enfermedad con cetoacidosis y es muy importante el diagnóstico bioquímico

3.3 Insulina

La insulina es una hormona secretada por el páncreas participa en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. La producción deficiente de insulina y/o la disminución en la respuesta de los tejidos y órganos periféricos a su acción constituyen las principales bases etiopatogénicas de la diabetes mellitus. La insulina se ha podido sintetizar para su uso farmacológico y forma parte importante dentro de las opciones terapéuticas vigentes para el manejo de la diabetes mellitus. La presente revisión se ha diseñado con el fin de que sea útil y práctica, para proporcionar al lector una panorámica general de la insulina, donde se tratan los siguientes aspectos: la estructura química; el metabolismo; el mecanismo de acción; los efectos farmacológicos principales sobre hígado, músculo y tejido adiposo; la

clasificación de los diferentes preparados y sus propiedades; las indicaciones y las complicaciones potenciales por su administración.

3.3.1 Tipos de insulina

Existen tres grupos principales de insulinas: insulina de acción rápida, de acción intermedia y de acción prolongada.

- **Insulina de acción rápida o corta:** Se absorbe rápidamente desde el tejido adiposo (subcutáneo) en la corriente sanguínea. En general se usa para controlar las elevaciones súbitas de glucosa, como las que suceden con los alimentos.

Incluye:

- **Análogos de la insulina de acción rápida:** que tienen un inicio de la acción de 5 a 15 minutos, efecto pico de 1 a 2 horas y duración de la acción de unas 4-6 horas. Con todas las dosis, grandes y pequeñas, el inicio de la acción y el tiempo hasta el efecto pico es similar. La duración de la acción de la insulina, sin embargo, se ve afectada por la dosis, así que unas pocas unidades pueden durar 4 horas o menos, mientras que 25 o 30 unidades pueden durar 5 a 6 horas. Como regla general, asuma que estas insulinas tienen una duración de la acción de 4 horas.
- **Insulina humana normal:** que tiene un inicio de la acción de 1/2 hora a 1 hora, efecto pico en 2 a 4 horas, y duración de la acción de 6 a 8 horas. Cuanto más grande la dosis de insulina normal, más rápido el inicio de la acción, pero mayor el tiempo hasta el efecto pico y mayor la duración del efecto.
- **Insulina de acción intermedia:** se absorbe más lentamente, y dura más. Se usa para controlar el azúcar en sangre durante la noche, mientras se está en ayunas y entre comidas. Incluye:
 - **Insulina humana NPH:** que tiene un inicio del efecto de la insulina de 1 a 2 horas, un efecto pico de 4 a 6 horas, y una duración de la acción de más de

12 horas. Las dosis muy pequeñas tendrán un efecto pico más temprano y una duración de la acción más corta, mientras que las dosis más altas tendrán un tiempo más largo hasta llegar al efecto pico y duración prolongada.

- **Insulina premezclada:** que es NPH premezclada o con insulina humana normal o con un análogo de la insulina de acción rápida. El perfil de la acción de la insulina es una combinación de las insulinas de acción corta e intermedia.

- **Insulina de acción prolongada o larga:** son tipos nuevos de insulinas (insulina glargina o insulina detemir) que también permiten el control de la glucosa en ayuno, sus niveles en sangre son más estables por lo que pueden aplicarse una vez al día y producir menos variación en los niveles de glucosa. Incluye:
 - **Análogos de la insulina de acción prolongada (insulina Glargina, insulina Detemir):** tiene un inicio del efecto de la insulina de 1 1/2-2 horas. El efecto de la insulina se meseta durante las siguientes horas y es seguido por una duración relativamente plana de la acción que dura 12-24 horas para la insulina detemir y 24 horas para la insulina glargina

3.4 Complicaciones de la diabetes

- Pérdida de visión o ceguera.
- Daño o insuficiencia renal.
- Dolor y daño a los nervios.
- Enfermedad cardíaca y de los vasos sanguíneos.
- Alta presión sanguínea.
- Problemas dentales.
- Problemas en las manos.

3.5 El pie diabético como complicación de la diabetes

Actualmente la diabetes se ha constituido una enfermedad crónica a nivel mundial, provocando daños orgánicos importantes en quienes la padecen. El mal control de la diabetes puede desencadenar, por una parte, neuropatía, y por otra, vasculopatía, que por diversos mecanismos provocan ulceración en el pie del paciente diabético. El pie diabético no es más que un síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y factores ambientales (estilo de vida, higiene, calzado) que interactúan para favorecer la aparición de lesiones en el pie

3.6 Pie diabético

El pie diabético es la infección, ulceración y destrucción de los tejidos profundos, asociados con anomalías neurológicas (pérdida de la sensibilidad al dolor) y vasculopatía periférica en las extremidades inferiores. En estos casos, el pie es más vulnerable a presentar afectaciones circulatorias y neurológicas, por ello el menor trauma puede causar úlceras o infecciones. La enfermedad microvascular de las extremidades inferiores es común, progresa rápidamente y presenta una distribución peri tibial característica a la cual se agrega fragilidad de las arterias del pie”

Las infecciones que se producen en el pie diabético pueden comenzar en un lugar y luego extenderse de forma rápida a lo largo de las vainas que cubren el tendón, como infecciones 15 que comienzan en el inferior de las cabezas metatarsianas y que se extienden rápidamente a lo largo de los tendones hacia el tobillo). Se debe tener en cuenta que en este caso la infección no es quien causa la úlcera si no la infección es su complicación. Las infecciones de los tejidos blandos se pueden clasificar en: necrosantes (celulitis y fascitis necrosantes y mionecrosis) y no necrosantes (erisipela, celulitis, absceso) y también en aquellas que amenazan la extremidad o no

Los lugares más comunes donde se pueden producir las úlceras son a lo largo de la parte inferior del pie: en la base de los dedos de los pies, en parte central del pie o en el talón; a los costados de los pies: a lo largo de los dedos pequeños del pie

producto del roce del calzado o la parte trasera del talón por el roce al acostarse en la cama; huesos del tobillo: roce con el calzado o acostarse en la cama y parte superior de los pies: dedos de los pies que se rozan con el calzado.

3.7 Etiología

Dentro de la posible etiología distinguimos:

- a) Factores predisponentes: los factores predisponentes son aquellos que en un enfermo diabético van a ocasionar riesgo de sufrir lesión.
- b) Factores desencadenantes o precipitantes: factores que hacen debutar la lesión.
- c) Factores agravantes o perpetuantes: factores que en un pie diabético establecido van a facilitar la aparición de complicaciones y retrasar la cicatrización.
- d) Factores predisponentes: la etapa inicial del pie diabético comienza por la combinación de atrofia progresiva en musculatura más la sequedad en la piel asociada con isquemia en diferente grado. En esta situación cualquier tipo de traumatismo dará lugar a una úlcera.

De forma habitual, en el desarrollo de lesiones en pie de los pacientes diabéticos el primer síntoma objetivable es la disminución de la sensibilidad. En las etapas iniciales la primera afectación se produce en la sensibilidad profunda y más adelante en la sensibilidad táctil superficial, dolorosa y térmica. La combinación de esos elementos ocasiona acortamiento en los tendones alterando la distribución de carga que soporta el pie. A nivel osteoarticular suelen apreciarse con cierta frecuencia la aparición de dedos en garra o en martillo, además de engrosamiento de la piel del pie que provoca restricción en la movilidad articular. No podemos olvidar que las arterias de mediano y gran calibre pueden afectarse por la isquemia, de forma que se calcifican y se altera la presión arterial a nivel de las arterias tibiales.

3.8 Etiopatogenia

Podemos definir tres factores principales implicados en la aparición de lesiones a nivel de los pies en los pacientes diabéticos, estando interrelacionados entre ellos, éstos son: isquemia, neuropatía e infección

3.8.1 Isquemia

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía de vasos de mediano y gran calibre, diferenciándose de los pacientes no diabéticos en su distribución bilateral, difusa y de predominio distal. También es destacable el rol que ejerce la microangiopatía, favorecida por la existencia de neuropatía autonómica (como veremos más adelante): se produce la apertura de los shunts arterio-venosos, destinados a la termorregulación, en detrimento del aporte vascular nutricional

Signos de isquemia

Los signos de isquemia que vamos a encontrar son: piel brillante, lecho necrótico, dolor (incluso en reposo y sin presión sobre ella), eritema periférico y de localización habitual en zonas acras (dedos) o maleolares

3.8.2 Neuropatía

Podemos diferenciar dos tipos de neuropatía que van a actuar en el diabético: por una parte, la neuropatía periférica y por otra la autonómica.

a) Neuropatía periférica

Está presente en alrededor del 80% de los pacientes diabéticos con lesiones en pies. Va a afectar la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva, así como la termoalgésica. Se produce además una atrofia de los músculos del pie, dando lugar a deformidades como dedos en martillo, descenso del arco plantar, así como una modificación en los puntos de apoyo, creándose zonas de presión excesiva. Para el diabético, la percepción del dolor se ve atenuada o abolida, lo que prolonga la agresión a que se ve sometido el pie, sea mecánica, química o térmica.

b) Neuropatía autonómica

Es responsable del aspecto de buena perfusión que enmascara la realidad de isquemia tisular presente. La piel está seca e hiperqueratósica, fisurándose con facilidad a causa de la hiposudoración existente. La artropatía de Charcot es un estadio avanzado producido por la afectación neurológica. Se produce una retracción progresiva de los tendones flexores de la planta del pie, alterando las zonas de apoyo. La denervación simpática aumenta el flujo sanguíneo óseo, facilitando la resorción de hueso. La fragilidad consiguiente condiciona la aparición de microfracturas patológicas, que se repararán de forma anárquica con la formación de osteomas periarticulares, subluxaciones y deformidades características del pie de Charco

Dolor neuropático Se denomina neuropatía diabética a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos a consecuencia de la diabetes. La neuropatía diabética se clasifica en diferentes síndromes según su distribución y la afectación neurológica [21]. No podemos olvidar que una de las complicaciones de la diabetes es que afecta al sistema nervioso periférico en su totalidad (somático y autónomo), en el contexto de un cuadro denominando neuropatía diabética. En este punto debemos diferenciar dolor nociceptivo y el dolor neuropático. El dolor nociceptivo es aquel ocasionado por un estímulo externo desagradable, que va a implicar una respuesta motora afectiva y vegetativa. El dolor neuropático aparecerá como consecuencia directa de una lesión o enfermedad, que afecta al sistema somatosensorial, provocando alteraciones fisiológicas, funcionales e histológicas en las vías de conducción nerviosa. Además, se trata de un dolor crónico, que provoca alteración del sueño, trastornos psicológicos, pérdida de la capacidad laboral, entre otros. El dolor neuropático que se produce en paciente diabético se denomina "neuropatía diabética". Se estima que hasta el 50 % de los pacientes diabéticos la padecen

Clasificación de la neuropatía diabética

Neuropatía dependiente de la longitud del nervio y la duración de la diabetes:

- Polineuropatía diabética.

- Polineuropatía de fibras delgadas.

Neuropatía independiente de la longitud del nervio:

- Radiculoneuropatía toracolumbar.
- Radiculoplexoneuropatía lumbosacra.
- Neuropatía oculomotora.
- Neuropatía isquémica de los miembros inferiores.
- Neuropatías por atrapamiento (nervio mediano, cubital, peroneo).
- Neuropatía hipoglucémica

La frecuencia de la neuropatía aumenta con la edad de los pacientes, la severidad y la duración de su diabetes, llegando a afectar a un 42% después de 20 años de evolución.

La forma más frecuente suele ser una polineuropatía distal, progresiva, bilateral y simétrica, mixta de predominio sensitivo, con afectación simultánea de las terminaciones nerviosas superpuestas de los nervios largos. La mononeuropatía, por su parte, consiste en la afectación aislada de algún nervio craneal (III y IV más frecuentes) o periférico, habitualmente unilateral y simétrica.

Signos y síntomas

Se van a ver afectados tanto la sensibilidad, como el sistema nervioso motor, como el autónomo, dando lugar a varios hallazgos típicos de cada uno.

a) Neuropatía sensitiva:

- Entumecimiento de miembros, parestesias, quemazón, dolor lancinante. Son manifestaciones precoces de afectación de nervios largos. En contraste con el dolor de la insuficiencia vascular, este se puede aliviar con la deambulación.
- Pérdida secuencial de tacto, dolor, temperatura, dolor profundo, vibración, propiocepción, reflejo aquileo. La anestesia en “guante y calcetín”, con pérdida de la sensación de dolor y temperatura es la que suele producir más problemas.

b) Neuropatía motora:

- Denervación de la musculatura de los pies, con debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie.
- Modificación en la disposición de los huesos, con deformación de los dedos: en martillo, en gatillo.
- Alteración en la distribución del peso, cambiando la forma y la marcha. Aparece un pie corto, ancho, con tendencia a la eversión y rotación externa, con desplazamiento y adelgazamiento de la almohadilla adiposa. Finalmente se aplana el arco longitudinal, dando aspecto de pie zambo, en balancín o péndulo.

b) Neuropatía autónoma:

- Disminución de la sudoración en unas áreas, con aumento paradójico en otras.
- Xerosis local y descamación, con la aparición de fisuración y grietas.
- Gran variabilidad térmica en los pies, con vasodilatación, edema y atrofia. El aumento del flujo sanguíneo produce aumento en la temperatura y venas prominentes en el dorso del pie en posición supina

3.8.3 Infección

No existen datos concluyentes sobre la predisposición de los diabéticos a las infecciones y los mecanismos implicados en ellas. A pesar de esto, la mayoría de los clínicos admiten una mayor incidencia de problemas infecciosos en estos pacientes

Signos de infección

La observación de infección en una úlcera en pie diabético es difícil, ya que los signos “clásicos” de infección (rubor, calor, tumor y dolor) se encuentran atenuados en la mayoría de las ocasiones, por lo que la práctica habitual será observar la existencia de celulitis en la zona, olor desagradable y/o exudado purulento. También es preciso observar la crepitación de bordes. Según el grado de infección el paciente puede presentar en su analítica: leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de eritrosedimentación globular, alteraciones hidroelectrolíticas y descompensaciones

metabólicas como la hiperglicemia. Además, son frecuentes la hipertermia y la emesis. En caso de efectuar control radiológico se puede llegar a objetivar la existencia de gas en fascias, proveniente del metabolismo anaerobio de agentes infecciosos y también puede descartarse la existencia de osteomielitis.

Con la infección se completa la tríada clásica del pie diabético. En presencia de alteración vascular y sensitiva, cualquier mínimo traumatismo puede producir una infección importante. A pesar de esto, la mayoría de las infecciones del pie diabético se inician en las uñas o en los espacios interdigitales, posiblemente debido al acúmulo de humedad, queratina y residuos, que conforman un buen caldo de cultivo para los microorganismos.

Clásicamente han sido reconocidos tres tipos anatómicos básicos en el pie:

- a) Abscesos de los espacios plantares central, externo e interno. La vía de penetración puede ser directa mediante cuerpos extraños, o propagación desde la infección localizada en los espacios interdigitales o dedos.
- b) Flemón dorsal del pie: las infecciones ungueales son detenidas a menudo al alcanzar los septos fibrosos que se extienden desde la dermis al periostio. Es característica la propagación sobre el dorso del dedo hasta el dorso del pie a través de los vasos linfáticos.
- c) Mal perforante: es común que los pacientes con úlceras infectadas no sientan dolor a causa de la neuropatía y no tengan sintomatología hasta una fase avanzada. La infección puede penetrar profundamente y formar un absceso en el plano aponeurótico o alcanzar el hueso produciendo osteomielitis

3.9 Gangrena

La gangrena es la muerte de tejido corporal como consecuencia de la falta de irrigación sanguínea o de una infección bacteriana grave. Afecta comúnmente las extremidades, como los miembros, los dedos de las manos y de los pies, pero también puede ocurrir en los músculos y órganos internos.

Las posibilidades de que se produzca gangrena son más altas si tienes una enfermedad preexistente que pueda dañar los vasos sanguíneos y la circulación de la sangre, como la diabetes o el endurecimiento de las arterias (ateroesclerosis).

Los tratamientos para la gangrena comprenden la cirugía para retirar el tejido muerto, antibióticos y oxigenoterapia hiperbárica. El pronóstico para la recuperación es mejor si la gangrena se identificó temprano y se trató de forma rápida.

3.10 Ulceras diabéticas

Bajo el término de pie diabético se engloban afecciones cuyo denominador común es la ulceración. Debido al roce repetitivo sobre la misma zona de un pie insensible, aparece una formación hiperqueratósica, que evoluciona a necrosis por presión y finalmente a úlcera. La ulceración suele ocurrir en el sitio de máxima presión y de máxima formación de callo, generalmente en la cabeza de los metatarsianos.

Los pacientes que desarrollan estas lesiones suelen tener aumento de las presiones plantares. El aumento de presión, especialmente en la parte anterior del pie, puede ser debida a la pérdida de flexibilidad que se produce en el tobillo, posiblemente por glicosilación de tendones y ligamentos.

Estas ulceraciones plantares son secundarias a la presión producida al caminar y con la bipedestación, mientras que las localizadas dorsalmente, mediales o laterales casi siempre son resultado del calzado. Menos frecuentes son las localizadas en el tobillo, generalmente asociadas a inestabilidad articular, y en el talón, con un componente importante de enfermedad vascular

3.10.1 Factores de riesgo para ulceraciones

No todos los diabéticos van a presentar patología del pie, ésta es más probable en individuos con ciertos factores como son:

- a) Diabetes de más de 10 años de evolución.
- b) Historia previa de úlceras y/o amputación.

- c) Deformidades de pies / problemas ortopédicos.
- d) Afectación ocular y/o renal.
- e) Edad avanzada, aislamiento, bajo nivel socio-económico.
- f) Alcohol, tabaco, sobrepeso.

3.10.2 Tipos de úlceras

A la hora de aproximarnos a una lesión en un pie diabético, debemos valorar tanto la isquemia como la neuropatía. Lo habitual es que predomine uno de los dos factores, siendo la alteración neurológica lo principal en el pie del diabético. Es importante distinguir si el principal factor es el isquémico o el neurológico de cara al enfoque terapéutico.

- Isquémicas: corresponden a gente de más edad (media 70-80 años), suelen estar localizadas en los dedos de los pies, con la extremidad fría, pulsos ausentes o disminuidos, y son intensamente dolorosas.
- Neuropáticas: aparecen con deformidades articulares, en personas más jóvenes (50-60 años de media), generalmente en la planta del pie y el primer dedo, con alteraciones en la sensibilidad, y son típicamente indoloras

Enfermedad vascular periférica

La enfermedad vascular periférica es más frecuente y precoz en los diabéticos, afectando sobre todo a vasos distales, los tibiales y poplíteos, con oclusiones multisegmentarias y unilaterales, a diferencia del sujeto no diabético, donde se alteran con más frecuencia aorta y vasos ilíacos

3.10.3 Signos y síntomas

- Claudicación intermitente: debe diferenciarse del dolor producido por el movimiento en la artritis o compromiso neuromuscular.
- Dolor en reposo: generalmente nocturno.
- Piel fría, atrófica y brillante, que va seguida de una pérdida de vello en el dorso del pie.

- Enlentecimiento en el crecimiento de la uña, engrosándose, y complicándose a menudo con infecciones.
- Atrofia del tejido subcutáneo, que se produce gradualmente, desarrollando ulceración e incluso gangrena.
- Miembro pálido en elevación, con rubor en declive.

4. AMPUTACIÓN DE PIE DIABETICO

4.1 Amputación

La amputación es un procedimiento quirúrgico que comprende la extirpación de una extremidad/miembro (brazo o pierna) o parte de un miembro (como un dedo del pie, de la mano, un pie o una mano), en general como consecuencia de una lesión, enfermedad, infección o cirugía (para la extirpación de tumores de los huesos y músculos).

4.2 Amputación de pie diabético

Existen dos circunstancias clínicas en las que la amputación se constituye como única opción terapéutica en el pie diabético (PD): en la extensa necrosis tisular, o cuando las diversas alternativas terapéuticas expuestas en capítulos anteriores han fracasado.

A pesar de los avances en materia de información, prevención y alternativas terapéuticas médico quirúrgicas, la tasa de amputación en el enfermo diabético sigue presentando una prevalencia elevada, como se ha significado en el Capítulo I.

Entre el 50% y el 65%, en función de las diversas publicaciones, de todas las amputaciones de causa no traumática, son realizadas en enfermos diabéticos.

Aceptado el contexto de fracaso en que se realiza una amputación, tanto por parte del médico como del enfermo y de su entorno familiar, ésta debe enfocarse en una dimensión en la que las opciones de mejora en su calidad de vida sean las óptimas.

Por este motivo, los objetivos de la misma deben ser el conseguir un muñón bien cicatrizado, estable, protetizable adecuadamente en un corto intervalo de tiempo y que permita al enfermo retornar con las máximas posibilidades a una vida normalizada.

4.3 Actitud inicial en el pie diabético infectado

La infección en el P.D. es rápidamente progresiva, en función de las características fisiopatológicas descritas en el denominado "pie de riesgo".

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, al margen de que no dispongamos de datos hemodinámicos o angiográficos sobre la perfusión arterial de la extremidad.

Otro motivo para proceder a esta acción inmediata es la compensación metabólica, que no es posible efectuar de forma correcta en presencia de un foco infeccioso.

La trombosis arteriolo-venular que provoca y extiende la infección es también otra razón para proceder al mismo, en función de evitar evoluciones que comprometan la viabilidad del pie con posterioridad revascularizado.

Técnicamente, las incisiones deben ser amplias, permitiendo establecer el diagnóstico quirúrgico de todos los trayectos fistulosos.

La colocación de drenajes transitorios tipo Penrose o simplemente de gasas garantizan la permeabilidad de los trayectos expuestos y su drenaje.

Existen ciertas situaciones en las que la infección no consigue erradicarse mediante el desbridamiento y la asociación de antibioticoterapia por vía sistémica. Ello se objetiva, entre otros signos, por la persistencia de secreción purulenta en los trayectos fistulosos. En estos casos, y si el balance hemodinámico es aceptable o viables las técnicas de revascularización ya valoradas, está indicada la colocación de un sistema de lavado continuo, tipo Tremolier, con perfusión de un antiséptico hasta la desaparición clínica de los signos de infección, que habitualmente tardas semanas en producirse

4.4 Principios generales de 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. Los antibióticos utilizados tienen que cubrir los gérmenes gram-positivos, gramnegativos y anaerobios.
- 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, y hay que 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 musculotendinosa 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.

4.5 Amputaciones menores

Son aquellas que se limitan al pie.

4.5.1 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, resecaando de forma total o parcial las falanges hasta que queden bien recubiertas por tejido blando, y eliminando las carillas articulares que permanezcan al descubierto. En presencia de infección, se deja abierta para que cierre por segunda intención.

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

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.

5.1.2 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 transmetatarsina, 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

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

4.5.3 Amputación del segundo, tercero y cuarto dedos

La incisión se inicia en la base del dedo por sus caras interna y externa, dejando algunos milímetros de piel en la falange proximal para facilitar el cierre de la herida sin tensión. Se prolonga en su cara dorsal hasta converger sobre el eje metatarsiano a unos cuatro centímetros de la base del dedo.

En la cara plantar se realiza la misma incisión. Los tejidos blandos son extirpados con bisturí. Se abre la cápsula de la articulación metatarso-falángica y se desarticula el dedo, para posteriormente reseca la cabeza del metatarsiano.

Precauciones específicas

- No lesionar las arterias digitales que van acompañando al metatarsiano.
- No entrar en los espacios articulares de los dedos contiguos.

4.5.4 Amputación del primero y quinto dedos

La incisión cutánea se inicia sobre su cara lateral en la base del metatarsiano, en forma de raqueta que incluye todo el dedo y transcurriendo por el espacio interdigital. Se deja el borde inferior algo más extenso que el superior para que recubra la herida quirúrgica, ya que el tejido subcutáneo plantar, al estar formado

por tejido graso y tabiques fibrosos más resistentes a la infección y a la necrosis, proporciona una mejor protección.

Precauciones específicas

- Deben extirparse las formaciones sesamoideas porque pueden retardar la progresión de la granulación.
- El hueso debe seccionarse oblicuamente, con el bisel hacia la zona amputada, para evitar zonas protruyentes.

Cuando existe una ulceración sobre la articulación metatarso-falángica del quinto dedo, debe realizarse una incisión en la piel en forma de ojal, sobre la cara lateral externa de la articulación, incluyendo los tejidos lesionados, y proceder a la apertura de la cápsula articular y a la resección de la cabeza del metatarsiano y de la base de la falange proximal, con la finalidad de suturar la piel sin tensión.

La ventaja que aporta esta técnica sobre la clásica de amputación total del dedo es que el traumatismo tisular es mínimo, aspecto importante en este tipo de enfermos, que tienen una vascularización distal muy deficiente. Puede seguirse el mismo procedimiento en el caso de la ulceración de un hallux valgus

4.5.5 Amputaciones atípicas

Son aquellas circunscritas al pie y técnicamente menos estandarizadas. Están indicadas cuando existe una infección o una gangrena no estabilizada, en función de salvaguardar el apoyo plantar del pie y, sobre todo, el del primer dedo, que tiene un papel muy importante en la dinámica del mismo.

Suponen la extirpación de toda la piel, tejidos necróticos y estructuras óseas afectadas. El límite de la sección ósea debe situarse en la parte proximal de los metatarsianos, ya que una amputación más posterior no consigue un pie funcional y en esta situación, la mejor opción es una amputación reglada a un nivel más proximal.

Generalmente, se deja abierta para que la cicatrización se haga por segunda intención.

En los casos del mal perforante plantar, donde suelen estar involucradas las cabezas de los metatarsianos segundo, tercero y cuarto, es factible la resección de la estructura ósea afectada mediante un traumatismo mínimo, realizando una incisión longitudinal en la cara dorsal que comience en la base del dedo y se prolongue unos cinco centímetros proximalmente sobre su eje. Una vez extirpado el hueso, los bordes de la piel se aproximan sin tensión.

4.5.6 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

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 tarsometatarsiana 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.

4.6 Amputaciones mayores

4.6.1 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.

Técnica

La incisión cutánea se inicia en el borde inferior del maléolo externo y discurre transversalmente por la cara anterior de la articulación del tobillo hasta el borde inferior del maléolo interno. En éste se realiza un giro de noventa grados hacia la planta del pie, y se asciende finalmente al punto de partida en el maléolo externo.

Se profundiza hasta alcanzar las estructuras óseas, ligando la arteria tibial anterior si es preciso y seccionando los tendones anteriores.

A continuación, se procede a la apertura de la cápsula de la articulación del tobillo y se seccionan los ligamentos laterales, forzando el pie en una flexión plantar para facilitar la división de la cápsula posterior y poder acceder a la desinserción del tendón Aquileo del hueso calcáneo.

Se completa la disección de este último y se separa del pie. El posterior despegamiento de las partes blandas de los maléolos y la retracción proximal permiten seccionar la tibia y el peroné, a un centímetro por encima de la superficie articular. El colgajo de talón se rota anteriormente y después se sutura a la piel de la zona dorsal

Precauciones específicas

- No lesionar la arteria tibial posterior.
- No perforar la piel al seccionar el tendón de Aquiles.

4.6.2 Amputación de Pirogoff

Técnicamente es similar al de Syme, difiriendo únicamente en la conservación de una porción del hueso calcáneo como zona de apoyo.

Se extirpa la parte anterior del mismo, dejando la posterior con la inserción del tendón de Aquiles para, a continuación, rotar su tuberosidad con el fin de afrontarlo con la superficie seccionada de la tibia y del peroné.

Tiene el inconveniente de que el muñón pierde poca altura con respecto al suelo, lo que impide el acoplamiento posterior de una prótesis a nivel de la articulación del tobillo, y por este motivo es necesario colocar un alza correctora en la otra extremidad.

4.6.3 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, y en este capítulo se describen 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 más proximales 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 vásculo-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.

Desarticulación de la rodilla

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

- Gangrenas, ulceraciones o infecciones 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 unos 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.

Mazet recomienda la resección de las superficies sobresalientes medial, lateral y posterior de los cóndilos femorales con el objetivo de crear un muñón al que se pueda ajustar una prótesis más estética y con mejor tolerancia.

Existen también variaciones técnicas en la construcción de los colgajos. Kjoble propone realizarlos laterales en lugar de antero-posteriores, para poder cubrir el cóndilo interno, que tiene mayor volumen que el externo.

Otra variante, que no constituye propiamente una desarticulación, es la de GrittiStoke, que consiste en cortar el fémur transversalmente a nivel supracondíleo y luego serrar la cara posterior de la rótula, fijándola al extremo del fémur seccionado.

4.6.4 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.

4.6.5 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.

4.7 Complicaciones

La amputación es una intervención compleja, cuyas complicaciones constituyen a menudo el fracaso de la intervención y repercusiones sistémicas graves. Las principales son:

- El hematoma, cuyas consecuencias son el incremento de la presión interna del muñón, la isquemia secundaria y la infección.
- La infección, que es una complicación muy grave y que en la mayor parte de los casos hace fracasar la amputación y deteriora gravemente la situación general del enfermo. Generalmente, se manifiesta en forma de dolor en el muñón y suele ir acompañada por fiebre y leucocitosis. Cuando estos signos son inequívocos hay que adoptar una actitud decidida en cuanto a realizar la reintervención, ya que retardarla supone la extensión de los tejidos necrosados y la difusión de la infección, que en el caso de que esté causada por gérmenes anaerobios, es de una elevada toxicidad sistémica.
- Fracaso en la cicatrización como consecuencia de una inadecuada elección del nivel de amputación.

Son heridas que, en el curso del postoperatorio, presentan necrosis marginales en los bordes cutáneos y escaras. Éstas, si presentan signos inflamatorios evidentes, deben resecarse para evitar su progresión y únicamente puede adoptarse un criterio expectante si espontáneamente se advierte un inicio de separación entre el tejido necrótico y el sano.

- Percepción de la extremidad amputada — síndrome del "miembro fantasma"— que consiste en la sensación expresada por el paciente de seguir percibiendo físicamente no sólo la parte de extremidad amputada, sino además con la sintomatología del dolor isquémico pre-operatorio. Se advierte con mayor frecuencia en las amputaciones supracondíleas.
- Contractura en flexión de la articulación de la rodilla o cadera por dolor en el muñón.

5. ULCERAS DE PIE DIABÉTICO

Del 2% al 10% de los diabéticos tienen úlceras en el pie. El riesgo de desarrollar una úlcera del pie diabético aumenta con el tiempo. El control de la glucosa en sangre es un procedimiento importante. Los pacientes con un control deficiente de la glucosa experimentan complicaciones más rápidamente. Lamentablemente, la mayoría de las amputaciones de pie y de pierna se realizan en pacientes con diabetes mellitus. La prioridad máxima en el tratamiento del síndrome del pie diabético es evitar una amputación mayor.

5.1 Los pacientes diabéticos tienen el riesgo de ulceraciones

La neuropatía periférica (sensorial y motora) es la causa más frecuente de ulceración de pie. Puesto que muchos pacientes con neuropatía sensorial sufren una pérdida alterada o completa de sensibilidad en el pie y la pierna, cualquier corte o trauma en el pie pueden pasar completamente inadvertidas durante días o semanas. La neuropatía motora puede inducir debilidad muscular (atrofia muscular), causando deformidades en el pie que posteriormente pueden provocar una redistribución inadecuada del peso. Pueden aparecer isquemia y necrosis tisular, causando ulceraciones. Además, la neuropatía autonómica puede reducir la

sudoración debido a la denervación de las estructuras dérmicas. Esto induce sequedad de piel, causando fisuras, que aumentan el riesgo de infección.

La angiopatía diabética es otro factor de riesgo en el desarrollo de las úlceras del pie diabético y de infecciones, ya que aumenta la calcificación de las arterias más grandes (macroangiopatía) y engrosan las membranas basales de las pequeñas arterias capilares (microangiopatía) que pueden trastornar la microcirculación.

Existen muchos modos de clasificar las lesiones del pie diabético. La clasificación de Wagner es el sistema más usado para categorizar en grados las lesiones del pie diabético.

5.2 Clasificación

5.2.1 Úlceras 0

Descripción:

- Pie gravemente deformado con riesgo de ulceración **Objetivo del**

tratamiento:

- Mantener la integridad de la piel

Tratamiento local de la herida:

- Cuidado de la piel (p. ej., con Linovera®)

5.2.2 Úlceras 1 no infectadas

Descripción:

- Úlcera superficial, que no afecta al tendón, cápsula o hueso **Objetivo del**

tratamiento de la herida:

- Obtener un lecho de la herida limpio para el tejido de granulación

Tratamiento local de la herida:

□ Usar una solución para irrigación de la herida y/o gel (p. ej., con Prontosan® Solución, Prontosan® Wound Gel, Prontosan® Wound Gel X)

- Apósito de cura en ambiente húmedo absorbente/poco adherente (p. ej., Askina® Foam/Askina® DresSil)

Apósito/lámina de contacto con la herida antiadherente (p. ej. Askina® SilNet)

5.2.3 Ulceras 2 no infectada

Descripción:

- Úlcera superficial, que no afecta al tendón, cápsula o hueso, con signos de infección

Objetivo del tratamiento de la herida:

- Eliminar los tejidos muertos/hiperqueratosis
- Reducir la carga bacteriana
- Prevenir/eliminar el biofilm
- Manejo del exudado/olor

Tratamiento local de la herida:

- Usar una solución para irrigación de la herida y/o gel (p. ej., con Prontosan® Solución, Prontosan® Wound Gel, Prontosan® Wound Gel X)
- Apósito antimicrobiano (p. ej., Askina® Calgitrol® Paste)
- Apósito/lámina de contacto con la herida antiadherente (p. ej. Askina® SilNet)

5.2.4 Ulceras 2 infectadas

Descripción:

Úlcera profunda con signos de infección **Objetivo**

del tratamiento de la herida:

- Eliminar los tejidos muertos/hiperqueratosis
- Reducir la carga bacteriana □ Prevenir/eliminar el biofilm

Manejo del exudado/olor

Tratamiento local de la herida:

- Usar una solución para irrigación de la herida y/o gel (p. ej., con Prontosan® Solución, Prontosan® Wound Gel, Prontosan® Wound Gel X)
- Apósito antimicrobiano (p. ej., Askina® Calgitrol® Paste)

Apósito/lámina de contacto con la herida antiadherente (p. ej. Askina® SilNet)

5.2.5 Ulceras 3 no infectadas

Descripción:

- Úlcera profunda que penetra hasta el hueso o la articulación **Objetivo del**

tratamiento de la herida:

- Eliminar los tejidos muertos/hiperqueratosis
- Obtener un lecho de la herida limpio para el tejido de granulación
- Prevenir/eliminar el biofilm □ Manejo del exudado

Tratamiento local de la herida:

- Se aconseja precaución*
- Apósito cura en ambiente húmedo absorbente/poco adherente (p. ej., Askina® Foam/Askina® DresSil)

Apósito/lámina de contacto con la herida poco adherente (p. ej. Askina® SilNet)

5.2.6 Ulceras 3 infectada

Descripción:

- Úlcera profunda con signos de osteomielitis **Objetivo del tratamiento de la**

herida:

- Eliminar las células muertas
- Reducir la carga bacteriana
- Prevenir/eliminar el biofilm □ Tratar el exudado/olor

Tratamiento local de la herida:

- Se aconseja precaución*
- Apósito antimicrobiano (p. ej., Askina® Calgitrol® Paste)

Apósito cura en ambiente húmedo absorbente/poco adherente (p. ej., Askina® Foam/Askina® DresSil)

5.3 Ulceras diabéticas

El componente principal en alrededor del 90 % de ulceraciones en el pie del diabético es la neuropatía periférica diabética.

Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas, entre un 45 y un 60% del total, las neuroisquémicas entre un 25 y un 45% y las púramente isquémicas entre un 10 y un 15%.

Es probable que la insuficiencia vascular sola represente menos del 10% de las úlceras del pie si bien participa en aproximadamente la mitad de todas las úlceras, la mayoría de las cuales son neuro isquémicas. La presión intrínseca debida a movilidad articular limitada, cabezas metatarsianas prominentes y alteración del almahadillado metatarsiano, conduce a la úlcera plantar neuropática clásica. La presión extrínseca causada por dedos en garra o juanetes en un calzado inadecuada, talones desprotegidos durante períodos de inmovilidad y zapatos apretados provocan úlceras dorsales del talón e interdigitales.

La presión supera a la circulación microvascular local y causa necrosis isquémica y desintegración cutánea subsiguiente, conducentes a úlceras.

5.4 Úlcera neuropática

Definida como **la existencia de ulceración en un punto de presión o deformación del pie**, presenta tres localizaciones prevalentes: primer y quinto metatarsiano en sus zonas acras, y calcáneo en su extremo posterior.

Son ulceraciones de forma redondeada, callosidad periulcerosa e indoloras. Existe una alteración de la sensibilidad.

La perfusión arterial es correcta, con los pulsos periféricos conservados.

5.5 Úlcera Neuro-Isquémica

Necrosis inicialmente seca y habitualmente de localización latero-digital, que suele progresar de forma rápida a húmeda y supurativa si existe infección sobreañadida .

Generalmente los pulsos tibiales están abolidos y existe una neuropatía previa asociada.

Dolorosas, aunque depende del grado de neuropatía coexistente.

Localización más habitual en el primer dedo, superficie lateral de la cabeza del quinto metatarsiano y talón.

5.6 Pie diabético infectado

Clínicamente es posible distinguir tres formas, que pueden cursar de forma sucesiva, pero también simultánea: celulitis superficial, infección necrotizante y osteomielitis.

Celulitis Superficial: en un porcentaje superior al 90%-95% está causada por un único germen patógeno gram positivo, que generalmente es el estafilococo aureus o el estreptococo. Puede cursar de forma autolimitada, o progresar a formas más extensas en función de la prevalencia de los factores predisponentes.

Infección necrotizante: afecta a tejidos blandos, y es polimicrobiana. Cuando se forman abscesos, el proceso puede extenderse a los compartimentos plantares.

Osteomielitis: su localización más frecuente es en los 1, 2 y 5 dedo, y puede cursar de forma sintomática, pero no es infrecuente que falten los síntomas y signos inflamatorios, siendo a menudo difícil de establecer su diagnóstico diferencial con la artropatía no séptica. En este sentido, la exteriorización ósea en la base de una ulceración tiene un valor predictivo del 90%.

Sospecha de osteomielitis asociada: Hueso visible o palpable con estilete metálico, Deformidad inflamatoria de los dedos del pie (“dedo en salchicha”), Úlcera mayor de 2 cm² o con una profundidad mayor de 3 mm, Úlcera que no cierra a pesar de curas y medidas ortopédicas de descarga local (especialmente si se localiza sobre prominencias óseas o si se acompaña de leucocitosis o de VSG > 70 mm), Evidencia radiológica de destrucción ósea (puede no ser evidente en las primeras 2-4 semanas; si persiste alta sospecha clínica, derivar para realización de IRM)

5.7 Artropatía neuropática

Clínicamente se manifiesta por existir fracturas espontáneas que son asintomáticas.

Radiológicamente se objetiva reacción perióstica y osteólisis.

En su fase más avanzada o final da lugar a una artropatía global (Charcot), que se define por la existencia de la subluxación plantar del tarso, la pérdida de la concavidad medial del pie causada por el desplazamiento de la articulación calcáneo-astragalina, asociada o no a la luxación tarsometatarsal.

Presenta una fase precoz no infecciosa, con eritema y edema, sin cambios radiológicos.

Tiene una alta prevalencia de úlcera asociada.

Las úlceras diabéticas también han sido clasificadas por Wagner según su severidad: (gravedad, profundidad de la úlcera, grado de infección y gangrena

5.8 Clasificación de Brodski

5.8.1 Profundidad

0 : pie en riesgo; úlcera previa o neuropatía con deformidad que puede causar nueva ulceración.

1 : ulceración superficial no infectada.

2 : ulceración profunda con exposición de tendones o de articulaciones (con o sin infección superficial)

5.8.2 Isquemia

A : no isquémica.

B : isquemia sin gangrena.

C : gangrena parcial del pie (antepié).

D : gangrena completa del pie.

5.8.3 Intervención o tratamiento

0 : educación del paciente, examen regular, uso de calzado apropiado. 1 : alivio de la presión externa: yesos de contacto total, ortesis para deambulacion, zapatos especiales, etc.

2 : debridación quirúrgica, cuidados de la herida, alivio de la presión si la lesión cierra y se convierte en grado 1 (antibióticos prn).

3 : debridación quirúrgica; amputación de rayo o parcial, antibióticos IV, alivio de la presión si la herida se convierte en grado 1.

A : observación.

B : evaluación vascular (Doppler, arteriografía TcPo², etc.), reconstrucción vascular en caso necesario.

C : evaluación vascular, reconstrucción vascular (bypass proximal o distal o angioplastia), amputación parcial del pie.

D : evaluación vascular, amputación mayor de la extremidad (TT o SCF) con posible reconstrucción vascular proximal.

6. NEUROPATÍA

6.1 Definición

Podemos diferenciar dos tipos de neuropatía que van a actuar en el diabético: por una parte, la neuropatía periférica y por otra la autonómica.

6.1.1 Neuropatía periférica

Está presente en alrededor del 80% de los pacientes diabéticos con lesiones en pies. Va a afectar la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva, así como la termoalgésica. Se produce además una atrofia de los músculos del pie, dando lugar a deformidades como dedos en martillo, descenso del arco plantar, así como una modificación en los puntos de apoyo, creándose zonas de presión excesiva. Para el diabético, la percepción del dolor se ve atenuada o abolida, lo que prolonga la agresión a que se ve sometido el pie, sea mecánica, química o térmica.

6.1.2 Neuropatía autonómica

Es responsable del aspecto de buena perfusión que enmascara la realidad de isquemia tisular presente. La piel está seca e hiperqueratósica, fisurándose con facilidad a causa de la hiposudoración existente. La artropatía de Charcot es un estadio avanzado producido por la afectación neurológica. Se produce una retracción progresiva de los tendones flexores de la planta del pie, alterando las zonas de apoyo. La denervación simpática aumenta el flujo sanguíneo óseo, facilitando la resorción de hueso. La fragilidad consiguiente condiciona la aparición

de microfracturas patológicas, que se repararán de forma anárquica con la formación de osteomas periarticulares, subluxaciones y deformidades características del pie de Charco

Dolor neuropático Se denomina neuropatía diabética a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos a consecuencia de la diabetes. La neuropatía diabética se clasifica en diferentes síndromes según su distribución y la afectación neurológica [21]. No podemos olvidar que una de las complicaciones de la diabetes es que afecta al sistema nervioso periférico en su totalidad (somático y autónomo), en el contexto de un cuadro denominando neuropatía diabética. En este punto debemos diferenciar dolor nociceptivo y el dolor neuropático. El dolor nociceptivo es aquel ocasionado por un estímulo externo desagradable, que va a implicar una respuesta motora afectiva y vegetativa. El dolor neuropático aparecerá como consecuencia directa de una lesión o enfermedad, que afecta al sistema somatosensorial, provocando alteraciones fisiológicas, funcionales e histológicas en las vías de conducción nerviosa. Además, se trata de un dolor crónico, que provoca alteración del sueño, trastornos psicológicos, pérdida de la capacidad laboral, entre otros. El dolor neuropático que se produce en paciente diabético se denomina “neuropatía diabética”. Se estima que hasta el 50 % de los pacientes diabéticos la padecen

6.2 Clasificación de la neuropatía diabética

Neuropatía dependiente de la longitud del nervio y la duración de la diabetes:

- Polineuropatía diabética.
- Polineuropatía de fibras delgadas.

Neuropatía independiente de la longitud del nervio:

- Radiculoneuropatía toracolumbar.
- Radiculoplexoneuropatía lumbosacra.
- Neuropatía oculomotora.

- Neuropatía isquémica de los miembros inferiores.
- Neuropatías por atrapamiento (nervio mediano, cubital, peroneo).
- Neuropatía hipoglucémica

La frecuencia de la neuropatía aumenta con la edad de los pacientes, la severidad y la duración de su diabetes, llegando a afectar a un 42% después de 20 años de evolución.

La forma más frecuente suele ser una polineuropatía distal, progresiva, bilateral y simétrica, mixta de predominio sensitivo, con afectación simultánea de las terminaciones nerviosas superpuestas de los nervios largos. La mononeuropatía, por su parte, consiste en la afectación aislada de algún nervio craneal (III y IV más frecuentes) o periférico, habitualmente unilateral y simétrica.

Signos y síntomas

Se van a ver afectados tanto la sensibilidad, como el sistema nervioso motor, como el autónomo, dando lugar a varios hallazgos típicos de cada uno.

6.2.1 Neuropatía sensitiva

Entumecimiento de miembros, parestesias, quemazón, dolor lancinante. Son manifestaciones precoces de afectación de nervios largos. En contraste con el dolor de la insuficiencia vascular, este se puede aliviar con la deambulación.

- Pérdida secuencial de tacto, dolor, temperatura, dolor profundo, vibración, propiocepción, reflejo aquileo. La anestesia en “guante y calcetín”, con pérdida de la sensación de dolor y temperatura es la que suele producir más problemas.

6.2.2 Neuropatía motora

- Denervación de la musculatura de los pies, con debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie.
- Modificación en la disposición de los huesos, con deformación de los dedos: en martillo, en gatillo.

- Alteración en la distribución del peso, cambiando la forma y la marcha. Aparece un pie corto, ancho, con tendencia a la eversión y rotación externa, con desplazamiento y adelgazamiento de la almohadilla adiposa. Finalmente se aplana el arco longitudinal, dando aspecto de pie zambo, en balancín o péndulo

6.2.3 Neuropatía autónoma

- Disminución de la sudoración en unas áreas, con aumento paradójico en otras.
- Xerosis local y descamación, con la aparición de fisuración y grietas.
- Gran variabilidad térmica en los pies, con vasodilatación, edema y atrofia. El aumento del flujo sanguíneo produce aumento en la temperatura y venas prominentes en el dorso del pie en posición supina

6.2.4 Infección

No existen datos concluyentes sobre la predisposición de los diabéticos a las infecciones y los mecanismos implicados en ellas. A pesar de esto, la mayoría de los clínicos admiten una mayor incidencia de problemas infecciosos en estos pacientes

Signos de infección

La observación de infección en una úlcera en pie diabético es difícil, ya que los signos “clásicos” de infección (rubor, calor, tumor y dolor) se encuentran atenuados en la mayoría de las ocasiones, por lo que la práctica habitual será observar la existencia de celulitis en la zona, olor desagradable y/o exudado purulento. También es preciso observar la crepitación de bordes. Según el grado de infección el paciente puede presentar en su analítica: leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de eritrosedimentación globular, alteraciones hidroelectrolíticas y descompensaciones metabólicas como la hiperglicemia. Además, son frecuentes la hipertermia y la emesis. En caso de efectuar control radiológico se puede llegar a objetivar la existencia de gas en fascias, proveniente del metabolismo anaerobio de agentes infecciosos y también puede descartarse la existencia de osteomielitis.

Con la infección se completa la tríada clásica del pie diabético. En presencia de alteración vascular y sensitiva, cualquier mínimo traumatismo puede producir una

infección importante. A pesar de esto, la mayoría de las infecciones del pie diabético se inician en las uñas o en los espacios interdigitales, posiblemente debido al acúmulo de humedad, queratina y residuos, que conforman un buen caldo de cultivo para los microorganismos.

Clásicamente han sido reconocidos tres tipos anatómicos básicos en el pie:

- a) Abscesos de los espacios plantares central, externo e interno. La vía de penetración puede ser directa mediante cuerpos extraños, o propagación desde la infección localizada en los espacios interdigitales o dedos.
- b) Flemón dorsal del pie: las infecciones ungueales son detenidas a menudo al alcanzar los septos fibrosos que se extienden desde la dermis al periostio. Es característica la propagación sobre el dorso del dedo hasta el dorso del pie a través de los vasos linfáticos.
- c) Mal perforante: es común que los pacientes con úlceras infectadas no sientan dolor a causa de la neuropatía y no tengan sintomatología hasta una fase avanzada. La infección puede penetrar profundamente y formar un absceso en el plano aponeurótico o alcanzar el hueso produciendo osteomielitis

¿Qué es la neuropatía periférica?

Aproximadamente 20 millones de personas en los Estados Unidos tienen alguna forma de neuropatía periférica, una afección que se desarrolla como resultado de un daño en el sistema nervioso periférico, que es la extensa red de comunicación que transmite información entre el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) y todas las demás partes del cuerpo. La palabra “neuropatía” significa enfermedad o daño en el nervio. Los síntomas pueden variar desde entumecimiento u hormigueo hasta sensaciones punzantes (parestesia) o debilidad muscular. Ciertas regiones del cuerpo se pueden volver anormalmente sensibles, lo que puede causar una experiencia sumamente intensa o distorsionada al tacto (alodinia). En tales casos, se puede sentir dolor como respuesta a un estímulo que normalmente no causa dolor. Los síntomas graves pueden incluir ardor (especialmente de noche), atrofia muscular, parálisis o disfunción de un órgano o glándula. El daño en los

nervios que abastecen los órganos internos puede perjudicar la digestión, la sudoración, la función sexual y la micción (orinar). En los casos más extremos, puede causar problemas para respirar o puede fallar un órgano.

Los nervios periféricos devuelven información sensorial al cerebro y a la médula espinal. Por ejemplo, envían al cerebro el mensaje de que los pies están fríos. Los nervios periféricos también llevan señales del cerebro y la médula espinal a los músculos para que generen movimiento. El daño en el sistema nervioso periférico interfiere con estas conexiones vitales. Al igual que la estática en una línea telefónica, la neuropatía periférica distorsiona y a veces interrumpe los mensajes del cerebro y la médula espinal con el resto del cuerpo. Las neuropatías periféricas se pueden presentar en una variedad de formas y seguir diferentes patrones. Se puede tener síntomas durante un período de días, semanas o años. Las neuropatías periféricas pueden ser agudas o crónicas. En las neuropatías agudas, como el síndrome de Guillain-Barré (en el cual el sistema inmunitario ataca parte del sistema nervioso periférico y deteriora el envío y la recepción de las señales nerviosas), los síntomas aparecen de repente, progresan rápidamente y mejoran lentamente a medida que los nervios sanan. En las formas crónicas, los síntomas empiezan sutilmente y progresan lentamente. Algunas personas pueden tener períodos de alivio seguidos de periodos de recaída. Otras pueden lograr una etapa de estancamiento en donde los síntomas permanecen igual durante varios meses o años. Muchas neuropatías crónicas empeoran con el tiempo. Aunque pueden ser dolorosas y potencialmente debilitantes, muy pocas formas de neuropatía son mortales.

En la neuropatía diabética, una de las formas más comunes de neuropatía periférica, el daño en el nervio ocurre en un patrón ascendente. Las primeras fibras nerviosas que empiezan a funcionar mal son las que se desplazan más lejos del cerebro y la médula espinal. Con frecuencia se siente dolor y adormecimiento de forma simétrica en ambos pies, seguidos por una progresión gradual hasta ambas piernas. Más adelante, se pueden ver afectados los dedos, las manos y los brazos.

Se han identificado más de 100 tipos de neuropatía periférica, cada uno con sus propios síntomas y pronóstico. En general, las neuropatías periféricas se clasifican según el tipo de daño en el nervio. Algunas formas de neuropatía involucran daño en un solo nervio y se conocen como mononeuropatías. Sin embargo, más frecuentemente se ven afectados varios nervios y se conoce como polineuropatía. Algunas neuropatías periféricas se deben a daños en los axones, que son la porción larga y filamentosa de la célula nerviosa. Otras se deben a daños en la capa de mielina, que es la proteína grasa que recubre y aísla el axón. Una causa adicional de las neuropatías periféricas puede ser una combinación de lesión axonal y desmielinización.

Los estudios electro diagnósticos pueden ayudar a los proveedores de atención médica a determinar el tipo de daño implicado.

6.3 Síntomas de daño en el nervio periférico

Los síntomas varían dependiendo de si están dañados los nervios motores, sensoriales o autónomos. Los nervios motores controlan los movimientos voluntarios de los músculos, tales como los que se utilizan para caminar, agarrar cosas o hablar. Los nervios sensoriales transmiten información, como la sensación de un toque leve o el dolor de una cortada.

Los nervios autónomos controlan las actividades de los órganos que se regulan automáticamente, como respirar, digerir los alimentos y las funciones del corazón y de las glándulas. Algunas neuropatías pueden afectar los tres tipos de nervios, mientras que otras afectan principalmente a uno o dos tipos. Los médicos pueden utilizar términos tales como neuropatía predominantemente motora, neuropatía predominantemente sensorial, neuropatía motosensorial o neuropatía autónoma para describir los tipos de nervios involucrados en la afección de la persona. El daño en los nervios motores está más comúnmente asociado con la debilidad muscular. Otros síntomas pueden incluir calambres y fasciculaciones dolorosos (es decir, contracciones incontroladas de los músculos que son visibles bajo la piel), atrofia

muscular (una reducción grave del tamaño de los músculos) y disminución de los reflejos.

El daño en los nervios sensoriales causa una variedad de síntomas debido a que los nervios sensoriales tienen una amplia gama de funciones. Las fibras sensoriales más grandes dentro de la mielina registran la vibración, el toque ligero y el sentido de la posición del cuerpo.

El daño en las fibras sensoriales grandes deteriora el sentido del tacto, lo que causa una disminución general en la sensación. Puesto que esto se siente más en las manos y en los pies, las personas pueden sentir como si estuvieran usando guantes y medias aun cuando no lo están. Este daño en las fibras sensoriales más grandes puede contribuir a la pérdida de los reflejos.

La pérdida del sentido de la posición relativa del cuerpo a menudo hace que las personas no puedan coordinar movimientos complejos como caminar, abotonar o mantener el equilibrio con los ojos cerrados. Las fibras sensoriales más pequeñas, que no tienen capas de mielina, transmiten sensaciones de dolor y de temperatura. El daño en estas fibras puede interferir con la capacidad de sentir dolor o los cambios de temperatura. Las personas afectadas pueden dejar de percibir que se han cortado o que se les está infectando una herida. Otras tal vez no detecten el dolor que señala un ataque al corazón inminente u otras afecciones agudas. La pérdida de la sensación de dolor es un problema especialmente grave para las personas con diabetes, lo que contribuye a la alta tasa de amputaciones de las extremidades inferiores entre esta población.

El dolor neuropático es un síntoma común y a menudo difícil de controlar del daño en los nervios sensoriales. Puede afectar seriamente el bienestar emocional y la calidad de vida en general.

El dolor neuropático a menudo es peor por la noche, interrumpiendo severamente el sueño y contribuyendo a la carga emocional relacionada con el daño en los nervios sensoriales. El dolor neuropático a menudo puede estar relacionado con una sensibilización exagerada de los receptores del dolor en la piel, haciendo que las personas sientan un dolor fuerte (alodinia) por estímulos que normalmente no

duelen. Por ejemplo, algunas personas pueden sentir dolor con el roce de las sábanas que cubren ligeramente el cuerpo. Con los años, la neuropatía sensorial puede causar cambios en la piel y en el cabello, así como lesiones en las articulaciones y en los huesos. Las lesiones que pasan desapercibidas debido a la falta de sensación contribuyen a estos cambios, por lo que es importante que las personas con neuropatía se revisen las regiones del cuerpo que carecen de sensibilidad para ver si tienen heridas o lesiones. Los síntomas de daño en los nervios autónomos varían porque los nervios parasimpáticos y simpáticos del sistema nervioso periférico controlan casi todos los órganos en el cuerpo. Los síntomas comunes de daño en los nervios autónomos incluyen incapacidad para transpirar normalmente (lo que puede causar intolerancia al calor), pérdida de control de la vejiga, e imposibilidad de controlar los músculos que expanden o contraen los vasos sanguíneos para regular la presión arterial. Una baja de la presión arterial cuando una persona pasa repentinamente de estar sentada a estar de pie (una afección conocida como hipotensión ortostática o postural) puede causar mareo, aturdimiento o desmayo. También se puede presentar irregularidad en los latidos del corazón.

La neuropatía autónoma puede venir acompañada de síntomas gastrointestinales. El mal funcionamiento de los nervios que controlan las contracciones musculares intestinales puede causar diarrea, estreñimiento o incontinencia. Muchas personas también tienen problemas para comer o tragar si los nervios autónomos que controlan estas funciones están afectados. ¿Qué causa la neuropatía periférica? La neuropatía periférica puede ser heredada o adquirida a través de procesos de enfermedades o traumatismos. Sin embargo, en muchos casos, no se puede identificar una causa específica. Los médicos suelen referirse a las neuropatías sin causa conocida como idiopáticas. Las causas de la neuropatía periférica adquirida incluyen: Lesiones físicas (traumatismos), que son la causa más común de daño adquirido en el nervio. • Una lesión o un traumatismo repentino, como por ejemplo debido a accidentes automovilísticos, caídas, actividades deportivas y procedimientos quirúrgicos, puede hacer que los nervios se rompan, aplasten, compriman o estiren parcial o completamente, a veces con tanta fuerza que se

separan parcial o totalmente de la médula espinal. Los traumatismos menos graves también pueden causar daños graves en el nervio. Las fracturas o dislocación de los huesos pueden ejercer presión dañina sobre los nervios circundantes.

El esfuerzo repetitivo con frecuencia causa neuropatías de compresión neural, en que los nervios se dañan porque se encuentran comprimidos o atrapados. El daño acumulativo puede ser el resultado de actividades repetitivas, con posturas poco naturales, o en las que se ejerce una presión grande y que requieren movimiento de cualquier grupo de articulaciones durante períodos prolongados.

La irritación resultante puede hacer que los ligamentos, tendones y músculos se inflamen e hinchen, restringiendo las vías estrechas por donde pasan algunos nervios.

La neuropatía del nervio cubital y el síndrome del túnel carpiano son ejemplos de los tipos más comunes de neuropatía de compresión o atrapamiento de los nervios en el codo o en la muñeca. Las enfermedades o trastornos y sus procesos relacionados (como la inflamación) pueden estar asociados con la neuropatía periférica. • Los trastornos metabólicos y endocrinos deterioran la capacidad del cuerpo de transformar los nutrientes en energía y procesar los desechos, y esto puede ocasionar daño en el nervio.

La diabetes mellitus, que se caracteriza por niveles o concentraciones de glucosa en la sangre crónicamente altos, es la principal causa de neuropatía periférica en los Estados Unidos. Aproximadamente el 60 a 70 por ciento de las personas con diabetes tienen formas leves o graves de daño en el sistema nervioso, que pueden afectar los nervios sensoriales, motores y autónomos, y que presentan síntomas 9 variados. Algunas enfermedades metabólicas del hígado también causan neuropatías como resultado de desequilibrios químicos.

Los trastornos endocrinos que causan desequilibrios hormonales pueden alterar los procesos metabólicos normales y causar neuropatías. Por ejemplo, una producción insuficiente de hormonas tiroideas desacelera el metabolismo y causa retención de líquidos e hinchazón de los tejidos que pueden ejercer presión sobre los nervios periféricos.

La sobreproducción de la hormona del crecimiento puede causar acromegalia, una afección que se caracteriza por el crecimiento anormal de muchas partes del esqueleto, incluyendo las articulaciones.

Los nervios que recorren estas articulaciones afectadas a menudo quedan atrapados o comprimidos causando dolor. • Las enfermedades de vasos pequeños pueden disminuir el suministro de oxígeno a los nervios periféricos y causar un daño grave en el tejido nervioso.

La diabetes a menudo altera el flujo sanguíneo a los nervios. Las diversas formas de vasculitis (es decir, un grupo de enfermedades que se caracterizan por presentar inflamación de los vasos sanguíneos) con frecuencia hacen que las paredes de los vasos se endurezcan, engruesen y desarrollen tejido cicatrizante, lo que disminuye su diámetro e impide el flujo de sangre.

La vasculitis es un ejemplo de daño en los nervios conocido como mononeuritis múltiple o mononeuropatía multifocal, en la que se dañan nervios aislados en dos o más áreas.

Las enfermedades autoinmunitarias, en las que el sistema inmunitario ataca los tejidos del cuerpo, pueden causar daño en los nervios.

El síndrome de Sjögren, el lupus y la artritis reumatoide se encuentran entre las enfermedades autoinmunitarias que pueden estar asociadas con la neuropatía periférica. Cuando se inflama el tejido que rodea los nervios, la inflamación puede propagarse directamente a las fibras nerviosas.

Con el tiempo, estas enfermedades autoinmunitarias crónicas pueden destruir las articulaciones, los órganos y los tejidos conectivos, haciendo que las fibras nerviosas se vuelvan más vulnerables a lesiones de compresión o atrapamiento. Las enfermedades crónicas pueden alternar entre remisión y recaída.

La neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, más conocida como síndrome de Guillain-Barré, puede dañar las fibras nerviosas motoras, sensoriales y autónomas. La mayoría de las personas se recuperan de este síndrome autoinmunitario, aunque los casos graves pueden ser potencialmente mortales.

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica generalmente daña los nervios sensoriales y motores, pero deja intactos los nervios autónomos. La neuropatía motora multifocal es una forma de neuropatía inflamatoria que afecta solamente los nervios motores. Puede ser aguda o crónica. • Los trastornos de los riñones pueden causar neuropatías.

La disfunción renal puede resultar en cantidades anormalmente altas de 11 sustancias tóxicas en la sangre, que pueden dañar el tejido del nervio. La mayoría de las personas que requieren diálisis por insuficiencia renal desarrollan polineuropatía.

El cáncer puede infiltrarse en las fibras nerviosas o ejercer fuerzas de compresión perjudiciales sobre las fibras nerviosas. Los tumores también pueden surgir directamente de las células del tejido nervioso.

Los síndromes paraneoplásicos, un grupo de trastornos degenerativos raros que se producen por la respuesta del sistema inmunitario de una persona a un tumor canceroso, también pueden indirectamente causar daño neurológico generalizado. La toxicidad de los agentes quimioterapéuticos y la radiación que se usan para tratar el cáncer también puede causar neuropatía periférica.

Se calcula que un 30 a 40 por ciento de las personas que se someten a quimioterapia desarrollan neuropatía periférica y ésta es la razón principal por la que las personas con cáncer suspenden la quimioterapia antes de lo programado. La intensidad de la neuropatía periférica inducida por la quimioterapia varía de persona a persona. En algunos casos, las personas pueden aliviar sus síntomas reduciendo la dosis de la quimioterapia o suspendiéndola temporalmente. En otros, la neuropatía periférica inducida por la quimioterapia puede persistir por mucho tiempo después de haberse suspendido la quimioterapia.

Los neuromas son tumores benignos causados por un crecimiento excesivo del tejido nervioso que se desarrolla después de una lesión penetrante que corta las fibras nerviosas.

Los neuromas a menudo están asociados con dolor intenso y a veces comprometen los nervios vecinos, causando más daño y un dolor más fuerte. La formación del neuroma puede ser un elemento de una dolencia neuropática más generalizada conocida como síndrome de dolor regional complejo o síndrome de distrofia simpática refleja, que puede ser el resultado de lesiones traumáticas o trauma quirúrgico.

La polineuropatía generalizada está a menudo asociada con la neurofibromatosis, un trastorno genético en el que crecen varios tumores benignos en el tejido nervioso. Las infecciones virales y bacterianas pueden atacar los tejidos nerviosos y causar neuropatía periférica. Tales virus incluyen el herpes de la varicela zóster (culebrilla), el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, y los virus del herpes simple, que forman parte de la gran familia del virus del herpes humano, así como el virus del Nilo Occidental. Estos virus pueden dañar gravemente los nervios sensoriales, provocando ataques de dolor agudo, tipo eléctrico.

La neuralgia postherpética es un dolor intenso de larga duración que generalmente ocurre después de un ataque de culebrilla.

La enfermedad de Lyme, la difteria y la lepra son enfermedades bacterianas que se caracterizan por un daño considerable a los nervios periféricos.

La difteria y la lepra son raras en los Estados Unidos, pero la incidencia de la enfermedad de Lyme está aumentando.

Esta infección transmitida por las garrapatas puede involucrar una amplia gama de trastornos neuropáticos, incluyendo una polineuropatía dolorosa de rápido desarrollo, a menudo dentro de las primeras semanas de que ocurra la infección.

El virus del Nilo Occidental se transmite por mosquitos y se asocia con una neuropatía motora grave.

La inflamación desencadenada por la infección a veces causa diversas formas de neuropatías inflamatorias que se pueden desarrollar rápida o lentamente.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que causa el SIDA se asocia con varias formas diferentes de neuropatía, dependiendo de los nervios afectados y de la etapa específica de la enfermedad de inmunodeficiencia activa. Una polineuropatía dolorosa, rápidamente progresiva que afecta los pies y las manos puede ser el primer síntoma clínico evidente de infección por VIH. Se calcula que un 30 por ciento de las personas con VIH desarrollan neuropatía periférica y un 20 por ciento desarrolla dolor neuropático distal. La exposición a las toxinas puede dañar los nervios y causar neuropatía periférica.

La toxicidad de los medicamentos puede ser causada por muchos tipos de medicamentos además de los que se usan para combatir el cáncer. Otros medicamentos que comúnmente causan neuropatía periférica como efecto secundario son los que se utilizan para combatir infecciones, tales como los 14 antirretrovíricos para el tratamiento del VIH. Además, con frecuencia los anticonvulsivos y algunos medicamentos para el corazón y la presión arterial pueden causar neuropatía periférica.

En la mayoría de los casos, la neuropatía mejora cuando se suspenden los medicamentos o se ajusta la dosis. • Las toxinas ambientales o industriales, como el plomo, el mercurio y el arsénico, pueden causar neuropatía periférica. Además, se conoce que algunos insecticidas y solventes también pueden causar neuropatías.

El consumo excesivo del alcohol es una causa común de neuropatía periférica. El daño en los nervios asociado con el abuso del alcohol a largo plazo, tal vez no sea reversible cuando la persona deja de tomar alcohol. Sin embargo, el dejar de beber puede ofrecer algún alivio de los síntomas y prevenir un daño mayor. Con frecuencia, el alcoholismo crónico también causa deficiencias de nutrición (como de vitamina B12, tiamina y ácido fólico) que contribuyen al desarrollo de neuropatía periférica. Las mutaciones genéticas pueden heredarse o aparecer de novo, es decir, que son mutaciones completamente nuevas para la persona y no se han heredado de ninguno de los padres. Algunas mutaciones genéticas causan

neuropatías leves, con síntomas que comienzan a principios de la edad adulta y resultan en una discapacidad de poca o ninguna importancia.

Las neuropatías hereditarias más graves a menudo aparecen en la infancia o en la niñez. Los avances en las pruebas genéticas en la última década han logrado adelantos importantes en la capacidad para identificar las causas genéticas fundamentales de las neuropatías periféricas. Por ejemplo, se ha encontrado que varios genes juegan un papel en los diferentes tipos de la enfermedad de Charcot-Marie Tooth, un grupo de trastornos que se encuentran entre las formas más comunes de neuropatías periféricas hereditarias.

Estas neuropatías resultan de mutaciones en los genes responsables de mantener la salud de la capa de mielina, así como la de los axones.

Las características clave de los trastornos de Charcot-Marie-Tooth incluyen debilitamiento extremo y desgaste muscular en la parte inferior de las piernas y en los pies, anomalías en la marcha, pérdida de reflejos en los tendones y entumecimiento en las extremidades inferiores.

6.4 Diagnóstico de la neuropatía periférica

Los síntomas de la neuropatía periférica son muy variables y se requiere un examen neurológico completo para buscar su causa. Este examen incluye un análisis extenso de la historia clínica (síntomas, ambiente de trabajo, hábitos sociales, exposición a toxinas, consumo de alcohol, riesgo de infección por VIH u otras enfermedades infecciosas, y antecedentes familiares de trastornos neurológicos). Además, normalmente se realizan pruebas para identificar la causa de la neuropatía, así como el grado y tipo de daño en el nervio.

Un examen físico y varias pruebas pueden revelar la presencia de un trastorno sistémico, que está causando daño en los nervios. Las pruebas de fuerza muscular, así como la presencia de calambres o fasciculaciones, indican que pueden estar involucradas las fibras motoras. Una evaluación de la capacidad de la persona para sentir vibraciones, roces ligeros, la posición relativa del cuerpo, temperatura y dolor

revela cualquier daño en los nervios sensoriales y puede indicar si están afectadas las fibras nerviosas sensoriales pequeñas o grandes.

Los exámenes de sangre pueden detectar diabetes, deficiencias vitamínicas, disfunción del hígado o los riñones, otros trastornos metabólicos y signos de actividad anormal del sistema inmunitario. Un examen del líquido cefalorraquídeo que rodea el cerebro y la médula espinal puede revelar anticuerpos anormales asociados con algunas neuropatías inmunomediadas. Algunos exámenes más especializados pueden revelar otras enfermedades cardiovasculares o de la sangre, trastornos del tejido conectivo o tumores malignos.

Hay pruebas genéticas disponibles para un número de neuropatías hereditarias. Con base en los resultados del examen neurológico, el examen físico, el historial médico del paciente y cualquier prueba de detección previa, se podrían ordenar las siguientes pruebas adicionales para ayudar a determinar la naturaleza y alcance de la neuropatía:

- Pruebas de la velocidad de conducción nerviosa: pueden medir el grado de daño en las fibras nerviosas grandes, y revelar si los síntomas son causados por la degeneración de la capa 17 de mielina o del axón. La capa de mielina es responsable de la alta velocidad de la conducción nerviosa. Durante esta prueba, una sonda estimula eléctricamente una fibra nerviosa, la cual responde generando su propio impulso eléctrico.

Se coloca un electrodo más lejos a lo largo del nervio, que mide la velocidad de transmisión del impulso a lo largo del axón. Las velocidades lentas de transmisión o el bloqueo del impulso tienden a indicar daño en la capa de mielina, mientras que una reducción en la fuerza de los impulsos a velocidades normales es un signo de degeneración axonal.

Electromiografía: consiste en insertar una aguja fina en el músculo para registrar la actividad eléctrica cuando los músculos están en reposo y cuando se contraen. La electromiografía detecta la actividad eléctrica anormal en la neuropatía motora y puede ayudar a diferenciar entre trastornos del músculo y del nervio.

- Imágenes de resonancia magnética: pueden mostrar la calidad y el tamaño de los músculos, detectar el reemplazo graso del tejido muscular y ayudar a descartar tumores,

hernias de disco u otras anomalías que pueden estar causando la neuropatía. Biopsia del nervio: implica extirpar y examinar una muestra de tejido nervioso, generalmente de la parte inferior de la pierna. Aunque esta prueba puede proveer información valiosa sobre el grado de daño del nervio, es un procedimiento invasivo que es difícil de realizar y puede provocar efectos secundarios neuropáticos. Biopsia de la piel: una prueba en la que los médicos extraen una muestra pequeña de piel y examinan las puntas de las fibras nerviosas.

Esta prueba ofrece algunas ventajas especiales que son mejores que las de la prueba de velocidad de conducción nerviosa y la biopsia del nervio. A diferencia de la prueba de velocidad de conducción nerviosa, esta prueba puede revelar el daño presente en las fibras más pequeñas. A diferencia de la biopsia convencional del nervio, la biopsia de la piel es menos invasiva, tiene menos efectos secundarios y es más fácil de realizar.

6.5 Tratamiento

Atención a las afecciones subyacentes El primer paso en el tratamiento de la neuropatía periférica es tratar cualquier otra causa que contribuya a la neuropatía, como infecciones, exposición a toxinas, toxicidad relacionada con los medicamentos, deficiencias vitamínicas, deficiencias hormonales, trastornos autoinmunitarios o compresión. Los nervios periféricos tienen la capacidad de regenerar sus axones, siempre y cuando la célula del nervio en sí no se haya muerto.

Con el tiempo, esto puede llevar a la recuperación funcional. El corregir una afección de base o subyacente a menudo resulta en una cura espontánea de la neuropatía a medida que los nervios se recuperan o se regeneran.

Es posible que se logre reducir los efectos de la neuropatía periférica con la adopción de hábitos saludables de estilo de vida, como mantener un peso óptimo, evitar la exposición a las toxinas, hacer ejercicio, comer una dieta balanceada, 19 corregir las deficiencias vitamínicas y limitar o evitar el consumo de alcohol. El ejercicio puede reducir los calambres, mejorar la fuerza muscular y evitar el

desgaste muscular. Hay diversas estrategias dietéticas que pueden mejorar los síntomas gastrointestinales.

El tratamiento oportuno de las lesiones puede ayudar a prevenir un daño permanente.

Es particularmente importante dejar de fumar porque esto contrae los vasos sanguíneos que suministran elementos nutritivos a los nervios periféricos y puede empeorar los síntomas neuropáticos.

La capacidad de autocuidado, como el cuidado meticuloso de los pies y el tratamiento cuidadoso de las heridas de las personas con diabetes y las personas que tienen una capacidad disminuida para sentir dolor, puede aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Con frecuencia, estos cambios crean las condiciones que fomentan la regeneración de los nervios.

Las enfermedades sistémicas generalmente requieren tratamientos más complejos. El control estricto de los niveles de glucosa en la sangre ha demostrado que reduce los síntomas neuropáticos y ayuda a las personas con neuropatía diabética a evitar daño adicional en los nervios. Los trastornos inflamatorios y autoinmunitarios que conllevan a la neuropatía se pueden controlar de varias maneras. Los medicamentos inmunodepresores, como la prednisona, la ciclosporina o la azatioprina pueden ser beneficiosos.

La plasmaféresis puede ayudar a reducir la inflamación o a reprimir la actividad del sistema inmunitario. La plasmaféresis es un 20 procedimiento en el cual se extrae la sangre, se la filtra para sustraerle las células inmunitarias y los anticuerpos, y luego se la regresa al cuerpo.

La administración por vía intravenosa de grandes dosis de inmunoglobulinas (que son anticuerpos que alteran el sistema inmunitario) y agentes como el rituximab (que atacan a células inflamatorias específicas), también puede disminuir la actividad anormal del sistema inmunitario. Manejo de los síntomas Por lo general, es difícil controlar el dolor neuropático, es decir, el dolor causado por la lesión a uno o varios

nervios. El dolor leve a veces se puede aliviar con analgésicos de venta libre, tales como los medicamentos antiinflamatorios no esteroides.

Un dolor más crónico y molesto tal vez requiera la atención de un médico. Hay varias clases de medicamentos que se usan para tratar el dolor neuropático crónico: antidepresivos, anticonvulsivos, antiarrítmicos y narcóticos.

Los medicamentos antidepresivos y anticonvulsivos regulan el dolor a través de su mecanismo de acción sobre los nervios periféricos, la médula espinal o el cerebro y tienden a ser los tipos de medicamentos más eficaces para controlar el dolor neuropático.

Los medicamentos antidepresivos incluyen los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, o los inhibidores más nuevos de la recaptación de serotonina y norepinefrina, como el clorhidrato de duloxetina y la venlafaxina. Los medicamentos anticonvulsivos que se utilizan con frecuencia incluyen la 21 gabapentina, la pregabalina, el topiramato y la carbamazepina, aunque también hay otros medicamentos utilizados para tratar la epilepsia que pueden ser útiles. La mexiletina es un medicamento antiarrítmico que puede utilizarse para el tratamiento de las neuropatías crónicas dolorosas.

Para el dolor que no responde a los medicamentos anteriormente descritos, se puede considerar agregar medicamentos narcóticos. Como el uso de analgésicos recetados que contienen opiáceos puede terminar en dependencia y adicción, su uso se debe considerar solamente después de que hayan fracasado otros medios para controlar el dolor. Uno de los medicamentos narcóticos más recientes aprobados para el tratamiento de la neuropatía diabética es el tapentadol, un medicamento con actividad opioide y de inhibición de la recaptación de la norepinefrina parecida a la de un antidepresivo.

Los medicamentos de uso tópico son otra opción para el dolor neuropático. Dos de estos medicamentos son la lidocaína tópica, un agente anestésico, y la capsaicina, una sustancia que se encuentra en los ajíes o pimientos picantes y que modifica los receptores periféricos del dolor.

Los agentes tópicos son generalmente más apropiados para el dolor crónico localizado, como el dolor de la neuralgia del herpes zóster (culebrilla). Su beneficio para el tratamiento de la neuropatía diabética crónica difusa es más limitado. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea es una intervención no invasiva que se usa para aliviar el dolor en una variedad de afecciones. Hay varios estudios que han descrito su uso para el dolor neuropático.

La terapia consiste en colocar electrodos a la piel en el sitio del dolor o cerca de los nervios afectados y luego administrar una corriente eléctrica suave. Aunque no hay datos de estudios clínicos controlados para poder establecer de manera generalizada su eficacia para las neuropatías periféricas, en algunos estudios se ha demostrado que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea mejora los síntomas de la neuropatía periférica asociados con la diabetes.

Existen otros enfoques complementarios que pueden ofrecer apoyo adicional y alivio del dolor. Por ejemplo, las ayudas mecánicas, tales como aparatos para las manos o los pies, pueden ayudar a reducir el dolor y la discapacidad física al compensar por la debilidad muscular o aliviar la compresión del nervio. Los zapatos ortopédicos pueden mejorar las alteraciones de la marcha y ayudan a prevenir las lesiones del pie en las personas con una pérdida de la sensación de dolor. La acupuntura, los masajes y los medicamentos a base de hierbas también se usan en el tratamiento del dolor neuropático.

La intervención quirúrgica se puede considerar para algunos tipos de neuropatías. Las lesiones a un solo nervio causado por la compresión focal, como en el síndrome del túnel carpiano de la muñeca u otras neuropatías de compresión o atrapamiento neural, pueden responder bien a la cirugía que libera el nervio de los tejidos que lo comprimen. Algunos procedimientos quirúrgicos reducen el dolor al destruir el nervio. Este enfoque es apropiado sólo en el caso de dolor causado por un solo nervio y cuando otras formas de tratamiento no han proporcionado alivio. Las neuropatías periféricas que involucran un daño más difuso en los nervios, como la neuropatía diabética, no se prestan para una intervención quirúrgica.

7. INFECCIÓN NECROTIZANTE EN EL PIE DIABÉTICO

El manejo adecuado del pie diabético, tanto en su forma no complicada o pie de riesgo, como complicada sea ulceración, infección o gangrena, es un reto profesional heredado del siglo pasado y que en la actualidad sigue siendo una asignatura pendiente. Con relativa frecuencia, la coexistencia de infección en las lesiones de pie diabético puede llevar a una amputación del miembro inferior, siendo las infecciones necrotizantes una de las más graves. Las infecciones necrotizantes de tejidos blandos o fascitis necrotizante son infecciones que afectan a cualquier capa de los tejidos blandos acompañado de cambios necrotizantes y que ocasionan importante destrucción tisular

Cuando afecta a las extremidades inferiores de los pacientes diabéticos, es lo que en algunas ocasiones se ha denominado gangrena húmeda; sin embargo, la denominación infección necrotizante es más adecuada. Su frecuencia en población diabética no es bien conocida. Recientemente, se ha comunicado en series quirúrgicas que hasta un 30% de las infecciones asociadas a pie diabético son infecciones necrotizantes; sin embargo, en otras es mucho menor, 7%, debiéndose quizá estas diferencias al tipo de serie analizada, siendo más frecuente en series quirúrgicas y por tanto más graves, y menos frecuente cuando analizamos la totalidad de las úlceras o lesiones por pie diabético infectadas.

En resumen, ante la presencia de necrosis en el pie de un paciente diabético sin afectación isquémica debemos sospechar una infección necrotizante. Una actitud enérgica como la antibioterapia sistémica de amplio espectro, así como un tratamiento quirúrgico urgente que implique desbridamientos extensos y/o amputaciones suficientes pueden salvar la extremidad del paciente y/o su vida. La identificación previa de un pie de riesgo, como es un pie insensible, debe poner en marcha medidas preventivas encaminadas a evitar ulceraciones que constituyen la antesala de la amputación.

7.1 Infección

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 necrosante 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. Síntomas sistémicos como fiebre o calofríos, al igual que leucocitosis, sólo se presentan en un tercio de los casos de infección. La hiperglicemia en cambio es común.

La neuropatía predispone a la infección al permitir puertas de entrada como 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. La infección se extiende a planos profundos con celulitis, fascitis y/u osteomielitis.

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. 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, probablemente en ese orden de importancia, se combinan para favorecer la aparición y rápida progresión de la infección en el pie diabético.

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.

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 las cocáceas Gram positivas de las infecciones superficiales, se agregan bacilos Gram negativos y anaerobios.

En pacientes hospitalizados y/o con tratamiento antimicrobiano previo, se agregan otras bacterias de mayor resistencia a antibacterianos tales como *S. aureus* metilina-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 aíslan como agentes únicos o predominantes en una muestra profunda.

La importancia relativa de los diferentes agentes patógenos, que compara los porcentajes de aislamiento de diferentes bacterias en dos estudios extranjeros y uno nacional efectuados entre 1990 y 1998. El promedio de aislamientos es de 2,1 a 2,8 bacterias por muestra. Las cocáceas Gram positivas aerobias representan alrededor de 50% de los aislamientos y se encuentran presentes en más de 60% de los casos, mientras que enterobacterias y anaerobios se aíslan aproximadamente

en 20% de los casos. Entre las cocáceas Gram positivas predomina *S. aureus*, en las enterobacterias *Klebsiella* spp y *Proteus* spp y entre los Gram negativos no fermentadores, *Pseudomonas aeruginosa* sobre *A. baumannii*. La frecuencia relativa de aislamiento de estos agentes depende de la epidemiología local. Los anaerobios representan un porcentaje variable de los aislamientos en los diferentes estudios, probablemente por problemas de obtención y procesamiento de las muestras; sin embargo, se observa que las cocáceas Gram positivas, en particular *Peptostreptococcus* spp, son las de mayor importancia.

7.2 Importancia de las resistencias bacterianas

Las infecciones son una de las complicaciones habituales del pie diabético, un factor de riesgo de amputación y la causa más frecuente de hospitalización de estos enfermos, con estancias prolongadas. Las infecciones se localizan en la piel y los tejidos blandos, pero no es infrecuente que el hueso se vea afectado. Los microorganismos, favorecidos por alteraciones inmunitarias locales o sistémicas, alcanzan la piel y los tejidos subyacentes a través de soluciones de continuidad, fundamentalmente úlceras neuropáticas y vasculares. Algunos microorganismos (*Staphylococcus* spp. y *Pseudomonas aeruginosa*) producen, además, en las úlceras biopelículas que disminuyen la acción de los antimicrobianos y los mecanismos defensivos naturales. Por otro lado, la vasculopatía es un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones graves.

Los microorganismos causales de estas infecciones proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente; *Staphylococcus aureus* es el más prevalente de todos. Pero existen variaciones en función del tipo de infección y determinadas situaciones del paciente. En las infecciones superficiales, agudas y leves predominan los cocos grampositivos (*S. aureus* y los estreptococos betahemolíticos, sobre todo del grupo A y B), mientras que las más profundas y graves suelen ser polimicrobianas con cocos grampositivos, bacilos gramnegativos (enterobacterias y *P. aeruginosa*) y anaerobios (*Peptostreptococcus* spp. y *Bacteroides* spp.). Los anaerobios se hallan, sobre todo, en presencia de isquemia o necrosis y generalmente formando parte de infecciones mixtas. Los pacientes con úlceras crónicas suelen tener infecciones

polimicrobianas y los que, además, han recibido antibióticos recientemente, manipulación quirúrgica o han estado hospitalizados o en centros sociosanitarios acaban por ser colonizados o infectados por microorganismos multirresistentes: *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), estafilococos coagulasa negativos (ECN), enterococos, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), bacilos gramnegativos no fermentadores como *P. aeruginosa* (particularmente en úlceras exudativas o tratadas con vendajes húmedos o hidroterapia) e incluso hongos (*Candida* spp.).

El diagnóstico de infección en el pie diabético puede ser difícil en algunas situaciones, por lo que tiene gran importancia la relación entre el microorganismo aislado y la clínica del paciente. En las úlceras crónicas, la infección se caracteriza por la aparición de secreción purulenta acompañada de al menos dos signos inflamatorios. Sin embargo, el diagnóstico se complica si los signos locales y sistémicos de infección son poco evidentes o están ausentes por la vasculopatía, neuropatía y alteración de la función leucocitaria. Por esto, otros datos como retraso de la cicatrización, coloración anormal, tejido de granulación friable o mal olor pueden sugerir infección de la úlcera. Para más confusión, en algunos pacientes los signos inflamatorios están provocados por alteraciones neuropáticas, como la artropatía de Charcot, y no por la infección⁸. Desde el punto de vista microbiológico, la distinción entre colonización e infección en una úlcera crónica tampoco es siempre factible. La colonización es la norma en las úlceras del pie diabético y generalmente no interfiere la cicatrización. Cuando la carga bacteriana es $\geq 10^5$ ufc/cm² o g de tejido (colonización crítica), se considera que los microorganismos son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos, retrasar la cicatrización, invadir los tejidos y producir una infección. No obstante, algunos patógenos, por su virulencia, tienen la capacidad de producir infecciones con carga bacteriana más baja, como sucede con *Streptococcus pyogenes* o *S. aureus*. Otros datos microbiológicos que también sugieren infección son: aislamiento del microorganismo en cultivo puro o de forma repetida y presencia de neutrófilos junto a bacterias en la tinción de Gram.

La rentabilidad del cultivo depende del tipo de muestra y su manipulación. Es preferible obviar las muestras tomadas con torunda de la superficie de la úlcera, ya que no ayuda a distinguir entre patógenos y contaminantes, ni a recuperar microorganismos anaerobios y de difícil crecimiento. Las mejores muestras son las obtenidas por raspado o biopsia del fondo de la úlcera y la aspiración con jeringa de las colecciones purulentas. En caso de sospecha de osteomielitis se aconseja biopsia abierta o percutánea, aunque no siempre es posible hacerla y no está exenta de falsos positivos por contaminación durante el procedimiento y falsos negativos por tratamientos antimicrobianos previos o toma en una zona no infectada. Por otro lado, las muestras se deben remitir al laboratorio cuanto antes en las mejores condiciones posibles y procesar para que crezcan todos los microorganismos causales. La realización de cultivos cuantitativos en vez de cualitativos mejora la sensibilidad y valor predictivo positivo. Sin embargo, por su complejidad pueden sustituirse por los semicuantitativos, más fáciles de hacer y con los que se obtienen unos resultados similares. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) también se ha usado para detectar microorganismos de crecimiento lento o difíciles de cultivar, intentar discriminar la colonización de la infección y buscar determinantes genéticos de resistencia bacteriana.

El tratamiento antimicrobiano en el pie diabético sólo está indicado si existen signos clínicos locales o sistémicos de infección. Está condicionado por la isquemia, que dificulta la llegada del antimicrobiano al foco infeccioso, el deterioro de la función leucocitaria y la potencial insuficiencia renal de los diabéticos. El inicio del tratamiento es normalmente empírico y en la elección del antibiótico, la forma y el lugar de administración influye decisivamente la gravedad de la infección. En las infecciones agudas leves siempre hay tiempo de rectificar y se aconsejan antibióticos orales con espectro reducido a cocos grampositivos y de buena biodisponibilidad oral. En las infecciones moderadas o graves es obligatoria la hospitalización del paciente y la administración por vía intravenosa de antimicrobianos de amplio espectro con actividad para cocos grampositivos y bacilos gramnegativos. La cobertura para anaerobios se aconseja en caso de lesiones necrosantes y la de microorganismos multirresistentes en infecciones

graves si existe alguno de los factores de riesgo antes descritos. Una vez conocido el agente causal y su sensibilidad, sobre todo si el aislamiento es en cultivo puro, se harán los cambios pertinentes para adecuar el tratamiento. Ante el fracaso de una terapia correcta, hay que valorar la necesidad de cirugía y la existencia de microorganismos causales no aislados por un mal procedimiento de las muestras o por ser de difícil crecimiento.

Uno de los grandes problemas actuales de la antibioterapia empírica inicial es el riesgo de fracaso por la presencia de microorganismos resistentes. La probabilidad de acertar desde el principio es mucho mayor si se conoce la prevalencia local de los microorganismos causales y sus patrones de sensibilidad. En este número de la revista Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Martínez Gómez et al presentan un estudio de prevalencia de los microorganismos causales de las infecciones del pie diabético. Se realizó en 62 pacientes diabéticos con infecciones moderadas o graves y la mayoría de ellos habían recibido antibióticos en el mes anterior²⁰. La infección fue monomicrobiana en casi el 60% de los casos y *S. aureus* fue el patógeno más prevalente (33%), seguido de *P. aeruginosa*, *Enterococcus* spp. y *E. coli*. En cuanto a los anaerobios, sólo se observaron en 9 casos de 41, generalmente en cultivo mixto. El 38% de los *S. aureus* fueron SARM y la mayoría se aislaron en cultivo puro ($p < 0,05$) y en aspirados. Por el contrario, los enterococos y *P. aeruginosa* se obtuvieron en más de la mitad de los casos junto a otros patógenos y en exudados. Respecto a los bacilos gramnegativos, cerca del 30% de los *E. coli* eran resistentes a amoxicilinaácido clavulánico y ciprofloxacino.

Los resultados de este estudio están en consonancia con otros publicados en los últimos años y vienen a demostrar el aumento progresivo de patógenos multirresistentes en el pie diabético, particularmente de SARM⁷. A pesar de esta realidad, la polémica continúa sobre cuál es el significado patogénico de cada uno de éstos y si es el mismo en todos los pacientes donde se aíslan. ¿Se deben tratar todos y siempre? Esta pregunta aún no se ha resuelto y la respuesta afirmativa está limitada por la repercusión que tiene en el incremento de resistencias y costes sanitarios. De momento, la gravedad de la infección, los factores de riesgo de

patógenos multirresistentes y su aislamiento en cultivo puro son los principales datos que se deben valorar para tomar la decisión final.

Las infecciones graves del pie diabético son una de las principales causas de hospitalización en los sujetos diabéticos y con frecuencia conducen a la amputación menor o mayor del miembro inferior, lo que en ocasiones incluso arriesga la vida del sujeto. Habitualmente, estas infecciones se desarrollan a partir de úlceras crónicas que se asocian a repetidos ciclos de tratamiento antibiótico y hospitalización. Hay 3 aspectos que pueden asociarse a un riesgo alto de aparición de microorganismos multirresistentes: a) cronicidad; b) tratamiento antibiótico inadecuado, y c) hospitalización.

Según algunos autores, estos aspectos se han confirmado en las infecciones del pie diabético. La infección con microorganismos resistentes a múltiples antibióticos puede aumentar la morbimortalidad, así como la duración de la estancia hospitalaria y los costes del tratamiento. El conocimiento de la prevalencia de estos microorganismos en este marco clínico puede ayudar a la selección del tratamiento antibiótico empírico más adecuado en un medio determinado.

El objetivo de este trabajo ha sido intentar conocer la prevalencia de los distintos microorganismos en las infecciones graves del pie diabético en España, así como su sensibilidad a los antimicrobianos que se utilizan habitualmente, con el fin de seleccionar mejor el tratamiento antibiótico empírico más adecuado.

La neuropatía periférica que sufren los pacientes con diabetes mellitus (DM) puede producir como consecuencia una extensa variedad de lesiones a nivel del pie y el tobillo. Entre las más frecuentes se encuentran las úlceras diabéticas, que en casos de evolución tórpida pueden requerir amputación hasta en un 15% de los casos. De hecho, padecer una infección de pie diabético (IPD) es la causa más frecuente de hospitalización de los pacientes con DM y la principal causa de amputación de extremidades inferiores.

Las úlceras diabéticas se deben a múltiples factores, entre los que se encuentran la propia hiperglucemia mantenida y el aumento de la hemoglobina glicosilada (HbGlic), la arteriopatía y la neuropatía diabéticas. No obstante, el riesgo de amputación mencionado se puede reducir hasta en un 50% con educación sanitaria adecuada, manejo metabólico correcto de la DM, reducción de zonas de hiperpresión (de manera ortopédica o quirúrgica) y con la reducción de factores de riesgo cardiovascular.

Por lo que respecta a las IPD, la posibilidad de padecerlas a lo largo de la vida en un paciente diagnosticado de DM es de hasta un 25%..

En ocasiones, las IPD se producen como celulitis (secundarias a heridas/erosiones superficiales), infecciones posquirúrgicas o postraumáticas. Sin embargo, lo más frecuente es que las IPD sean secundarias a las úlceras diabéticas comentadas con anterioridad.

La polineuropatía diabética conlleva una pérdida progresiva de sensibilidad propioceptiva y protectora que puede conllevar la aparición de deformidades como el Charcot (véase el capítulo correspondiente), trastornos de la marcha y movilidad reducida que acarrea la aparición de zonas de hiperpresión que son muy susceptibles de sufrir úlceras diabéticas. A ello se le une la insuficiencia arterial y trastornos inmunológicos debido al aumento de la HbGlic que disminuye la actividad de los leucocitos

7.3 Clínica y diagnóstico

Cuando un paciente acude a consulta con sospecha de IPD, el pie debe ser minuciosamente examinado para describir las posibles lesiones cutáneas. No solo es importante describir la existencia o no de úlcera diabética, sino también la presencia de pequeñas erosiones (frecuentemente entre los dedos menores). También es importante anotar si existen deformidades o zonas de hiperpresión en riesgo, así como la presencia de pulsos periféricos.

Existen algunos signos clínicos que deben hacer sospechar IPD:

- La presencia de una úlcera que no evoluciona favorablemente a lo largo de 2 semanas a pesar de descartar vasculopatía y de realizar una descarga correcta es altamente sugestiva de infección.
- La presencia de edema, aumento de temperatura y eritema puede ser sugestiva tanto de infección como de Charcot en fase inflamatoria.
- Eritema de más de 2 cm alrededor de una úlcera crónica es sugestivo de infección grave.
- La presencia de un dedo engrosado y rojo (dedo en salchicha) es indicativo de osteomielitis.
- La existencia de secreción purulenta y mal olor son indicativos de IPD y además son signos de mal pronóstico.

Por lo que respecta a las pruebas de laboratorio, es imperativa la realización de una analítica general con reactantes de fase aguda (hemograma, velocidad de sedimentación globular –VSG– y proteína C reactiva –PCR–). No obstante, es muy importante recordar que la normalidad de los mismos no excluye la presencia de IPD, especialmente en las úlceras e infecciones crónicas. Estos marcadores son especialmente útiles para monitorizar la respuesta al tratamiento.

La prueba probe to bone (palpar hueso en una úlcera con un palpador romo) es básica ya que, de acuerdo con el estudio de Shone, en caso de que se palpe hueso, la probabilidad de que exista osteomielitis es de un 87%.

El diagnóstico por imagen es otro de los puntos clave. La primera prueba a solicitar es la radiología simple; en la mayoría de las ocasiones es suficiente con las proyecciones dorsoplantar y lateral de pies en carga. Se debe inspeccionar la imagen buscando osteolisis (estos signos osteomiélicicos no aparecen antes de las 2 semanas), burbujas de aire (implicaría infección por anaerobios), deformidades o

destrucción articular. Sin embargo, la prueba más fidedigna es la resonancia magnética (RM), con una sensibilidad de un 86% y una especificidad de un 92% para el diagnóstico de osteomielitis (aún más elevada para la presencia de abscesos). Por último, la tomografía computarizada (TC) puede ser necesaria para la planificación quirúrgica (destrucción ósea/articular, presencia de sequestro, etc.).

La parte quizás más importante en el diagnóstico es el cultivo microbiológico. Es crucial abandonar la práctica de realizar cultivos de tejido superficial, punción aspiración o cultivo mediante escobillones. Cualquiera de estas técnicas tiene una rentabilidad diagnóstica pésima, no solo por el elevado porcentaje de falsos negativos, sino también por la identificación de microorganismos saprófitos provenientes de la microbiota cutánea que no son causantes de infección. Es fundamental el envío de entre 3 y 5 muestras de tejido profundo para el estudio microbiológico. El mejor tejido es aquel que muestra signos de infección (friable, poco vascularizado, necrótico, etc.) y que circunda el hueso. Aunque el cultivo positivo de hueso es definitorio de osteomielitis, no es la mejor muestra a enviar, ya que el cultivo microbiológico es complejo y de bajo rendimiento. Existen técnicas como el vortexing o bead-mill que pueden optimizar el manejo del cultivo de muestras óseas. Por ello, es fundamental contar con un microbiólogo especialista en infecciones musculoesqueléticas.

7.4 Tratamiento de las infecciones de pie diabético

Es importante volver a recordar que úlcera diabética no es sinónimo de infección. En aquellas úlceras de reciente aparición (menos de 2-3 semanas) y sin signos de infección (eritema, probe-to-bone negativo, reactantes de fase aguda, etc.), el tratamiento debe ser eliminar las causas que han producido estas úlceras. El yeso de contacto total (YCT) ha demostrado ser el tratamiento de elección en los casos en los que es necesario descargar zonas de hiperpresión. Por lo que respecta al tratamiento local de la úlcera, es mandatorio mantenerla limpia y seca, ya sea mediante agentes mecánicos o químicos (ácido acético, clorhexidina, yodo, etc.) y, más recientemente, incluso agentes biológicos como los bacteriófagos. No obstante, ninguno de ellos ha demostrado superioridad sobre otro.

Además, en aquellos casos en los que exista un problema vascular que pueda impedir la curación de la úlcera, este debe ser resuelto. De hecho, las úlceras diabéticas deberían curar si se cumplen estos 3 supuestos:

- Existe un aporte vascular adecuado en la extremidad afecta.
- La infección se trata de manera adecuada si esta existe.
- Las áreas de hiperpresión se eliminan o descargan.

En caso de que exista una úlcera que no evoluciona favorablemente a pesar de realizar el tratamiento correcto y eliminar las causas que la generen, se debe plantear realizar un desbridamiento quirúrgico y la toma de muestras de tejido profundo para averiguar si existe una infección subyacente. El desbridamiento quirúrgico se debe plantear también en aquellos casos en que existan imágenes compatibles con osteomielitis o abscesos, en el paciente séptico con alteración de los reactantes de fase aguda o en aquellas úlceras que presenten signos de infección (drenaje purulento o eritema circundante). Aunque para muchos traumatólogos el desbridamiento se pueda considerar como una cirugía sencilla, es crucial concienciar de que debe ser un proceso meticuloso en el que se desbrida y elimine todo tejido necrótico y poco viable. Se debe realizar tanto sobre los tejidos blandos como sobre el hueso, buscando el paprika sign, es decir, tejido sangrante viable.

En aquellos casos en los que sea necesario eliminar gran parte de hueso necrótico/osteomielítico, será necesario el aporte de injertos o sustitutivos óseos, que deberán ser recubiertos o saturados en antibióticos para mejorar el resultado de control de la infección. Además, aquellos casos en que mecánicamente sea necesaria la fijación deberán ser evaluados para decidir si es factible la fijación interna, ya que proporciona mejores resultados en calidad de vida que la fijación externa. No obstante, estos casos son siempre complejos y deben ser evaluados y tratados por unidades que dispongan de un equipo multidisciplinar con microbiólogos, traumatólogos, infectólogos y cirujanos plásticos.

Finalmente, por lo que respecta al tratamiento antibiótico, este siempre debe ser asociado a cirugía, ya que el tratamiento antibiótico aislado tiene una tasa de fallo de hasta el 30%, favoreciendo la aparición de resistencias. Sin embargo, existen 2 supuestos en los que se podría plantear tratamiento antibiótico aislado (con estricto control evolutivo y planteando desbridamiento en caso de mala evolución):

- Celulitis sin colecciones.
- Osteomielitis aguda localizada.

El tratamiento empírico antibiótico inicial se debe realizar de manera sistémica. En la mayoría de los casos, la utilización de piperacilina/tazobactam endovenosa es adecuada hasta los resultados de los cultivos intraoperatorios. En aquellos casos en los que se sospeche infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MARSA) (tratamientos antibióticos previos, pacientes institucionalizados), se debe valorar añadir vancomicina al tratamiento anterior. En cuanto al tratamiento oral, se debe buscar aquel que tenga una adecuada biodisponibilidad y aceptable penetración ósea. En este sentido, la combinación de ciprofloxacino a dosis altas (750 mg cada 12 h) y clindamicina (600 mg cada 8 h).

7.5 Estudios de laboratorio

Dentro de los exámenes de laboratorio en sospecha de infección, se deben incluir hemograma completo con diferencial, velocidad de eritrosedimentación (VES) y proteína C reactiva (PCR). Estas dos últimas pueden ser útiles en monitorear la respuesta al tratamiento. En casos de osteomielitis aguda en pie puede encontrarse un recuento de leucocitos normal. En el estudio realizado por Armstrong y colegas encontraron que 54% de los pacientes con osteomielitis aguda secundaria a ulceración neuropática presentaban valores de leucocitos normales, sin embargo, un 96% tenían VES aumentada

7.6 Estudios de imagen

Radiografías del miembro afectado son importantes en el manejo inicial, se debe buscar o descartar la presencia de reacción perióstica, erosión ósea o presencia de gas en tejidos blandos. Cambios radiográficos usualmente se pueden encontrar

hasta 14 días posterior al inicio de compromiso óseo, sin embargo, estas radiografías al inicio pueden servir como base para hacer una comparación con las imágenes futuras. La resonancia magnética es muy útil en el diagnóstico de infecciones diabéticas, abscesos y osteomielitis. Dentro de sus ventajas está que proporciona un detalle superior anatómico, permite identificar áreas de tejido blando inflamadas, formación de abscesos, edema de médula temprano que se observa en osteomielitis. Actualmente no existe un estudio 100% efectivo, usualmente es necesaria la toma de biopsia para llegar al diagnóstico de osteomielitis.

7.7 Microbiología

Los patógenos más comunes en infección aguda, no tratada previamente, superficial en heridas de pie diabético son bacterias gram positivas aerobias, particularmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococo beta hemolítico del grupo A*, B y otros. En pacientes que han recibido recientemente antibióticos o con infecciones profundas del miembro afectado o con heridas crónicas usualmente presentan infecciones mixtas por aerobios gram positivos, aerobios gram negativos (*E. coli*, *Proteus sp*, *Clostridium sp*, *Peptococcus sp* y *Peptostreptococcus*). Bacterias anaerobias son usualmente parte de infecciones mixtas en pacientes con isquemia o gangrena. En pacientes previamente hospitalizados o con terapia antibiótica previa el patógeno más común es el *S. aureus* metilino resistente (MRSA), aunque también puede encontrarse en ausencia de factores de riesgo debido al aumento de la prevalencia de este microorganismo en la comunidad.(5) *S. aureus* es el patógeno gram positivo más común de las infecciones de pie diabético. Existen diferencias en la prevalencia de MRSA entre países, lo cual puede darse en parte por la diferencia de los microorganismos responsables de las infecciones a través del tiempo, variaciones geográficas, tipo y severidad. Los resultados de los estudios indican una prevalencia de 15-30% de MRSA en pacientes con úlceras diabéticas infectadas.

8. CUIDADOS Y SUGERENCIAS DE ENFERMERÍA

Educación sanitaria del paciente, familiares y/o cuidadores para el correcto cuidado del PD.

Aumentar la autoestima e independencia del paciente respecto a su nueva situación.

Prevención, detección y tratamiento precoz de cualquier lesión en el pie, especialmente úlcera.

Abordaje de enfermería

8.1 Valoración

Antecedentes de interés: diabetes (insulina, glucemia, dieta, tratamiento); peso, talla; tabaquismo, alcoholismo, uso de drogas, ejercicio; hipertensión; ocupación/oficio; problemas cardíacos, de visión, renales, óseos, de movilidad; historia previa de úlceras.

8.1.1 Signos y síntomas

Sensación de hormigueo y acorchamiento en los pies, dolor de piernas al andar, inflamación de las piernas, sudores.

exploración física

8.1.2 Exploración física

En decúbito y bipedestación, para analizar deformidades, prominencias, *hallux valgus*, etc.

8.1.3 Valorar

Sequedad de la piel, coexistencia de micosis, zonas de hiperqueratosis, atrofia cutánea y pérdida de vello en la extremidad.

8.1.4 Exploración vascular

Palpación de pulsos pedios y tibiales posteriores. Temperatura, coloración, tiempo de recuperación capilar de la piel, repleción venosa.

8.1.5 Exploración hemodinámica

cuando se sospeche de compromiso vascular severo, derivar a especialista (en este caso se recomendaría un estudio vascular no invasivo, como el Doppler).

8.1.6 Exploración neurológica

Será llevada a cabo por el médico de familia, especialista o podólogo. Comprende las siguientes técnicas: exploración superficial (tacto, dolor, temperatura), exploración profunda (vibratoria y presora), artrocinética, dolor profundo¹¹, valoración de la función motora del miembro inferior (reflejo cutáneo plantar y reflejo aquileo y rotuliano, tono muscular)

8.2 Cuidados

Dependiendo del grado en el que se encuentre el pie del paciente diabético, según la escala de Wagner, llevaremos a cabo los siguientes cuidados:

8.2.1 Grado 0

Material para higiene: palangana, toalla, jabón o gel de pH ligeramente neutro, guantes no estériles, lima de cartón, espejo, agua tibia, cremas ricas en sustancias hidratantes y suavizantes como lanolina.

Material para el control glucémico: reflectómetro, tiras reactivas, lancetas, guantes.

Material de curas: apósito hidrocólicoide extrafino, antiséptico, piedra pómez, crema salicilada al 10%, antimicóticos, crema de urea al 15%.

Material para educación: trípticos informativos, hoja de periódico.

Actividades

Comprobar los conocimientos del paciente sobre la diabetes mediante anamnesis.

Lavar el pie del paciente diabético con agua tibia y jabón ligeramente neutro.

Exploración del estado general del pie, especialmente en los espacios interdigitales, buscando presencia de humedad, maceración, descamación de la piel, cortes o heridas.

Si hay hiperqueratosis, se aplicará tópicamente vaselina salicilada al 10% una vez al día durante una semana, o crema hidratante a base de lanolina o urea después de un correcto lavado y secado de los pies, 1-2 veces al día. La utilización de piedra pómez es muy recomendable para eliminar durezas.

Si hay fisuras, aplicar un apósito hidrocoloide extrafino cada 48-72 h. Están indicados los antisépticos suaves y, a ser posible, que no tiñan la piel.

En el caso de presentar deformidades, valorar la posibilidad de prótesis de silicona o plantillas.

Uña incarnata: no cortar las uñas sino limarlas. Si ésta es recidivante se realizará tratamiento quirúrgico.

Micosis, pie de atleta: se trata con antimicóticos tópicos y evitando la humedad del pie.

Educación sanitaria

1. Buen control metabólico.
2. Evitar el tabaco y el alcohol.
3. Evitar el sobrepeso, la obesidad y el sedentarismo.
4. Nunca caminar descalzo sobre cualquier superficie o piso, especialmente en la playa.
5. Calzado: a) inspeccionar el calzado por dentro diariamente (grietas, clavos punzantes, piedrecillas o cualquier otra irregularidad que pueda irritar su piel), y b) los zapatos deben ser amplios, confortables y bien acojinados, blandos y

flexibles y de cuero porque transpira mejor el pie (se recomiendan zapatos deportivos con suela de goma); si son nuevos, utilizarlos de forma progresiva (mejor a última hora de la tarde), y con poco tacón (2-3 cm en varones y hasta 4 cm en mujeres). La puntera debe permitir el movimiento de los dedos. La suela debe ser antideslizante y no demasiado gruesa.

6. Calcetines: utilizar siempre, incluso con sandalias o zapatillas. Son preferibles de algodón o lana, de tamaño adecuado y sin costuras, remiendos o dobleces.

Cambiarlos cada día. Se evitarán las ligas.

7. Higiene: es necesario lavarse los pies diariamente, con agua tibia o fría, durante 5 min. Antes de introducir los pies en el agua se debe comprobar la temperatura con el codo. Es importante secar con cuidado los pies, sobre todo entre los espacios interdigitales. Para ello se puede usar un secador con aire frío (se puede utilizar polvos de talco con óxido de cinc sobre las zonas donde se acumula la humedad).

No utilizar almohadillas eléctricas o botellas de agua caliente para calentarse los pies.

Hidratación: después del aseo, aplicar crema hidratante en la planta, el dorso y el talón, pero no en los espacios interdigitales (crema de urea al 15% o con lanolina).

8. Inspección diaria: se realizará observando el dorso, la planta y los espacios interdigitales con un espejo.

Buscar: lesiones entre los dedos, cambios de color, hinchazón, ampollas, callos, durezas, cambios en la cantidad de vello en las piernas, parestesias, inflamación, quemaduras, ulceraciones.

Si tiene helomas y/o hiperqueratosis, evitar la «autocirugía de cuarto de baño». Se recomienda acudir al podólogo.

Si aparece alguna de las lesiones anteriores, lavarla con agua y jabón, aplicar antiséptico incoloro y cubrir con gasas; tras ello, se acudirá al podólogo o centro sanitario de referencia identificándose como diabético.

9. Uñas: deben cortarse con cuidado usando tijeras de borde romo, aunque es preferible limarlas, nunca más allá del límite de los dedos (1-2 mm) y sus bordes han de quedar rectos, se puede utilizar lima de cartón. Las uñas gruesas o que se rompen con facilidad deben ser cortadas por un podólogo.

10. Actividad física: Camine diariamente al menos 30 min. Ir aumentando gradualmente la distancia recorrida, con calzado adecuado. Ejercicio recomendado: nadar, montar en bicicleta...

Enseñar ejercicios del tipo: descalzo, sin calcetines y sentado cómodamente en una silla, coloque una hoja de periódico bajo sus pies e intente partirla a la mitad usando solamente los pies. Una vez conseguido, repita la operación con cada uno de los trozos obtenidos 2 veces más. Por último, intente formar con todos los trozos una pelotilla de papel, recordando que solamente puede utilizar los pies para ello, y una vez que lo haya hecho, cójala con ambos pies y tírela lo más lejos posible⁸.

8.2.2 Grado 1-2

Material de curas: guantes estériles y no estériles, suero fisiológico y solución antiséptica (clorhexidina), gasas estériles, sulfadiacina argéntica, apósito hidrocoloide, alginatos o apósitos de carbón activado y plata, jeringa de 50 ml, bisturí, vendas de algodón y crepé, esparadrapo, hisopo estéril, compresas estériles de gasa hidrófila. Material para control glucémico.

Actividades

Exploración física del pie, prestando especial atención a la superficie plantar, cabeza de los metatarsianos y espacios interdigitales, buscando pérdida de espesor cutáneo.

Evaluar la causa que originó la lesión.

Tomar una muestra de la úlcera hasta llegar al fondo para cultivo y antibiograma.

Limpieza diaria de la herida con suero fisiológico o solución antiséptica (clorhexidina) y desbridamiento en caso de que presente tejido necrótico, esfacelos o detritos; ayudarnos con productos como las enzimas proteolíticas o los hidrogeles.

Valorar la lesión cada 2-3 días, especialmente la existencia de infección: celulitis, crepitación, afección ósea, exudado purulento, fetidez, profundidad, fístulas, gangrena²¹.

Se recomienda realizar una cura húmeda para favorecer la cicatrización. Tópicamente, ante signos de infección, estaría indicado el uso de sulfadiacina argéntica y en lesiones muy exudativas, productos absorbentes, como los apósitos de hidrofibra de hidrocoloide, los alginatos, y también los apósitos de carbón activado y plata²¹.

Se aconseja, para favorecer el retorno venoso, elevar las piernas con una almohada al dormir y al sentarse.

Realizar ejercicios de flexoextensión y rotación del tobillo y, si es posible, de la rodilla.

Reposo estricto durante un mínimo de 3 semanas.

Realizar una radiografía focalizada de la zona.

Vendaje de la zona lesionada con vendas de crepé (técnica en espiral o en ocho).

Antibióticos si hay infección tras la recogida de cultivo, siempre con prescripción médica¹. Analgésicos necesarios asociados a inhibidores de la secreción gástrica¹. Heparina cálcica subcutánea y uso de algún plan de antiagregación plaquetaria y pentoxifilina¹.

Educación sanitaria.

Fisioterapia del pie diabético²²: evitar los ejercicios de apoyo de peso, como trotar y la marcha prolongada. Sí se realizarán ejercicios sin carga de peso como natación, ciclismo, remo y ejercicios de los miembros superiores.

Localmente, ante una úlcera que no sigue una evolución satisfactoria, se sospecha osteomielitis (realizar siempre una radiografía de la zona)²¹.

8.2.3 Grado 3-4

Material de curas y control glucémico (véase grado 1-2), oxígeno directo sobre la úlcera.

Actividades

Exploración física del pie (especial atención a los pulsos periféricos, tiempo de llenado capilar).

Si presenta abscesos, gangrena húmeda o signos generales de infección, derivar al hospital.

Radiografía focalizada de la zona.

Muestra de la herida para cultivo y antibiograma.

Limpiar con suero fisiológico a chorro teniendo en cuenta que el envase no toque la piel. Desbridamiento si procede y vendaje de la zona.

Antibióticos en caso de infección según prescripción médica. Analgésicos necesarios asociados a inhibidores de la secreción gástrica. Heparina cálcica subcutánea y uso de algún plan de antiagregación plaquetaria y pentoxifilina.

Oxigenoterapia según prescripción médica directamente sobre la piel (con mascarilla o tubo).

Educación sanitaria y fisioterapia del pie diabético (véase grado 1-2).

Gangrena de un dedo/dedos del pie: estudiar circulación periférica y valorar tratamiento quirúrgico.

8.2.4 Grado 5

Material de curas

Actividades

1. Tratamiento preoperatorio: abarcaría 1-5 días:

Ingreso urgente en el hospital.

Exploración física para valorar la extensión de la gangrena.

Cuidado o vigilancia de la otra extremidad inferior porque tiene alto riesgo de ulceración.

Ejercicios respiratorios para mejorar la ventilación, tonificación general, higiene postural (para evitar retracciones articulares o capsulo tendinosas)¹.

Concienciación de lo que va a ser su nuevo esquema corporal.

Tratamiento quirúrgico-amputación:

2. Cuidados posquirúrgicos: valorar el estado físico y mental del paciente.

Consistiría en:

Constantes habituales, control de la diuresis y vigilancia del apósito¹.

Fluidoterapia parenteral e insulino-terapia según los controles de glucemia cada 6 h.

Tratamiento analgésico. A veces, se requiere interconsulta con la unidad de dolor.

Cambios posturales y demás medidas preventivas de úlceras por presión.

Realización de la cura diariamente.

Higiene del muñón al quitarse la prótesis al final del día con jabón líquido/gel neutro y agua caliente cambiándola gradualmente a fría y secar bien. Aplicar antiséptico (clorhexidina y/o povidona yodada). No es recomendable utilizar alcohol sobre el muñón.

Prevención del edema mediante un vendaje compresivo de distal a proximal (en espiga).

* Muñones por encima de la rodilla: en decúbito supino, utilizamos venda de crepé de 5 * 15 cm. Se comienza en la cara anterior del muslo, se cruza sobre el surco glúteo, se cubre de modo circular con una vuelta para sujetar la venda en la parte posterior y a partir de ahí comenzamos con las diagonales: la primera desde la parte externa superior a la parte interna inferior del muñón; alrededor del extremo inferior del muñón para comenzar una segunda vuelta diagonal desde la parte externa final a la zona interna superior, asegurando que el vendaje se adapta a la ingle; se continúa para hacer dos giros rectos en el extremo proximal al muñón, terminando con el vendaje en su cara externa (repetir las diagonales).

* Muñones por debajo de la rodilla: posición en sedestación, venda de crepé de 5 * 10 cm. Se comienza en la cara anterior, en el tubérculo tibial, y se continúa como en el caso anterior cubriendo las caras central, externa e interna de la extremidad del muñón; se asegura el vendaje dando 2 vueltas alrededor del muslo, justamente por encima de la rodilla antes de sujetar el extremo de la venda. Si el muñón es muy corto, se puede vendar por encima de la rótula hacia el extremo distal del muslo, pero sin presionar sobre ésta. Prevención de retracciones musculares por actitudes viciosas de las articulaciones (higiene postural).

Mantener o ganar fuerza mediante un programa de ejercicios: cinesiterapia, ejercicios asistidos de muñón y activos del miembro contralateral y tronco; cambios

posturales independientes y el movimiento, con ayuda, para ir al baño. Posteriormente, movimientos activos del muñón y se inicia la deambulaci3n con andador o bastones, si es posible¹.

Recomendar que el psiquiatra valore la respuesta emocional del paciente a la amputaci3n¹.

Educaci3n sanitaria.

Recomendaciones al alta hospitalaria¹: controlar la presi3n arterial, el consumo de tabaco y controlar los valores de glucosa y l3pidos en sangre; dieta correspondiente. Se recuerdan los cuidados de la lesi3n y la importancia de evitar el apoyo sobre 3sta.

9. CONCLUSI3N

El pie diab3tico debe ser una se1al de alerta para el pod3logo, ya que est3 considerado como un pie de elevado riesgo.

Esta enfermedad provoca diversas patolog3as en nuestro organismo.

Es muy fácil encontrar una úlcera en un pie diabético, puesto que hay gran falta de sensibilidad e isquemia.

Cabe citar que según si se trata de una neuropatía o una vasculopatía las úlceras van a tener distinto aspecto.

El podólogo tiene un papel importante de cara a este tipo de pacientes, ya que, aparte de curar, tiene una función también muy importante que es la de prevenir las lesiones y educar al paciente.

A parte el profesional también deberá realizar su trabajo, y tomar precauciones en el momento de utilizar el instrumental, al hacer ortesis y al elegir los materiales.

Así como evitar hipercorrecciones o hiperadaptaciones.

Es importante informar bien al paciente de la enfermedad que padece y a cerca de los cuidados y hábitos que cumplir estrictamente

Los pacientes adultos con pie diabético hospitalizados participantes en este estudio se caracterizaron sociodemográficamente por pertenecer al género masculino, con edades comprendidas entre 40 y 50 años, de estrato socioeconómico 1, nivel educativo primaria, relación conyugal estables, dedicados a actividad laboral independiente, con seguridad social afiliados en el régimen subsidiado, cuentan con redes de apoyo y comparten su vivienda con tres a 4 cuatro personas.

Con relación a los factores de riesgo modificables presentaron niveles de glicemia superiores a 120 mg/dl, ausencia de hipercolesterolemia, consumen dieta adecuada en número de tres acompañadas de meriendas, no consumidores de tabaco y alcohol. Utilizan calzado inadecuado caracterizado por dedos expuestos y en punta, no inspeccionan el calzado antes de colocarlo. Manifiestan poseer conocimientos relacionados con el autocuidado, ausencia de deformidades en sus pies, con alteraciones en el estado nutricional caracterizado por sobrepeso y bajo peso.

En cuanto a los factores de riesgo no modificables se evidencio la presencia de pulso pedio, poplíteo y tibial posterior, ausencia de antecedente de ulcera previa,

hiperqueratosis, neuropatía y angiopatía, con diagnóstico de diabetes entre uno a cinco años y amputaciones previas.

En cuanto a las actividades de prevención asisten a controles médicos programados con frecuencia mensual, pero ausencia de consultas médicas en caso de cualquier inquietud. Igualmente se caracterizan por realizar higiene, secado e inspección de los pies. Utilizan elementos cortopunzantes para el corte de las uñas, niegan limado de las mismas, caminar descalzo, hidratación de planta y talones de los pies y el uso de callicidas. Igualmente, nunca o algunas veces utilizan medias con el calzado. Con relación al consumo de alimentos niegan el consumo de azúcar y grasas, no realizan actividad física.

10. BIBLIOGRAFÍA

10.1 Básica

- Abbas, Z. G., & Archibals, L. K. (2007)
- Abbas, Z. G., Lutale, J. K., & Archibald, L. K. (2009).
- Adigun, I., & Olarinoye, J. (2008).
- Andersen, Ch. A., & Roukis, T. S. (2007).
- American Diabetes Association. (2010) • Asociación Latinoamericana de Diabetes. (2006).
- Bazarin, H. (2007).
- Bloomgarden, Z. (2008).
- Boulton, J.A., Cavanagh, R.P., & Rayman, G. (2007).
- Bundó, M. V., Pérez, C. P., Montero, J. A., Cobos, M.S., Aubá, J. A., & Cabezas, C (2006).
- Burns, N., & Grove, S. K. (2004).

- Camacho, J.L. (2011).
- Castro, G., Liceaga, G., Arnoja, A., Calleja, J., Espejel, A., Flores, J., et al. (2009).
- Colom, C., Aulinas, A., Pérez, A., De Robles, M., Salvador, A., Hubner, J., et al. (2008).
- Deshpande, A. D., Harris, M. H., & Schootman, M. (2008).
- Federación Internacional de Diabetes. (2005).
- Flores, S., León, M., Torres, M., Reyes, F., Serpa, J., & Ríos, A. (2009).
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2008).
- Jinich, H. (2009). Sistema musculo esquelético (pp. 251-263).
- Kelly, S., Dolan, C., Hurley, L., Kelly, L., Garrow, A., O'Shea, E., et al. (2010).
- Latorre, J. Escudero, J., & Rosendo, A. (2006).
- Lavery, L., Armstrong, D., Wunderlich, R., Tredwell, J., & Boulton, A. (2003).
- Martínez, D. G., Ramírez, C. A., Campillo, A.S., & Aguayo, J. A. (2009)
- Martínez, F. D. (2010). Fisiopatología (pp. 44-50).
- Medina, S. H., García, C. R., Gómez, V. M., & Celaya, F. G. (2011).
- Mc-Phee, S. J., & Hammer, G. D. (2011).
- Miyar, L., Zanetti, M., & Teixeira, C. (2007).
- Moreno, M. C., Vega, M. G., & Martín, A. P. (2010).
- Nather, B., Yan, L., Li, X., Bee, S., Huak, Y., & Hung, P. (2010).
- Ostchega, Y., Paulose-Ram, R., Dillon, Ch., Gu, Q., & Hughes, J. (2007).
- Perales, M. C., & Martín, M. A. (2005).
- Programa Nacional de Salud. (2007-2012).
- Real, J.G. (2006).
- Romero-Guarecuco, J., Hernández, J., Tovar, A., Montiel, M., & Sánchez, J. (2007).
- Sabag, E.R., Álvarez, A. F., Celiz, S. Z., & Gómez, A. A. (2006).
- Sánchez, M. L., Cruz, I. G., Pérez, M. G., Plata, A. I., & Sánchez, A. R. (2008).
- Secretaría de Salud. (1987),
- Secretaría de Salud. (1998)

-
- Secretaria de salud. (2007-2012).
- Stumvoll, D., BJ, G., & Haeften V. (2005).

10.2 Complementaria

- Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill. Décimo Séptima Edición 2009: 2275-2304.
- Ojeda Méndez J, Villa Reyes T, Murguía Martínez P, Revuelta Herrera M, Boletín Epidemiológico Diabetes Mellitus tipo 2 primer trimestre-2013. Subsecretaria de Prevención y Promoción de la Salud; Dirección General de Epidemiología; 2013
- Márquez Godínez SA, et al. Riesgo de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una unidad de medicina de familia. semergen. 2014.
- Dorantes Cuellar A, Martínez Sibaja A, Endocrinología Clínica. El manual Moderno 3 ed. México D.F. 2008: 437-447.
- Vega Malagón, J. y otros, 2008. Tratado de Cirugía General. 2a ed. México D.F.: Manual Moderno
- Blanes Mompó J, Al-Raies Bolaños B, Fernández González S. Factores de riesgo en el pie diabético. Elsevier. Angiología. 2012;64:58-62.
- Álvarez Villaseñor S, Corrales Bobadilla H, Agundez Meza J; Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno del pie diabético en el Primer Nivel de Atención; Evidencias y recomendaciones; Guía de Práctica Clínica; CENETEC;2012
- Rivero Fernández F, Vejerano García P, González F. Clasificación Actualizada de los Factores de Riesgo del Pie Diabético. Archivo Médico de Camagüey2005

-
- Flores Lozano, F., Cabeza de Flores, Á. & Calarco Zaccari, E., 2005. Endocrinología. 5 ed. México D.F.: Méndez Editores.
- Farreras P, Rozman C, Domarus A, Cardellash F. Medicina Interna. Elsevier. Décimo Séptima Edición, 2012:1788-1789.
- Barberan J. Infecciones en el pie diabético: Importancia de las resistencias bacterianas. Elsevier. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009; 27(6):315–316.
- Martínez de Jesús F, Guerrero Torres G, Ochoa Herrera P, Anaya Prado R, y col. Diagnóstico, clasificación y tratamiento de las infecciones en el pie diabético. Cirujano General. 2012; 34(3):199-205.
- Mesa Pérez JA, Vitarella G, Rosas Guzmán J, et al. Guías ALAD de pie diabético. 2010; 18(2):73-86.
- Asociación Española de Cirujanos, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. Angiología 2008; 60 (2): 83-10.
- Franco Pérez N, Valdés Pérez C, Llanes Barrios J, Reynaldo Concepción D, Pérez Leonard D. Las amputaciones de dedos abiertas y cerradas: Su evolución en el pie diabético. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul.2010; 11(1)89-100.
- Gallego Estévez R, Camp Faulí A, Viel Blasco C, Chaqués Salcedo n, Peñarrocha Fernández H. Alternativas para la descarga de la úlcera neuropática en el pie diabético. Av Diabetol. 2010;26:457-62
- Fernández Montequín J, Mena G, Santiesteban I. Tratamiento y recuperación del pie diabético grado 5 de la clasificación de Wagner tras aplicar el Heberprot-P. Scielo. Biotecnología Aplicada 2010; 27:110-112.
- Andersen K., D. y otros, 2010. Principios de Cirugía. 9º ed. México D.F.: Mc Graw Hill.
- Lerman Garber, I., 2003. Atención Integral del Paciente Diabético. 3 ed. México D.F.: Mcgraw-Hill Interamericana.
Caiafa León RA, Carlés Blanco LI, Glaycar González Rubio L, León Castillo CC, Bastidas Pacheco G. Características clínicas y epidemiológicas de

- pacientes con pie diabético del municipio San Carlos, Cojedes, Venezuela. *Investigación y Ciencia* 2013;2126-35.
- Rosales Amarís M, Bonilla Rojas J, Gómez Batista A, Gómez Chaparro C, Pardo García J, Villanueva Rodríguez L. Factores asociados al pie diabético en pacientes ambulatorios. Centro de Diabetes Cardiovascular del Caribe. Barranquilla (Colombia).
- Torres García E, Vázquez V, Sánchez Escobar L, Irigoyen Coria A, Ponce Rosas R. Detección oportuna del pie diabético por medio de tres clasificaciones internacionales. *Archivos en Medicina Familiar* 2009;11120-126.
- Gallardo Pérez U, Puentes Madera I, Villalón Peñalver D, Alonso Grau A, Figueredo de Armas D, Almeida Hernández L; Percepción de riesgos en pacientes con diabetes mellitus durante el autocuidado de los pies; *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul.*2010; 11(1)66-75
- Llanes Barrios J, Fernández Montequín J, Seuc A, Chirino Carreño N, Hernández Rivero M; Caracterización del pie diabético y algunos de sus factores de riesgo; *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul.*2010; 11(1)10-18
- 26.Laclé A, Valero Juan F. Diabetes-related lower-extremity amputation incidence and risk factors: a prospective seven-year study in Costa Rica. *Rev Panam Salud Pública* 2012 Sep; 32(3):192-198.
- Mier N, Ory M, Zhan D, Villarreal E, Alen M, Bolin J. Ethnic and health correlates of diabetes-related amputations at the Texas-Mexico border. *Rev Panam Salud Pública*; 2010 Sep 28(3): 214-220.
- 28.Gómez Hoyos E, Esther Levy A, Díaz Pérez A, Cuesta Hernández M, Montañez Zorrilla C, Calle Pascual A; Pie Diabético; *Semin Fund Esp Reumatol.* 2012;13(4):119–129
- Casallas Osorio J; Recomendaciones para la práctica clínica sobre diabetes; *La guía completa y actualizada para el diagnóstico, tratamiento y*

prevención de las complicaciones de la Diabetes Mellitus; American Diabetes Association 2013:1-25

- Touceda Rey S, Pérez García S, Barreiro López D, García Puñal M, Vázquez Meleiro R, López D; Incidencia de pie diabético en la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad de La Coruña; Revista Internacional de Ciencias Podológicas 2010; 4(2):9-19.
- Pinilla A, Barrera M, Sánchez A, Mejía A; Factores de riesgo en diabetes mellitus y pie diabético: un enfoque hacia la prevención primaria; Rev Colomb Cardiol 2013; 20(4): 213-222.

10.3 Electrónica

- Afsaneh Alavi, G. S. (2014). Diabetic foot ulcers Part II. Journal of the American Academy of Dermatology, 21-24.
- Althouse A, A. J. (2014). Risk factors for incident peripheral arterial disease in type 2 diabetes: results from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation in type 2 Diabetes . Diabetes Care, 1346-52.
- Amin N, D. J. (2016). Diabetic foot disease: From de evaluation of the " foot a risk" to the novel diabetic ulcer treatmen modalities. Worl Journa of Diabetes, 153-164.
- Barquilla Alfonso. Margarita Alonso Fernández, A. M. (2016). Diabetes Mellitus. Guia de Diabetes Mellitus
- Benedito Pérez de Inestrosa T, F. M. (2014). Pie diabético. Medicina general y de la familia, 3(10), 289.
- Campus virtual de Salud Pública. (marzo de 2018). Obtenido de La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas:

https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-la-region-de-las-americas&Itemid=360

- Candela, J. M. (2015). Factores de riesgo para desarrollar la diabetes tipo 2. *Hum Reprod Update*
- Casanova, A. (2016). Primera guía clínica para el manejo del pie diabético en Ecuador. Hemeroteca.
- Castillo, R. A. (2014). Guía de práctica clínica en el pie diabético. *MedPub Journals*, 10(2).
- Conget, I. (2012). Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología*, 22-23
- Cowan, T. (2011). *Wound care Handbook*. London: Mark Allen Healthcare.
- Fernandez, F. (2015). Frecuencia de amputaciones por pie diabético en un área de . *Scielo* .
- Forsythe R, B. J. (2015). Peripheral arterial disease and revascularization of the diabetic foot. . *Obesity & Metabolism* , 435-444.
- Franciscis S, G. L. (2015). Cilostazol prevents foot ulcers in diabetic patients with peripheral vascular disease. *international Wound Journal*, 250-253.
- G, M. J. (2013). Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus. *Guía Práctica Clínica Nacional*, 9
- Gerhard-Herman, G. H. (2017). Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease A Report of the American College of Cardiology . *american heart association task force on clinical practice guidelines* , 726-779.
- Gibson T, D. V. (2014). Podiatrist care and outcomes for patients whit diabetes and foot ulcers. *international Wound Journal*, 641-648.
- Gonzáles, N. C. (2015). Índice de amputaciones de extremidades inferiores en pacientes con Diabetes Mellitus. *Revista Instituto Mexicano*, 472.
- Grigoropoulou P, E. I. (2017). Diabetic Foot Infections: an Update in Diagnosis and Management. . *Current Diabetes Reports*.
- Heras, M. M. (2017). Guía de actuación Pie Diabético. Servicio de Salud de

11. GLOSARIO

A

- Amputación

Es un procedimiento quirúrgico que comprende la extirpación de una extremidad/miembro.

- Accidente

Suceso imprevisto que altera la marcha normal o prevista de las cosas, especialmente el que causa daños a una persona o cosa.

- Adaptación

El proceso de adaptarse está relacionado con cambios durante la vida del organismo.

- Autoadministrable

Es un adjetivo que tiene como significado que se puede administrar o ejercer la autoridad sobre el poder del territorio y sobre las personas que se reside.

- Alteraciones

Cambio de las características, la esencia o la forma de una cosa.

C

- Crónico

Se refiere a algo que continúa durante un período de tiempo prolongado. Una enfermedad crónica generalmente dura mucho tiempo y no desaparece en forma rápida o fácil.

- **Cáncer**

Término que describe las enfermedades en las que hay células anormales que se multiplican sin control e invaden los tejidos cercanos.

- **Calidad**

Conjunto de propiedades inherentes a una cosa que permite caracterizarla y valorarla con respecto a las restantes de su especie.

- **Cardiopatía**

La cardiopatía, también denominada arteriopatía coronaria, es una enfermedad progresiva del miocardio o músculo cardíaco.

- **Complicaciones**

En el campo de la medicina, problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento.

- **Carencias**

Un término polisémico, que se aplica a distintos ámbitos, tanto naturales como sociales; en todos ellos con el significado de la insuficiencia a la hora de cubrir una necesidad, o la ausencia de un elemento indispensable.

- **Cicatrización**

Es la reparación de una herida con tejido fibroso mediante un proceso biológico complejo resultado de movimiento, división y síntesis proteico

celular, lo cual genera un producto final de tejido no funcional denominado cicatriz.

D

- Deficiencia

Es toda pérdida o anomalía de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica. Discapacidad: Es toda restricción o ausencia, debido a una deficiencia, de la capacidad de realizar una actividad, en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano.

- Diagnóstico

Se denomina la acción y efecto de diagnosticar. Como tal, es el proceso de reconocimiento, análisis y evaluación de una cosa o situación para determinar sus tendencias, solucionar un problema o remediar un mal.

- Diabetes

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.

- Dolor

Es una señal del sistema nervioso de que algo no anda bien. Es una sensación desagradable, como un pinchazo, hormigueo, picadura, ardor o molestia.

E

- Enfermedades

Alteración leve o grave del funcionamiento normal de un organismo o de alguna de sus partes debida a una causa interna o externa.

- Extremidades

Se llaman extremidades o miembros a los órganos externos, articulados con el tronco, que cumplen funciones de locomoción, vuelo o manipulación de objetos en los animales.

- Eficazmente

Que produce el efecto esperado, que va bien para determinada cosa.

- Económico

Es todo aquello que se relaciona con la economía, o sea con el modo de producción, distribución e intercambio de los bienes y servicios a nivel estatal, grupal o individual.

- Enfermera

Persona que tiene por oficio asistir o atender a enfermos, heridos o lesionados bajo las prescripciones de un médico, o ayudar al médico o cirujano.

- Etiopatogenia

Un concepto clave en el manejo de enfermedades. Conocer el origen o causa del desarrollo de una patología es un punto clave tanto para su manejo como para su prevención.

- Epidemia

Una enfermedad que ataca a un gran número de integrantes de la comunidad en forma simultánea.

- Epidemiología

El estudio de la salud en poblaciones específicas y la aplicación de este conocimiento al control de problemas de salud global.

F

- Fenotipo

Constituye los rasgos observables de un individuo, tales como la altura, el color de ojos, y el grupo sanguíneo. La contribución genética al fenotipo.

- Fisiopatológicas

Es una rama de la medicina que se dedica al estudio de los mecanismos por los cuales se originan las distintas enfermedades, lo que permite explicar porque ocurren los síntomas y las diversas manifestaciones que la acompañan.

- Fiabilidad

Probabilidad de que un sistema, aparato o dispositivo cumpla una determinada función bajo ciertas condiciones durante un tiempo determinado.

- Fase

Estado, diferenciado de otro, por el que pasa una cosa o una persona que cambia o se desarrolla.

- Familia

Grupo de personas formado por una pareja (normalmente unida por lazos legales o religiosos), que convive y tiene un proyecto de vida en común, y sus hijos, cuando los tienen.

G

- Glucosa

El azúcar en la sangre, también llamada "glucosa" es el azúcar principal que se encuentra en su sangre. Esta proviene de los alimentos que usted consume y es su principal fuente de energía.

H

- Hospitales

Un establecimiento destinado para la atención y asistencia a enfermos por medio de personal médico, enfermería, personal auxiliar y de servicios técnicos durante 24 horas.

- Heterogénea

En las mezclas heterogéneas existen los siguientes tipos de métodos:
Filtración: técnica usada como, por ejemplo, en la separación de residuos sólidos de líquidos cuando se filtra el agua.

I

- Insulina

Hormona elaborada por las células de los islotes del páncreas. La insulina controla la cantidad de azúcar en la sangre al almacenarla en las células, donde el cuerpo la puede usar como fuente de energía.

- Infecciones

La invasión de un anfitrión por un microorganismo patógeno, su multiplicación en los tejidos y la reacción del anfitrión a su presencia y a la de sus posibles toxinas.

- Intervenciones

Discurso de una persona que interviene en un coloquio, una conversación, etc.

- Incapacidad

Estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral.

- Identificar

Establecer, demostrar o reconocer la identidad de una cosa o persona

- Isquemia

El estrés celular causado por cualquier disminución transitoria o permanente del flujo sanguíneo en el capilar y consecuente disminución del aporte de oxígeno.

- Incisión

Corte hecho en un cuerpo o una superficie con un instrumento cortante o agudo

L

- Lesiones.

Es un término general que se refiere al daño causado por accidentes, caídas, golpes, quemaduras, armas y otras causas. En los Estados Unidos, todos los años millones de personas sufren de lesiones..

- Lesionar

Causar o producir una lesión o una alteración en alguna parte del cuerpo.

M

- Mundial

De todo el mundo o de gran parte de él.

- Metabólicos

Relacionado con el metabolismo (el conjunto de todos los cambios químicos que ocurren en una célula o un organismo para producir la energía y los materiales básicos necesarios para importantes procesos vitales).

- Metabólica

Se conoce como metabolismo al conjunto de transformaciones químicas que se efectúan constantemente en las células de los organismos vivos.

- Microvasculares

Se refiere al sistema cardiovascular, al SNC y a la EVP. La DM compromete el sistema vascular a través de mecanismos etiopatogénicos propios.

- Miocardio

Es el tejido muscular del corazón, encargado de bombear la sangre por el sistema circulatorio mediante su contracción.

- Morbilidad

Cantidad de personas que enferman en un lugar y un período de tiempos determinados en relación con el total de la población.

- Mortalidad

La tasa de mortalidad es la proporción de personas que mueren por una causa concreta en un período en una población.

N

- Necrobiosis

Muerte natural de las células. Es un proceso normal en todos los tejidos con capacidad de renovarse, es decir, se da en aquellas cuyas células mantienen la capacidad de multiplicarse.

- Neuropatía

Se refiere a cualquier enfermedad que afecta la actividad normal de los nervios del sistema nervioso periférico.

O

- Orgánicos

De los órganos o los organismos, o relacionado con ellos.

P

- Pie diabético

Aparece cuando existen niveles inadecuados de glucosa en sangre y otros factores que concurren con frecuencia en personas con diabetes.

- Producción

Desde el punto de vista de la economía, la producción es la actividad que aporta valor agregado por creación y suministro de bienes y servicios.

- Población

Conjunto de seres vivos de la misma especie que habitan en un lugar determinado.

- Padecimiento

Hecho de padecer o sufrir dolor físico o moral.

- Publicaciones

En el origen designa la acción que consiste en llevar cierta información al conocimiento del público.

- Paciente

Es aquella persona que sufre de dolor y malestar y, por ende, solicita asistencia médica y, está sometida a cuidados profesionales para la mejoría de su salud.

- Páncreas

Glándula ubicada detrás del estómago que secreta jugo digestivo (pancreático) en los intestinos.

- Prevalencia se denomina prevalencia a la proporción de individuos de un grupo o una población, que presentan una característica o evento determinado

- Patología

Una especialidad que trata acerca de la naturaleza y causa de la enfermedad tal como se expresa por los cambios en la estructura celular o tejido y la función causada por el proceso de la enfermedad.

- Prevalentes

Prevalencia es un término que puede vincularse a dos verbos: prevaler y prevalecer. Estos conceptos refieren a aprovechar algo para obtener una ventaja.

R

- Riesgo

Posibilidad de que se produzca un contratiempo o una desgracia, de que alguien o algo sufra perjuicio o daño.

- Retinopatías

Un término genérico que se utiliza en medicina para hacer referencia a cualquier enfermedad no inflamatoria que afecte la retina, es decir, a la lámina de tejido sensible a la luz que se encuentra en el interior del ojo.

- Revascularizado

Es una intervención quirúrgica que utiliza venas de la pierna, o arterias de otra parte del cuerpo, para desviar la sangre posterior a la obstrucción de las arterias.

S

- Secreción

Al proceso por el que una célula o un ser vivo vierte al exterior sustancias que realizan su función fuera de la célula.

- Salud

La salud es un estado de perfecto (completo) bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad.

T

- Trastorno

Cambio o alteración que se produce en la esencia o las características permanentes que conforman una cosa o en el desarrollo normal de un proceso.

- Traumáticas

En los términos de la psiquiatría un trauma es definido, indirectamente, como exposición personal directa a un suceso que envuelve amenaza real o potencial de muerte, grave daño u otras amenazas a la integridad física personal, ser testigo de un suceso que envuelve muerte, daño o amenaza a la integridad física de otra.

- Tejidos

Material que resulta de tejer o entrelazar hilos, especialmente el hecho con fibras textiles que se emplea para confeccionar ropa de cualquier clase.

U

- Úlceras

Es toda lesión epitelial con pérdida de sustancia. Las **úlceras** pueden tener origen y localización muy variada.

V

- Vascular

Es un adjetivo que se utiliza en la biología, la zoología y la botánica para nombrar a lo que pertenece o está vinculado a los vasos.

- Validez

Es la propiedad de aquello que es válido. Este adjetivo (válido), que procede del latín *valīdus*, alude a lo que resulta consistente.

- Viabilidad

Es un análisis que tiene por finalidad conocer la probabilidad que existe de poder llevar a cabo un proyecto con éxito.